



*Ministère de l'enseignement supérieur et  
de la recherche scientifique  
Université de Kasdi Merbah Ouargla  
Faculté de Médecine  
Département de Médecine*



***L'INCIDENCE DES EVENEMENTS ARTERIELS AU  
COURS D'UNE INFECTION COVID-19 A  
L'ETABLISSEMENT PUBLIC HOSPITALIER  
MOHAMMED BOUDIAF OUARGLA DURANT L'ANNEE  
2021***

***Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de DOCTORAT EN MEDECINE***

***Présenté par :  
ROUAI FATIMA EL-ZAHRA  
MENAA HAFSA***

***Encadré par :  
Dr. HAMCHAOUI KAMEL***

***Devant le Jury Composé de :***

<b><i>Dr. KAHAL ABDELHAK</i></b>	<b><i>Président</i></b>	<b><i>Maitre-assistant en Médecine interne</i></b>
<b><i>Dr. HAMCHAOUI KAMEL</i></b>	<b><i>Promoteur</i></b>	<b><i>Maitre-assistant en Médecine interne</i></b>
<b><i>Dr. SOUALHI ISLEM</i></b>	<b><i>Examineur</i></b>	<b><i>Assistant en Réa-anesthésie</i></b>
<b><i>Dr. HACHANI FATIHA</i></b>	<b><i>Examinatrice</i></b>	<b><i>Maitre-assistante en Maladies infectieuses</i></b>

***Année universitaire 2021-2022***





*Ministère de l'enseignement supérieur  
et de la recherche scientifique  
Université de Kasdi Merbah Ouargla  
Faculté de Médecine  
Département de Médecine*



***L'INCIDENCE DES EVENEMENTS ARTERIELS AU  
COURS D'UNE INFECTION COVID-19 A  
L'ETABLISSEMENT PUBLIC HOSPITALIER  
MOHAMMED BOUDIAF OUARGLA DURANT L'ANNEE  
2021***

*Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de DOCTORAT EN MEDECINE*

*Présenté par :*  
**ROUAI FATIMA EL-ZAHRA  
MENAA HAFSA**

*Encadré par :*  
**Dr. HAMCHAOUI KAMEL**

*Devant le Jury Composé de :*

<b>Dr. KAHAL ABDELHAK</b>	<i>Président</i>	<i>Maitre-assistant en Médecine interne</i>
<b>Dr. HAMCHAOUI KAMEL</b>	<i>Promoteur</i>	<i>Maitre-assistant en Médecine interne</i>
<b>Dr. SOUALHI ISLEM</b>	<i>Examineur</i>	<i>Assistant en Réa-anesthésie</i>
<b>Dr. HACHANI FATIHA</b>	<i>Examinatrice</i>	<i>Maitre-assistante en Maladies infectieuses</i>

*Année universitaire 2021-2022*



## REMERCIEMENT

### *REMERCIEMENT*

Nous remercions tout d'abord **Dieu** tout puissant de nos avoir donné le courage, la force et la patience d'achever ce modeste travail.

En second lieu, nous remercions plus spécialement notre encadreur Dr **Hamchaoui Kamel** maitre-assistant en médecine interne qui a guidé notre mémoire, et nous le remercions aussi pour son soutien constant sa disponibilité et sa confiance.

Nous remercions chaleureusement les membres du jury qui nous font l'honneur de juger notre travail de recherche malgré leurs obligations professionnelles.

Enfin, nous remercions l'ensemble de l'équipe médicale et paramédicale de l'EPH MOHAMED BOUDIAF OUARGLA, nos collègues les internes et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail. Nous remercions sincèrement toute personne qui nous ayant apporté un soutien moral et technique tout au long de ce travail et qui a été accidentellement omis.

## DEDICACE

### *DEDICACE*

Nous dédions ce modeste travail :

A nos chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de nos études,

A nos chères sœurs pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

A nos chers frères, pour leur appui et leur encouragement,

A toute notre famille pour leur soutien tout au long de notre parcours universitaire,

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infaillible,

Merci d'être toujours là pour nous.

**ROUAI FATIMA & MENAA HAFSA**

***LISTE DES ACRONYMES ET ABREVIATIONS***

+SSRNA : positive-sens ssRNA viruses.  
AC: Anticoagulant.  
ACE2: Angiotensin-Converting Enzyme 2  
ALAT: Alanine aminotransférase  
ANG I: Angiotensine I  
ANG II : Angiotensine II  
ARA : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine  
ARN : Acide ribonucléique  
ASAT : Aspartate aminotransférase  
CE : Cellule endothéliale.  
CK : Créatine kinase.  
COVID-19: COronaVirus Disease-2019  
CPK: Créatine- phosphokinase  
CRP : C Reactive Protein  
DT2 : diabète type 2  
EA : Evénement artériel  
ECA : Enzyme de conversion de l'angiotensine.  
ECG : Electrocardiogramme.  
eNOS : endothelial nitric oxide synthase  
FiO2 : Fraction inspirée en Oxygène  
GCSF : facteur stimulant les colonies de granulocyte  
GGT : Gamma-glutamyl transférase  
GPIB : Glycoprotein Ib  
HDL: high density lipoprotein  
HE: Hémagglutinine Estérase.  
HTA : Hypertension artérielle  
IAM : Ischémie aigue des membres.  
IGM : Immunoglobuline M  
IL : Interleukine  
IMC : Indice de masse corporelle  
IP-10: Interferon-Inducible Protein 10  
LDH: Lactate déshydrogénase  
LDL: low density lipoprotein  
NFS : Numération de formule sanguine  
NO : Nitric oxyde  
OMS : Organisation mondiale de la santé  
PAL: phosphatase alcanine  
PDGF-B: Platelet-derived growth factor B  
RAAS : Renin angiotensin aldosterone system  
RT-PCR : Reverse Transcriptase- réaction en chaîne par polymérase  
SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigue

SPO2 : Saturation en oxygène  
TCA : Temps de céphaline activée  
TDM : Tomodensitométrie  
TGO : Transaminase glutamo oxaloacétique  
TGP : Transaminase glutamo pyruvique  
TNF: Tumor necrosis factor  
TP: Taux de prothrombine



***LISTE DES TABLEAUX***

Tableau 1: Les symptômes accompagnant une infection par le SARS Cov 2.....	20
Tableau 2 : Manifestations biologiques liées à l'infection par le SARS CoV2. ....	23
Tableau 3 : Répartition des patients selon leurs caractéristiques générales (n=16) (EPH Mohammed Boudiaf, Ouargla, Algérie, 2021).....	42
Tableau 4 : Répartition des patients en fonction de la présentation clinique.....	43
Tableau 5 : Répartition des patients en fonction de leur l'état générale.....	44
Tableau 6 : Les perturbations des bilans biologiques des patients atteints de Covid-19 à l'admission .....	45
Tableau 7 : Répartition des patients en fonction de grade de la lésion pulmonaire.....	47
Tableau 8: Répartition des patients en fonction de l'évènement artériel développé .....	48
Tableau 9: Répartition des EA en fonction des chiffres glycémiques .....	49
Tableau 10 : Répartition des EA en fonction de l'extension de la lésion pulmonaire.....	50
Tableau 11 : Répartition de l'évolution en fonction de taux des leucocytes .....	51
Tableau 12 : Répartitions de l'évolution en fonction des chiffres glycémiques.....	51
Tableau 13 : Répartition de l'évolution en fonction de sex .....	53
Tableau 14 : Répartition de l'évolution en fonction de l'âge .....	53
Tableau 15 : Répartition de l'extension de l'atteinte pulmonaire en fonction de l'évolution. .....	54
Tableau 16 : Répartition des patients en fonction de traitement reçu.....	55
Tableau 17 : Répartition des patients en fonction de type de l'AC reçu. ....	55
Tableau 18 : Répartition des patients en fonction de type de l'oxygénothérapie reçu. ....	56
Tableau 19 : Répartition des EA en fonction de type d'AC reçu. ....	57

***LISTE DES FIGURES***

Figure 1: Phylogénie, structure et réplication [7] .....	5
Figure 2 : Prévalence de la COVID-19 au 3 juin 2020 (GMT 14h52).....	7
Figure 3: Transmission, pénétration et réplication de SARS.CO.V.2[21] .....	8
Figure 4: Dérégulation endothéliale par le SARS-CoV-2. [32] .....	11
Figure 5: Mécanismes physiopathologiques entre l'obésité et les formes sévères de la COVID-19 [85] .....	19
Figure 6: Cinétique des marqueurs biologiques en fonction du stade d'infection[95].....	22
Figure 7 : hypercoagulable state pathogenesis in COVID-19. ....	27
Figure 8 : Arbre décisionnel pour prise en charge des patients COVID-19 positifs nécessitant une oxygénothérapie. (Association des recommandations d'experts marocains et européens).....	32
Figure 9 : Répartition des patients en fonction de la présentation clinique .....	43
Figure 10 : Répartition de l'extension de l'atteinte pulmonaire .....	47
Figure 11 : Répartition des patients en fonction de l'évènement artériel développé.....	48
Figure 12 : Répartition des EA en fonction des chiffres glycémiques .....	49
Figure 13 : Répartition des EA en fonction de l'extension de la lésion pulmonaire .....	50
Figure 14: Répartition de l'évolution en fonction de taux des leucocytes.....	51
Figure 15 : Répartitions de l'évolution en fonction des chiffres glycémiques.....	52
Figure 16 : répartition des EA en fonction de l'évolution .....	52
Figure 17 : Répartition de l'évolution en fonction de sex .....	53
Figure 18 : Répartition de l'évolution en fonction de l'âge.....	54
Figure 19 : Répartition de l'extension de l'atteinte pulmonaire en fonction de l'évolution...	54
Figure 20 : Répartition des patients en fonction d'AC reçu. ....	56
Figure 21 : Répartition es patients en fonction de type d'oxygénothérapie reçu.....	56

**TABLE DES MATIERES**

I. INTRODUCTION.....	2
II. REVUE DE LITTERATURE .....	5
1. Definition.....	5
1.1. Le SARS-COV-2: .....	5
1.2. Définition de la maladie à coronavirus : La COVID 19 .....	5
2. Historique des infections à coronavirus .....	6
3. Epidémiologie.....	6
4. Physiopathologie .....	8
4.1. Transmission du virus .....	8
4.2. Pénétration et réplication du virus.....	8
4.3. La réponse immunitaire antivirale .....	9
5. Endothélium et COVID-19 .....	10
6. Physiopathologie de la coagulopathie au cours la COVID-19.....	14
7. COVID-19 et lésions myocardiques aiguë.....	15
8. Hypertension artérielle et COVID-19 .....	16
9. Diabète et COVID-19.....	17
10. Obésité et COVID-19 .....	17
11. DIAGNOSTIC POSITIF .....	19
11.1. Clinique .....	19
11.2. Biologie .....	21
11.3. Radiologie.....	24
12. THROMBOSE ET COVID-19 .....	25
12.1. Thrombose veineuse au cours du Covid-19 .....	27
12.2. Thrombose artérielle au cours du COVID-19 .....	28
13. Le syndrome coronarien aigue et le SARS-COV-2.....	28
14. Accident vasculaire cérébral et le SARS-COV-2.....	29

## TABLE DES MATIERES

15.	Prise en charge de l'infection COVID-19.....	30
15.1.	Mesures générales .....	30
15.2.	Protocole thérapeutique national .....	30
III.	MATERIELS ET METHODES .....	36
1.	Type et structure de d'étude .....	36
2.	Population d'étude.....	36
3.	Critères d'inclusion .....	36
4.	Critères d'exclusion.....	36
5.	Recueil des données.....	36
6.	Analyse des données.....	40
IV.	RESULTATS .....	42
1.	Description de la population d'étude (tableau 3) .....	42
2.	Profil clinique, biologique, radiologique des patients durant l'hospitalisation .....	42
2.1.	Profil clinique.....	42
2.2.	Profil biologique.....	44
2.3.	Profil radiologique.....	46
3.	Description des évènements artériels développés chez les patients .....	47
4.	PRISE EN CHARGE .....	55
5.	Incidence des évènements artériels associée à l'infection COVID-19 .....	57
V.	Discussion .....	59
1.	Profil clinique .....	59
2.	Profil biologique .....	60
3.	Profil radiologique .....	61
4.	Les évènements artériels développés chez les patients .....	61
5.	Prise en charge.....	62
VI.	Conclusion et recommandations.....	65
1.	Conclusion.....	65
2.	Recommandations .....	65

TABLE DES MATIERES

BIBLIOGRAPHIE .....67

Annexes .....77

## *Résumé*

**Introduction :** En décembre 2019, un nouveau coronavirus a été découvert dans la ville chinoise de Wuhan et a provoqué une pandémie mondiale en quelques semaines. Les recherches récentes ont modifié notre compréhension ; et elles ont élucidé le caractère hypercoagulable du virus. La meilleure compréhension des troubles de la coagulation associés au COVID-19 permettra d'adapter les conduites thérapeutiques notamment anti-thrombotique. L'objectif de notre travail est de déterminer l'incidence des événements artériels au cours d'une infection COVID-19 à établissement public hospitalier Mohammed Boudiaf Ouargla durant l'année 2021.

**Matériel et méthodes :** Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective de type descriptive chez l'ensemble des patients hospitalisés pour COVID-19 à l'EPH Mohammed Boudiaf durant toute l'année 2021.

**Résultats :** Parmi les 1424 patients hospitalisés, durant l'année 2021, nous avons recensé 16 patients, qui ont développés un événement artériel soit une incidence de 1.12%, dont l'âge moyen était 65,44 ans avec des extrêmes allant de 40 ans à 87 ans, avec une prédominance masculine (62,5%). Parmi ces patients, (56,25%) avaient un antécédent cardiovasculaire. Cliniquement (87.25%) d'entre eux avaient présenté une détresse respiratoire avec une saturation en oxygène le plus souvent inférieure à 92% (68.8%). Les anomalies biologiques les plus fréquentes étaient une hyperleucocytose à polynucléose neutrophile chez (50%) des malades, une hyperglycémie (78.57%). Radiologiquement, la TDM thoracique faite chez la plupart des malades (93.75%) dont l'atteinte étendue était majoritaire (35.71%). L'évènement artériel le plus fréquent était l'AVC ischémique (n=8 ; 50%). Un traitement à base de corticoïdes était prescrit chez (62.5%) des cas, la majorité des sujets avaient reçu un traitement antibiotique (87.5%), pour lesquels la molécule céfotaxime était la plus prescrite (81.25%), une oxygénothérapie dans (87.6%), tous les patients avaient bénéficié d'un traitement anticoagulant à base des HBPN. 11 patients sont décédés soit un taux de mortalité de 68.75%.

**Conclusion :** L'incidence des complications thrombotiques artérielles chez les patients infectés par la Covid-19 est relativement basse, cela peut être expliqué par l'absence des enquêtes en post mortem à la recherche de la cause du décès chez les patients COVID positif.

**Mots-clés :** COVID-19, hypercoagulabilité, , AVC, SCA, ischémie aiguë des membres, Ouargla

***Abstract***

**Introduction:** In December 2019, a novel coronavirus was discovered in the Chinese city of Wuhan and caused a global pandemic within a few weeks. Recent research has changed our understanding; and they have elucidated the hyper-coagulable nature of the virus. The better understanding of bleeding disorders associated with COVID-19 will make it possible to adapt therapeutic behaviors, particularly anti-thrombotic. The objective of our work is to determine the incidence of arterial events during a COVID-19 infection at Mohammed Boudiaf Ouargla public hospital during the year 2021.

**Material and methods:** This is a retrospective observational study of the longitudinal descriptive type among all patients hospitalized for COVID-19 at the HPE Mohammed Boudiaf during the year 2021.

**Results:** Among the 1424 hospitalized patients, during the year 2021, we identified 16 patients, who developed an arterial event or an incidence of 1.12%, whose average age was 65.44 years with extremes ranging from 40 years to 87 years, the male sex was the most predominant (62.5%). Of these patients, (56.25%) had a cardiovascular history. Clinically (87.25%) of them had experienced respiratory distress with oxygen saturation most often less than 92% (68.8%). The most common biological abnormalities were predominantly neutrophilic hyperleukocytosis in (50%) of patients, hyperglycemia (78.57%). Radiologically, chest CT done in most patients (93.75%) whose extensive involvement was the majority (35.71%). The most common arterial event was ischemic stroke (n=8; 50%). Treatment with corticosteroids was prescribed in (62.5%) of cases, the majority of subjects had received antibiotic treatment (87.5%), for which the cefotaxime molecule was the most prescribed (81.25%), oxygen therapy in (87.6%), all patients had received anticoagulant treatment based on HBPN. 11 patients died or a mortality rate of 68.75%.

**Conclusion:** The incidence of arterial thrombotic complications in patients infected with Covid-19 is relatively low, this can be explained by the absence of post-mortal investigations in search of the cause of death in positive COVID patients.

**Keywords:** COVID-19, hypercoagulability, stroke, CAS, acute limb ischemia, Ouargla.

## ملخص

**مقدمة:** في ديسمبر 2019 تم اكتشاف فيروس كورونا المستجد في مدينة ووهان الصينية، مما تسبب في جائحة عالمية ، خلال فترة وجيزة، وقد أشارت معظم الدراسات والأبحاث إلى أن طبيعة الفيروس تعود إلى التحلط الشرياني. بيد أن كوفيد 19 أفضل تفسير لاضطرابات التخثر المرتبطة بـ - سيجعل من الممكن تكثيف الممارسات العلاجية لا سيما تلك المرتبطة بمضادات التخثر. وعليه، كان الهدف من دراستنا هو تحديد مدى إمكانية حدوث الجلطات الشريانية أثناء الإصابة بعدوى كوفيد 19 وهذا من خلال عينة البحث المتواجدة في المستشفى العام بمؤسسة محمد بوضياف ورقلة خلال عام 2021.

**المواد والطرق:** هذه دراسة وصفية بأثر رجعي لجميع المرضى في مستشفى محمد بوضياف بسبب كوفيد 19 طوال عام 2021.

**النتائج:** من بين 1424 مريضا في المستشفى، خلال عام 2021 ، حددنا 16 مريضا، أصيبوا بحالة شريانية، أي بنسبة 1.12 %، متوسط أعمارهم 64.44 عاما تتراوح بين 40 عاما و 87 عاما ، الذكور كانوا الأكثر حضورا (62.5%) . من بين هؤلاء المرضى، (56.25%) كانت لديهم سوابق مرضية مزمنة متمثلة في ارتفاع الضغط الدموي و مرض السكري. (87.25%) منهم عانو من ضائقة تنفسية مع تشبع بالأكسجين في أغلب الأحيان أقل من 92% (68.8%) . الاختلالات البيولوجية الأكثر شيوعا الارتفاع في عدد الكريات الدموية البيضاء عند (50%) من المرضى

**Covid الخلاصة:** إن معدل حدوث مضاعفات الجلطة الشريانية لدى المرضى المصابين بفيروس ، - منخفض 19 أنسبي ويمكن تفسير ذلك بعدم وجود تحقيقات تثبت سبب الوفاة لديهم.

**COVID :** الكلمات المفتاحية الأحداث الشريانية ، السكتة الدماغية ، متلازمة احتشاء عضلة القلب ، فرط تخثر الدم ، -19 ، نقص تروية الأطراف الحاد ، ورقلة



***Introduction***

## INTRODUCTION

### I. INRODUCTION

En décembre 2019, un nouveau coronavirus a été découvert dans la ville chinoise de Wuhan, dans la province du Hubei, chez des patients atteints de pneumopathies sévères non diagnostiquées. [1]. Deux mois après, en février 2020, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a attribué le nom de COVID-19 à la maladie causée par ce virus, qui était auparavant connue sous le nom de nCoV-2019 puis SARS-CoV-2 par l'International Virus Taxonomy Committee. [2], par la suite, l'évolution des choses a fait que la pandémie de SARS-CoV2 a remis en cause non seulement les modes d'organisation des soins, mais aussi les modes de conduite de la recherche clinique et fondamentale.

Initialement considéré comme un virus provoquant des infections respiratoires, mais les recherches récentes ont modifié notre compréhension du COVID-19, la définissant comme une infection virale responsable d'une altération de la fonction endothéliale. Cette atteinte endothéliale a permis d'expliquer le développement de lésions de thrombose in situ en conjonction avec l'orage inflammatoire associé à la COVID-19. Notre compréhension de la maladie a été renforcée par le concept de thrombo-inflammation.[3].

Lorsque les premiers cas de COVID-19 ont été découverts, le tableau clinique a été marqué par une infection virale respiratoire dont la gravité était déterminée par le degré d'atteinte parenchymateuse, que l'on pensait être la seule cause de l'hypoxie, mais la publication d'autres données qui démontrent une stimulation importante de la coagulation, notamment le rôle pronostique potentiel des D-dimères, enrichie le tableau étiologique de cette hypoxie.[3]

La COVID-19 est fréquemment associée à des événements thromboemboliques. La thrombose artérielle périphérique et l'ischémie aiguë des membres (IAM) sont en effet des complications connues mais rares de cette infection[4]

L'intérêt de cette revue est de :

- **Décrire les mécanismes potentiels des atteintes thromboemboliques au cours de la COVID-19, ainsi que les différentes atteintes, essentiellement artérielles.**
- **Décrire les patients à haut risque de développer un évènement artériel associé à COVID-19, ainsi que leur incidence.**

## INTRODUCTION

- **Connaitre les moyens thérapeutiques spécifiques, généraux ainsi que le pronostic de ces malades.**

### **Objectif principal :**

Mesurer l'incidence des évènements artériels au cours d'une infection COVID-19 à l'EPH Mohammed Boudiaf Ouargla durant l'année 2021.

### **Objectif secondaire :**

Décrire le profil clinique, biologique, radiologique et thérapeutique des patients atteints d'un évènements artériels associés au COVID-19.

Génère des hypothèses concernant les facteurs de mauvais pronostics des patients infectes par a COVID-19 et développant un évènement artériel.

***REVUE DE LA LITTERATURE***

## II. REVUE DE LITTERATURE

### 1. Définition

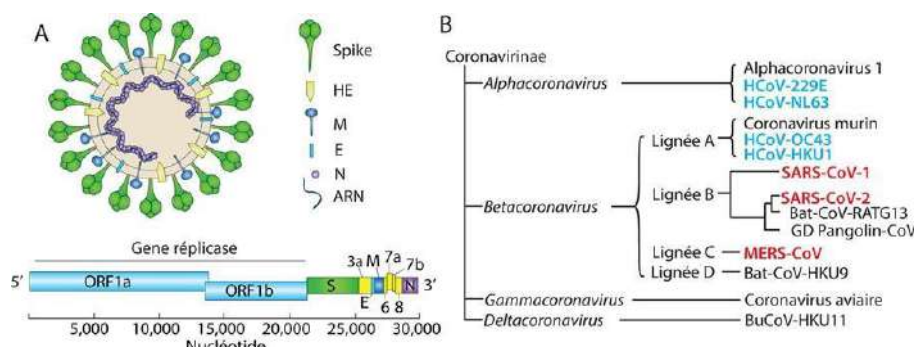
#### 1.1. Le SARS-COV-2:

C'est un virus enveloppé à ARN monocaténaire positivement polarisé de 29,9 kb [5](**Fig. 1 A**). Les deux tiers du génome codent pour un gène (composé de orf1a et orf1b) qui sera traduit en deux poly protéines, par la suite clivées en seize protéines non structurales indispensables à la réplication virale [6] . Le tiers restant du génome code essentiellement pour les protéines de structures du virus dont quatre glycoprotéines membranaires - la protéine Spike (S), l'Hémagglutinine-Estérase (HE) et les protéines de membrane (M) et d'enveloppe (E)—ainsi que la protéine de capsid (N).[7]

Le SARS-CoV-2 appartient aux virus apparentés au SARS-CoV-1 dont le réservoir est la chauve-souris (**Fig. 1 B**). Si le génome du SARS-CoV-2 présente 79 % d'homologie avec le SARS-CoV-1 et 52 % d'homologie avec le MERS-CoV [5], [8], les virus les plus proches phylogénétiquement sont des coronavirus de la chauve-souris, notamment le RaTG13-CoV (96 % d'homologie) [9]

#### 1.2. Définition de la maladie à coronavirus : La COVID 19 :

C'est une maladie infectieuse due au virus SARS-CoV-2. La plupart des personnes infectées par le virus présentent une maladie respiratoire d'intensité légère à modérée et se rétablissent sans avoir besoin d'un traitement particulier. Certaines, cependant, font des formes graves nécessitant des soins médicaux. Les personnes âgées et celles qui ont une maladie sous-jacente, tel qu'une maladie cardiovasculaire, un diabète, une maladie respiratoire chronique ou un cancer, ont plus de risques de présenter une forme grave.[10]



**Figure 1:** Phylogénie, structure et réplication [7]

## 2. Historique des infections à coronavirus :

La famille des coronavirus est responsable d'infections respiratoires chez les mammifères et les oiseaux. Il s'agit de virus à ARN, regroupés en quatre sous-familles : Alpha-coronavirus, Betacoronavirus, Gamma-coronavirus et Delta-coronavirus.

Chez l'homme, quatre sont responsables de pathologies bénignes chez les patients immunocompétents (HCoV-229E, HCoV-OC43, HCoV-NL63 et HKU1) [11]. Deux sont responsables de pathologies sévères et potentiellement mortelles : le SARS-CoV-1 et le MERS-CoV, identifiés respectivement en **2003 et 2012**[12].

Le SARS-CoV-1 avait provoqué la mort de 774 personnes en **2002–2003** après avoir infecté 8096 personnes, essentiellement en Chine dans la province de Guangdong et à Hong Kong. Le taux de létalité était estimé à 9,6 %. Le MERS-CoV a été responsable en **2012** d'une épidémie localisée au Moyen-Orient. Le taux de létalité était de 38 %.[13]

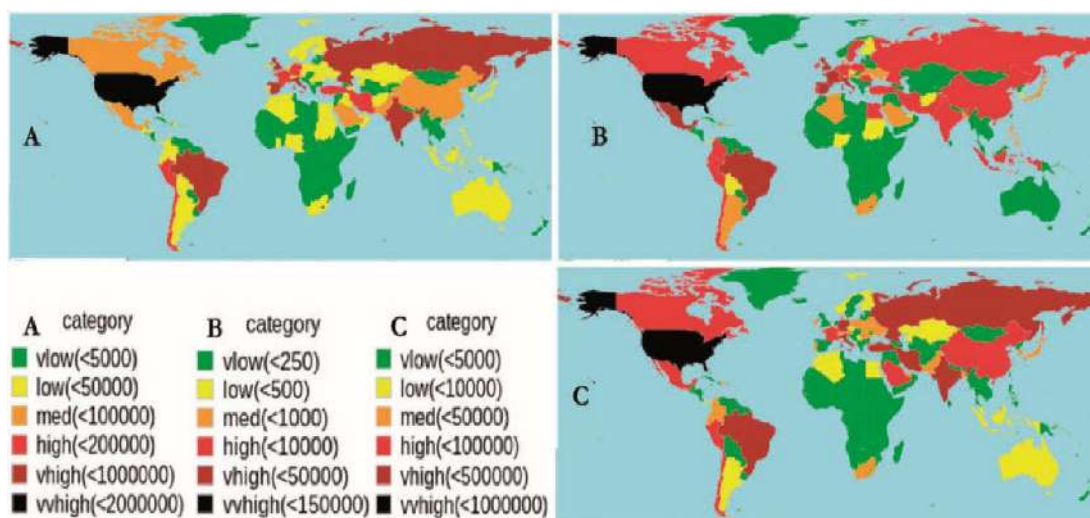
En 2015, une seconde épidémie, en Corée du Sud avait fait 36 morts sur 186 cas confirmés [14]. L'origine de ces deux virus était zoonotique : le SARS-CoV-1 avait probablement été transmis à l'homme à partir de la civette, du raton laveur ou mangouste [13] et le MERS-CoV à partir du dromadaire[15]. L'hôte naturel était dans les deux cas la chauve-souris [11].

En décembre 2019, l'apparition de plusieurs cas de pneumopathies d'origine inconnue dans la province de Hubei en Chine a conduit à l'identification, en janvier 2020, d'un nouveau coronavirus[16], appelé SARS-CoV-2 par le groupe de travail Coronavirus du Comité international de taxonomie des virus [17]. Il s'agit d'un Beta-coronavirus probablement transmis à l'homme par le pangolin, sur le marché de fruits de mer de Huanan, situé dans la ville de Wuhan [18].

## 3. Épidémiologie:

La COVID-19 a été signalé pour la première fois à Wuhan (Chine) en décembre 2019. Le virus a probablement subi une mutation lors de la transmission zoonotique par le pangolin, puis a infecté des humains. Le taux de létalité du COVID-19 a été estimé à 5,93 % (3 juin 2020), les données de l'Université Johns indiquaient un total de **420,830,552** cas confirmés de SARS-CoV-2 dans le monde avec **5,868,318** décès au total (**18/02/2022**), <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>

À l'heure actuelle, 215 pays et territoires sont touchés par l'épidémie. La distribution des cas confirmés de SARS-CoV-2, y compris la mortalité et la guérison, est illustrée à la **figure 2**. Les États-Unis, la Chine et certains pays européens ont des nombres de cas et des taux de mortalité élevés.



**Figure 2** : Prévalence de la COVID-19 au 3 juin 2020 (GMT 14h52).

En l'Algérie le premier cas, un ressortissant italien, a été notifié le 25 février 2020 dans une base de vie à Hassi Messaoud dans la wilaya de Ouargla. A partir du 02 mars 2020 un foyer a été détecté dans la wilaya de Blida pour donner suite à une alerte lancée par la France après la confirmation au COVID-19 de deux citoyens Algériens résidant en France ayant séjourné en Algérie. Depuis l'épidémie s'est étendue à l'ensemble du territoire national. Le nombre le plus élevé de cas notifiés en une semaine depuis le début de la pandémie a été enregistré lors de la semaine S30/2021 (26 juillet – 01 août 2021) avec 10 409 cas, suite à une augmentation progressive depuis avril 2021. Il s'agissait du 3ème pic épidémique observé en Algérie, qui s'est avéré plus élevé que ceux des mois de juillet et novembre 2020.

Après une baisse significative pendant douze semaines jusqu'à atteindre 536 cas en semaine S42/2021 (18-24 octobre 2021).[19]

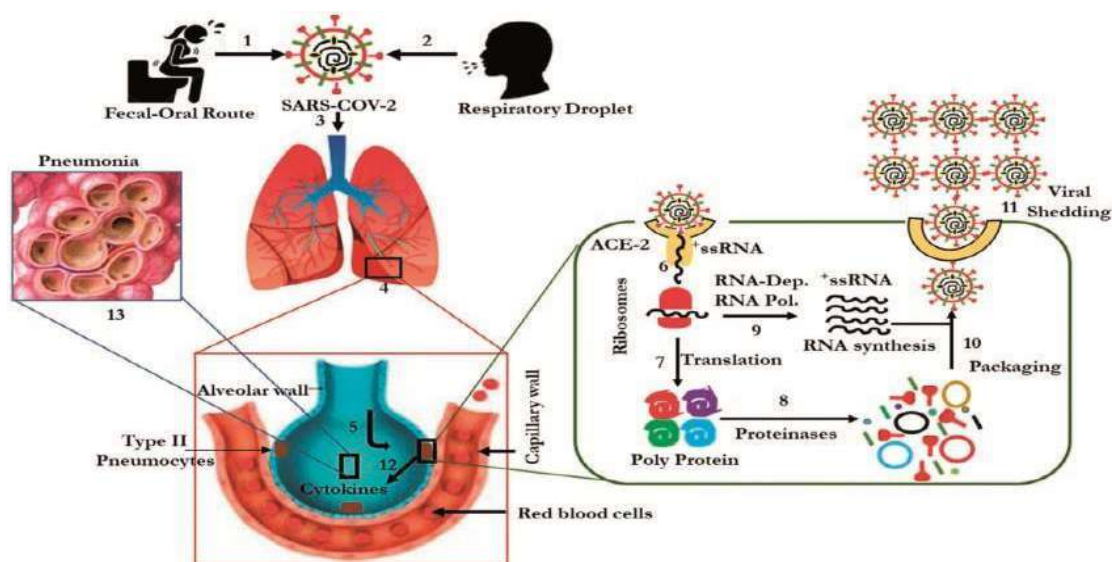
## 4. Physiopathologie :

### 4.1. Transmission du virus :

Actuellement, il existe deux voies de transmission connus du COVID-19 : la voie oro-fécale et la voie respiratoire (les gouttelettes respiratoires) [9], [20]. Dans un rayon d'environ un (01) mètre, les gouttelettes ont la capacité d'infecter une personne en bonne santé. Les gouttelettes qui se fixent aux surfaces peuvent rester infectieuses jusqu'à 24 heures. Le virus peut rester dans l'air pendant environ 3 heures, ce qui est suffisamment long pour permettre la transmission[21].

### 4.2. Pénétration et répllication du virus :

Au cours de l'infection par le SARS-COV-2 le virus infecte les pneumocytes de type II des alvéoles [22], La production de surfactant est réalisée par ces pneumocytes. Le surfactant à un rôle très important puisqu'il permet de diminuer la tension superficielle des alvéoles et donc il empêche leur collapsus. La protéine Spike de virus se fixe sur son récepteur l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) exprimé par les pneumocytes, cette liaison protéine S-ACE2 permet l'entrée de virion dans la cellule hôte **figure3** [23] .



**Figure 3:** Transmission, pénétration et répllication de SARS.COV.2[21]



## REVUE DE LA LITTÉRATURE

Le virus détourne la machinerie de la cellule hôte (ribosomes) pour permettre la traduction de son génome hssRNA (Positive-sense ssRNA viruses) en différentes molécules protéiques. Il peut également utiliser son RdRp (RNA-dependent RNA polymerase) pour produire des copies supplémentaires de son génome hssRNA. Les poly protéines traduites sont ensuite transformées en différents composants individuels au sein de la cellule hôte. Ces processus donnent naissance à plusieurs virions, qui sont ensuite libérés ce qui entraîne la destruction des pneumocytes.

### **4.3. La réponse immunitaire antivirale :**

En réponse à la destruction des pneumocytes ; les pneumocytes de type II libèrent des médiateurs inflammatoires spécifiques qui stimulent les macrophages pour sécréter les interleukines 1 et 6 (IL-1 et IL-6) et le facteur de nécrose tumorale (TNF)alpha. Ces cytokines provoquent la dilatation des cellules endothéliales tapissant les vaisseaux sanguins, entraînant une augmentation de la perméabilité capillaire. En réponse, les fluides s'accumulent dans les alvéoles entraînant un œdème [24].de plus, Lorsque la tension superficielle augmente, la pression de collapsus augmente, induisant une diminution des échanges gazeux, qui à son tour conduit à une hypoxie et une dyspnée, pouvant évoluer vers un état critique tel que le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [21].

Les médiateurs inflammatoires stimulent davantage les neutrophiles, qui libèrent des molécules réactives de l'oxygène et des protéases. Ce processus endommage les pneumocytes (à la fois de type 1 et 2), entraînant un collapsus alvéolaire. Des niveaux élevés d'IL-1 et d'IL-6 circulent dans le sang jusqu'au système nerveux central, donnant signal à l'hypothalamus pour libérer des prostaglandines et provoquant de la fièvre. Une inflammation pulmonaire sévère conduit à un syndrome de réponse inflammatoire systémique. Le volume sanguin global diminue et, grâce à une série de processus impliquant une hypotension et une diminution de la perfusion de plusieurs organes, une défaillance multi viscérale peut survenir :

- Des niveaux élevés d'urée sanguine, d'azote et de créatinine s'accumulent au niveau des reins.
- Le foie libère également des biomolécules spécifiques de réponse de phase inflammatoire et aiguë (aspartate transaminase, alanine transaminase, bilirubine, protéine C-réactive [CRP], fibrinogène et IL-6) qui peuvent servir de biomarqueurs pour les patients atteints de COVID-19.

## 5. Endothélium et COVID-19 :

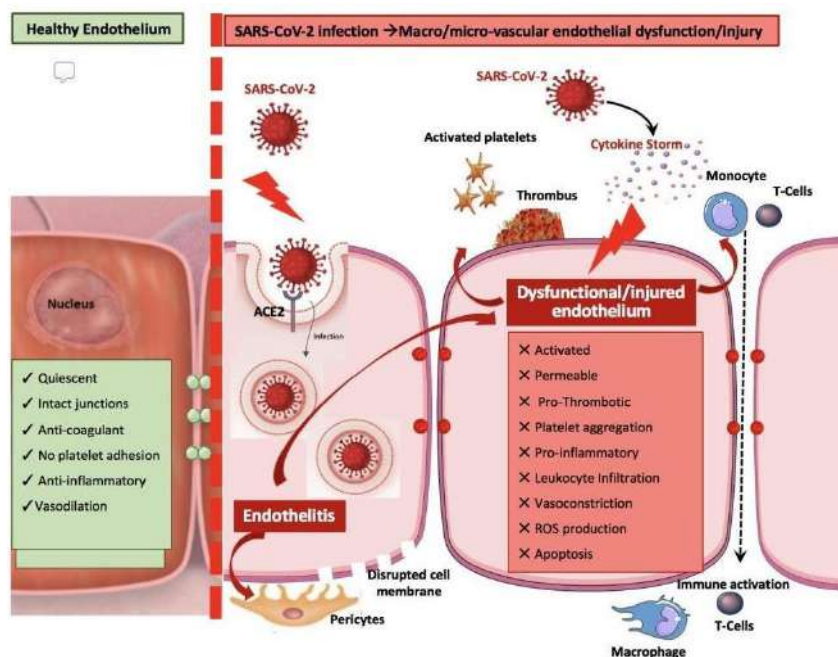
L'endothélium vasculaire forme une interface entre le système circulatoire et les cellules sous-jacentes et elle a un rôle vital dans l'hémostase cardiovasculaire par la régulation des mécanismes de transport des nutriments et métabolites entre la circulation et les tissus [25]. Plusieurs facteurs de risque de maladies cardiovasculaires, notamment le diabète, l'obésité, la dyslipidémie et le tabagisme, peuvent induire un dysfonctionnement de la cellule endothéliale (CE) [26], [27]

Il convient de noter qu'il existe également d'infection des cellules de l'endothélium vasculaire par le SARS-COV-2 [28], [29]. Les caractéristiques de l'état d'hyper-inflammation et pro-coagulant impliquent un rôle essentiel de l'endothélium, à la fois en tant qu'effecteur contribuant à l'inflammation et à la thrombose et tant qu'organe cible, dont le dysfonctionnement peut contribuer à des manifestation cardiovasculaires [30].

De nouvelles preuves indiquent que le dysfonctionnement de la CE est une caractéristique centrale de la COVID-19. Ceci est mis en évidence par le rôle important de l'endothélium vasculaire dans l'inflammation, qui est le principal moteur de la dérégulation des cytokines dans le SDRA ainsi que de multiples pathologies cardiovasculaires. De plus, le phénotype pro-thrombotique et la coagulation intravasculaire disséminée observés dans COVID-19 reflètent un dysfonctionnement de l'endothélium, qui provoque la thrombose conduisant à :

- L'exposition de matériel sous-endothélial pro-thrombotique.
- L'agrégation des plaquettes et à la régulation des cascades de coagulation,
- l'activation de la thrombine et à la production de fibrine [31].

Il existe plusieurs autres sources de données probantes qui étayent le rôle de l'endothélium dans la COVID-19, résumées dans la **(figure 4)** :



**Figure 4:** Dérégulation endothéliale par le SARS-CoV-2. [32]

➤ **Recrutement des leucocytes, réponse immunitaire et lésion tissulaire :**

Les patients atteints d'une maladie grave présentent une augmentation marquée des neutrophiles sanguins associés à la lymphopénie, les lymphocytes T CD4+ et les lymphocytes T CD8+ étant plus faibles dans les cas graves par rapport aux cas modérés [33].

De plus, l'examen histologique d'un cas grave, décédé du SARS-CoV-2, a mis en évidence des infiltrats inflammatoires mononucléaires interstitiels pulmonaires, dominés par des lymphocytes [34]. A cause de la réponse inflammatoire systémique dans la COVID-19, appelée l'orage cytokinique, ou syndrome de libération de cytokines, l'endothélium sera directement exposé à des cytokines pro-inflammatoires qui entraînant le recrutement des leucocytes [35]. Grâce à une boucle d'amplification de la réponse inflammatoire, l'endothélium peut constituer une source importante de cytokines pro-inflammatoires, par exemple l'interleukine (IL)-1 et l'IL-6, qui caractérisent l'orage cytokinique dans COVID-19. Ce processus peut également entraîner la mort de la CE qui contribue à une perméabilité vasculaire accrue et à des dommages aux organes [36], [37].

➤ **Endothélium et thrombose :**

Lorsqu'elles sont dysfonctionnelles, les propriétés thrombotiques et coagulantes de l'endothélium changent[35]. En particulier, une diminution de la production de prostacycline anti-agrégatrice à partir de la CE et une augmentation de la synthèse pro-agrégative de thromboxane à partir de plaquettes activées peuvent fausser la situation homéostatique vers un phénotype pro-thrombotique et pro-inflammatoire [38]. Dans certaines conditions inflammatoires, les CE expriment des récepteurs d'adhésion tels que le facteur de Von Willebrand à leur surface. Il a été démontré in vitro et in vivo que ces conditions favorisent le recrutement et l'activation des plaquettes [39]. Cela peut à son tour conduire au recrutement secondaire dépendant des plaquettes, des leucocytes circulants :

- soit par des interactions leucocytaires avec des plaquettes adhérentes à la CE [40].
- soit par le recrutement d'agrégats hétérotypiques circulants de plaquettes et de leucocytes [41].
- soit par le transfert de récepteurs plaquettaires tels que GPIb à la membrane leucocytaire par des microvésicules dérivées de plaquettes [42]

Il est raisonnable de supposer que de tels agrégats tri-cellulaires (CE-plaquette-leucocyte) sur les parois des petits vaisseaux seraient suffisants pour provoquer une perte de perfusion micro-vasculaire dans les poumons et d'autres organes. En effet, la compromission de la perfusion myocardique pourrait jouer un rôle dans les niveaux élevés de troponine évidents chez de nombreux patients atteints du SARS-CoV-2. La thrombose intravasculaire et la coagulation peuvent en outre endommager davantage l'endothélium et contribuer à l'inflammation et au dysfonctionnement endothéliaux [35]. Chez certains patients atteints de COVID-19, une lésion endothéliale micro-vasculaire sévère directement médiée par l'activation des voies alternatives du complément et la voie de lectine, a été démontrée et associée à un état pro-coagulant [43].

➤ **Expression et fonction de l'ACE2 dans l'endothélium :**

L'ACE2 est intimement liée à la physiologie cardiovasculaire dans le cadre du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAAS), qui contrôle la pression artérielle en modifiant le tonus et la fonction vasculaires. La molécule apparentée ACE convertit l'angiotensine (Ang) I en Ang II, ce qui favorise la vasoconstriction, l'hypertension et l'inflammation

vasculaire. En raison de ces propriétés, des médicaments antihypertenseurs ont été développés pour réduire la production (inhibiteurs de l'ECA, ECA-i) ou les effets en aval (bloqueurs des récepteurs Ang II, ARA) de l'Ang II. Les effets de l'ECA sont contrecarrés par l'ACE2, qui convertit l'Ang II en molécules Ang 1-7 favorisant ainsi la vasodilatation et réduisant l'hypertension [44]. Étant donné que l'ACE2 est exprimé dans les cellules du système cardiovasculaire [45], l'hypothèse selon laquelle cette classe de médicaments antihypertenseurs pourrait augmenter le risque d'infection par le SARS-CoV-2 en augmentant l'expression de l'ACE2 dans les cellules vasculaires a suscité un intérêt considérable [46]. Cependant, des études basées sur la population ont révélé que les inhibiteurs de l'ECA et les ARA n'augmentent pas le risque de COVID-19 ou la gravité de la maladie [47] et la Société européenne de cardiologie et d'autres sociétés savantes recommandent aux patients de continuer avec leurs médicaments antihypertenseurs habituels pendant la pandémie

### ➤ **Endothélite induite par le SARS-CoV-2 :**

En plus des voies respiratoires, la charge virale SARS-CoV-2 est détectée dans les reins, le foie, le cœur et le cerveau [48], qui sont tous des tissus hautement vascularisés. En effet, Monteil et al ont précocement parlé du tropisme du SARS-CoV-2 pour les tissus vascularisés en démontrant que ce virus peut infecter les organoïdes des vaisseaux sanguins et des reins humains via ACE2 [49]. Varga et al ont suggéré par microscopie électronique et histologie que le SARS-CoV-2 peut être détecté dans la CE du rein (capillaires glomérulaires), de l'intestin grêle, des poumons et du myocarde [29], mais ces données ont récemment été contestées [50]. Ackerman et al [51] ont montré des anomalies dans la micro-vascularisation pulmonaire avec une congestion et des micro-thrombus, similaires à Menter et al [52], et par microscopie électronique, il y a une lésion endothéliale et une congestion avec des fragments cellulaires et des organites dégénérés dans la lumière. La microscopie électronique à balayage, a montré une micro-vascularisation de plus grand diamètre avec une surface irrégulière, qui peut être due à une lésion endothéliale et / ou à des agrégats plaquettaires / fibrine. Curieusement, il y avait aussi des preuves d'angiogenèse et les auteurs spéculent que cette caractéristique peut distinguer la pathogénie pulmonaire de la COVID-19 d'autres infections virales. Le SARS-CoV-2 a également été détecté dans les CE de la peau [28] et les cellules endothéliales circulantes sont élevées chez les patients admis à l'hôpital avec COVID-19 [53].

Dans l'ensemble, ces études indiquent que l'infection endothéliale par le SARS-CoV-2 est un déclencheur direct possible des effets indésirables endothéliaux de la COVID-19. En effet, l'endothélium infecté par le SARS-CoV-2 a été associé à l'apoptose de la CE, suggérant un mécanisme possible par lequel l'endothélium pourrait devenir dysfonctionnel dans la COVID-19 [29].

### ➤ **Péricytes :**

Les péricytes sont des cellules murales multifonctionnelles de la micro-vascularisation et sont essentiels au maintien de l'intégrité de l'endothélium [54]. Des études suggèrent qu'ils sont impliqués dans la vasculopathie liée à la COVID-19. Des analyses récentes de séquençage de l'ARN unicellulaire ont montré que l'ACE2 est fortement exprimé dans les péricytes de divers organes, tels que le cœur, à la fois chez la souris et chez l'homme [55], [56]. Dans les capillaires alvéolaires du poumon infecté par le SARS-CoV-2, les péricytes sont nettement diminués, probablement par apoptose [57]. Dans un modèle murin génétiquement modifié présentant un déficit en péricytes induit par la délétion du motif de rétention PDGF-B, la perte de péricytes a induit des réactions thrombogènes dans les CE [56]. Par conséquent, les péricytes, en agissant comme cible directe de l'infection par le SARS-CoV-2, pourraient jouer un rôle crucial dans le dysfonctionnement micro-vasculaire et la coagulopathie. Il est suggéré qu'une barrière endothéliale perméable observée dans l'hypertension, le diabète et l'obésité, qui sont des facteurs de comorbidité dans les cas graves de COVID-19, permet au virus d'atteindre les péricytes [56].

## **6. Physiopathologie de la coagulopathie au cours la COVID-19 :**

La physiopathologie de la coagulopathie au cours d'infection COVID-19 n'est pas encore bien élucidé. Mais on a remarqué que l'infection par la COVID-19 est accompagnée avec un état d'hypercoagulabilité et une élévation notable des D-Dimères associée à une inflammation majeure. Les modifications portant sur les autres paramètres (taux de plaquettes, TP, TCA, fibrinogène, antithrombine et protéine C) étaient relativement modestes [58]

L'atteinte respiratoire au cours de l'infection COVID-19 est associée avec élévation extrêmement marqué des cytokines pro inflammatoires (IL-2, IL6, IL-7, IL-10, G-CSF, IP-10, MCP-1, MIP-1A et TNF-alpha), qu'on appelle communément « orage cytokinique » [1], [59], [60]. La conséquence de cette libération massive et incontrôlée de ces cytokines est l'élévation importante des paramètres biologiques de l'inflammation (CRP,

fibrinogène, ferritine). Ce phénomène inflammatoire aigu peut affecter la coagulation et la fibrinolyse et amplifier l'hypercoagulabilité.

Par ailleurs, l'infection par le SARS-CoV-2 peut induire directement ou indirectement une dysfonction de l'endothélium vasculaire, augmentant ainsi le risque de thrombose. Comme nous l'avons expliqué précédemment, le virus pénètre dans les cellules cibles de l'organisme humain via son récepteur (ACE2), qui est fortement exprimée au niveau des cellules alvéolaires, cardiaques mais également de manière moindre sur l'endothélium vasculaire[61]. L'activation des cellules endothéliales peut avoir deux conséquences principales. D'abord une réponse immune innée bien coordonnée par le biais du recrutement de cellules immunitaires, et de l'activation des polynucléaires neutrophiles, des monocytes et des plaquettes. En parallèle, lorsque l'endothélium est dysfonctionnel et inflammatoire, il va exprimer le facteur tissulaire, qui est la clé de l'activation de la cascade de coagulation. Ces deux phénomènes ont pour but de contrôler l'infection et réparer les "dégâts" endothéliaux ; ils peuvent devenir particulièrement délétères s'ils sont excessifs et/ou non contrôlés par l'hôte. Un défaut de résolution de la réponse cytokinique (mécanisme non élucidé) serait à l'origine de l'entretien et du maintien de l'activation endothéliale et de la cascade de coagulation, conduisant ainsi à un dysfonctionnement endothélial généralisé [60], [62]. Il s'agit d'une "coagulopathie spécifique" des formes sévères du COVID-19 associée à une inflammation majeure. Certains auteurs proposent le terme d'immuno-thrombose, terme introduit en 2013 par Engelmann [63], [64].

### **7. COVID-19 et lésions myocardiques aiguës :**

Il existe une relation étroite entre COVID-19 et atteinte myocardique attestée par la fréquence des complications cardiaques rencontrées en pratique : syndrome coronarien aigu athéro-thrombotique (infarctus du myocarde de type 1) ou non (infarctus du myocarde de type 2, myocardite, cardiopathie de stress), insuffisance cardiaque [65]. Les lésions myocardiques aiguës induites par le SARS-COV-2, définies par une élévation de troponine supérieure au 99e percentile de la limite supérieure de la normale, ont été rapportés chez 20 à 28 % des patients hospitalisés pour COVID-19 [66], [67].

D'un point de vu physiopathologique, plusieurs mécanismes peuvent expliquer ces lésions myocardiques liées à l'infection au SARS-COV-2 et leurs manifestations cliniques. L'atteinte myocardique et vasculaire peut être directe, par myocardite et dysfonction endothéliale, ou indirecte [65]. L'inflammation systémique associée aux orages

cytokiniques et hypercoagulabilité peuvent favoriser les ruptures de plaques d'athérome instables. De même, l'hyperactivité sympathique et l'hypoxémie, en déséquilibrant le rapport apport/consommation en oxygène du myocarde, favorisent l'ischémie myocardique et la dysfonction ventriculaire. [68]

### **8. Hypertension artérielle et COVID-19 :**

D'une façon plus générale, l'HTA est la comorbidité la plus fréquemment retrouvée dans les infections respiratoires basses, virales ou bactériennes, concernant jusqu'à 36 % de cette population de patient [69]. Les études actuellement disponibles semblent indiquer une forte prévalence de l'HTA chez les patients hospitalisés pour COVID-19, indépendamment du foyer géographique de l'épidémie [70]–[72], variant de 15 à plus de 50 % dans la littérature. La surreprésentation de l'HTA chez les patients hospitalisés pour COVID-19 reste très marquée chez les patients hospitalisés en unité de soins intensifs (58 %) et parmi les non-survivants (25–38 %) [70], [71].

Néanmoins, le caractère rétrospectif et les faiblesses méthodologiques inhérentes aux études observationnelles (biais de confusion, biais d'échantillonnage) ne permettent pas d'établir de liens de causalité entre HTA et COVID-19. Ainsi, l'apparente surreprésentation de l'HTA chez les patients hospitalisés pour forme grave de COVID-19 doit être mise en parallèle avec l'âge et les complications cardiovasculaires préexistantes de ces patients. D'une part, contrairement à l'HTA, l'âge est un facteur de risque indépendant de mortalité liée au COVID-19 [73] et, de même que la prévalence de l'HTA est plus importante chez les personnes âgées [74], la mortalité liée au COVID-19 augmente fortement avec l'avancée en âge, avec un taux de létalité croissant et exponentiel à partir de 60 ans observé sur les populations italiennes et chinoises [75]. D'autre part, l'HTA n'est pas la seule comorbidité fortement représentée dans les formes sévères de COVID-19, ces formes s'associant fréquemment au diabète, aux maladies cardiaques et neurovasculaires, à la bronchopneumopathie chronique obstructive [76] et à l'obésité [77] dans les études observationnelles et séries de cas. Il existe donc de manière générale une sur représentation des facteurs de risque cardiovasculaire ou des complications cardiovasculaires qui en découlent, souvent coexistants, chez les patients hospitalisés pour COVID-19, expliquant la prévalence de l'HTA dans cette population. Dans ce sens, une étude observationnelle multicentrique internationale a identifié comme facteurs de risque indépendants de mortalité intra-hospitalière lié au COVID-19 un âge supérieur à 65 ans,



les antécédents de cardiopathie ischémique ou d'insuffisance cardiaque, mais pas l'HTA isolée.

### **9. Diabète et COVID-19 :**

L'hyperglycémie était un facteur indépendant prédictif de morbi-mortalité chez les patients infectés par le SARS-CoV-1, qu'ils aient un diabète préexistant ou non [78]. Certains auteurs avaient émis l'hypothèse que le SARS-CoV-1 puisse provoquer un diabète aigu. Celle-ci était justifiée par la présence d'ACE2 dans les îlots pancréatiques et la démonstration de la présence du virus dans le pancréas en immunohistochimie et en hybridation in situ. Toutefois, il n'avait jamais été montré d'inclusion virale pancréatique en anatomopathologie [79]. En 2013, l'équipe de Chhabra K.H. et al., a montré que l'ACE2 était un important régulateur de la glycémie en améliorant la tolérance au glucose et en favorisant la sécrétion d'insuline [44]. La diminution de l'expression d'ACE2 induit par le SARS-CoV-2 pourrait donc, aussi, conduire à une dérégulation glycémique. Toutefois, dans le cas de la COVID-19, ces hypothèses restent à démontrer et il existe de nombreux facteurs confondants qui participent au désordre glycémique [80], [81]. De plus, les autopsies réalisées chez les patients décédés du SARS et celles pratiquées chez deux patients décédés de la COVID-19 ne retrouvaient aucune anomalie pancréatique [82], [83].

### **10. Obésité et COVID-19 :**

L'obésité est un facteur de risque reconnu de formes sévères de la maladie à coronavirus 2019. Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent potentiellement expliquer l'association entre l'obésité et les formes graves de la COVID-19. Bien que nous manquions, à ce jour, de données confirmatives chez les patients atteints de la COVID19, plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été avancées et pourraient constituer des pistes thérapeutiques de la COVID19 propres aux sujets atteints d'obésité **figure 05** [84]

#### ➤ Les atteintes pulmonaires

Il existe généralement, chez les patients atteints d'obésité, une altération des capacités ventilatoires. En effet, l'obésité est fréquemment associée à des pathologies pulmonaires, telles que le SAOS, l'asthme, le syndrome restrictif. L'obésité est aussi associée à des

## REVUE DE LA LITTÉRATURE

modifications de la mécanique ventilatoire, une diminution de la force des muscles respiratoires et une réduction des volumes pulmonaires efficaces qui altèrent des échanges gazeux pulmonaires. Ainsi, des altérations respiratoires, même peu sévères, sont susceptibles de contribuer à l'aggravation d'une détresse respiratoire dans un contexte d'infection pulmonaire comme lors de la COVID-19 [85].

➤ La surexpression des récepteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 :

Le SARS-CoV-2 pénètre dans l'hôte humain par liaison aux récepteurs ACE 2 situé au niveau des voies respiratoires basses de l'homme. Des études menées sur des modèles animaux ont montré une surexpression des récepteurs ACE2 en lien avec l'obésité, en particulier au niveau du tissu adipeux. Aussi, une hypothèse possible pour expliquer l'augmentation du risque de formes sévères de la COVID-19 en situation d'obésité serait l'augmentation de la quantité des récepteurs ACE 2 qui faciliterait la pénétration du virus dans les cellules et favoriserait l'augmentation de la charge virale. De plus, l'HTA et le DT2, souvent associés à l'obésité, sont également associés à une expression plus élevée de l'ACE2. Cette surexpression pourrait donc contribuer à favoriser la propagation du virus vers les tissus cibles [86].

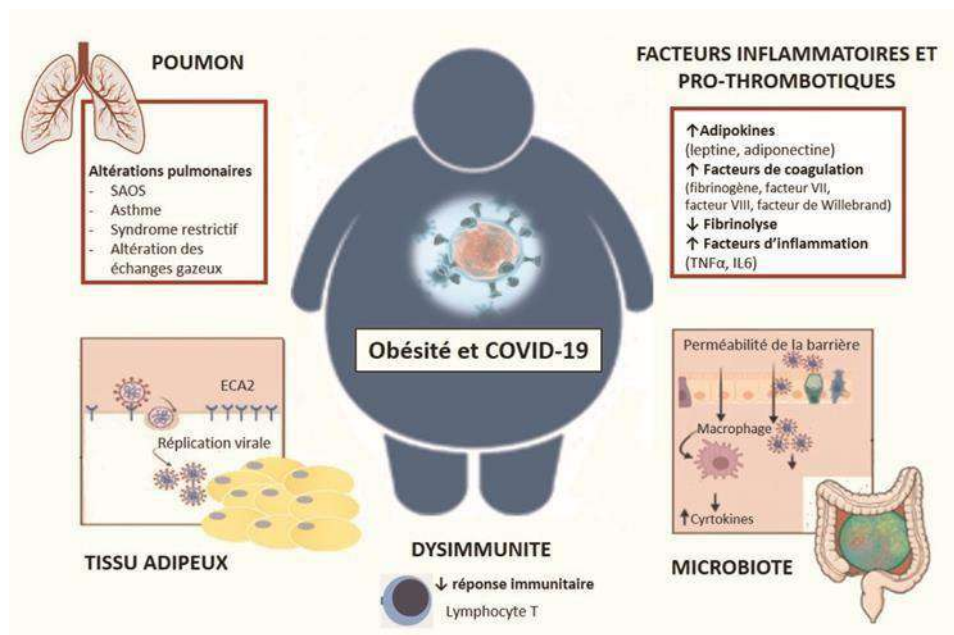
➤ Facteurs inflammatoires et pro-thrombotiques :

En effet, le surpoids et l'obésité sont associés à une hypercoagulabilité qui majore le risque de développer des thromboses veineuses. De nombreuses voies sont impliquées dans l'hypercoagulabilité des sujets atteints d'obésité, tels que l'augmentation des facteurs de coagulation d'hyperactivité (fibrinogène, facteur VII, facteur VIII, facteur de Willebrand) et une altération de la fibrinolyse. Par conséquent, l'hypercoagulabilité accrue observée chez les patients atteints d'obésité pourrait également contribuer à l'évolution péjorative vers des formes sévères de la COVID-19. Enfin, les cellules adipeuses sont responsables de la sécrétion d'adipokines pro-inflammatoires, telles que le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF $\alpha$ ) et l'interleukine-6 (IL6). Cet environnement pro-inflammatoire peut constituer un facteur de dysimmunité qui pourrait contribuer à favoriser la défaillance de plusieurs organes [84].

➤ La dysimmunité du sujet atteint d'obésité :

De nombreuses études ont mis en évidence des altérations de la réponse immunitaire, à la fois dans des modèles précliniques d'obésité et chez les patients atteints d'obésité. Par conséquent, il est plausible que le dysfonctionnement de la réponse immunitaire médiée par les lymphocytes T puisse être à l'origine de formes sévères d'infection par la COVID-

19 observée chez les patients atteints d'obésité. En outre, l'inflammation métabolique pourrait renforcer « l'orage cytokinique » impliqué dans la défaillance multi-organes lors des formes sévères de la COVID-19. Enfin, la résistance à l'action de la leptine pourrait également contribuer à la dérégulation immunitaire des sujets atteints d'obésité, car cette hormone est impliquée dans l'activation de la réponse immunitaire via les récepteurs de la leptine situés à la surface des leucocytes [87].



**Figure 5:** Mécanismes physiopathologiques entre l'obésité et les formes sévères de la COVID-19 [85].

## 11. DIAGNOSTIC POSITIF

### 11.1. Clinique :

L'infection par le SARS-COV-2 évolue en 03 phases :

- **Phase d'incubation :** c'est la période qui sépare l'entrée du virus à l'organisme et l'apparition du premier symptôme, elle dure 5 jours en moyenne et qui est suivie d'une
- **Phase symptomatique :** concerne 70% des patientes infecté [13], les études de Wu et al [73] Guan et al [76] et Zhou et al [88] ont montré que l'infection par le SARS-COV-2 se manifeste essentiellement par un tableau d'atteinte respiratoire avec : une fièvre supérieure à 37,5 °C, une toux, des expectorations et une dyspnée. A côté d'une myalgie et des signes digestifs tels qu'une diarrhée et des nausées [37], [73], [76], [88] Tel que résumé dans le (**Tableau 1**) :

**Tableau 1:** Les symptômes accompagnant une infection par le SARS Cov 2.

Signes cliniques	Guan (n = 1099)	Wu (n = 201)	Zhou (n = 191)
<b>Fièvre</b>	88.7%	93.5%	<b>94%</b>
<b>Tachycardie &gt; 125/min</b>	ND	ND	<b>1%</b>
<b>Polypnée (&gt; 24/min)</b>	ND	ND	<b>29%</b>
<b>Dyspnée</b>	18.7%	39.8%	<b>ND</b>
<b>Toux</b>	67.8%	81.1%	<b>79%</b>
<b>Expectorations</b>	33.7%	41.3%	<b>23%</b>
<b>Myalgies</b>	14.9%	32.3%	<b>15%</b>
<b>Asthénie</b>	38.1%	32.3%	<b>23%</b>
<b>Diarrhée</b>	3.8%	ND	<b>5%</b>
<b>Nausées/vomissements</b>	5.0%	ND	<b>4%</b>
<b>Céphalées</b>	13.6%	ND	<b>ND</b>
<b>Rhinite</b>	4.8%	ND	<b>ND</b>
<b>Frissons</b>	11.5%	ND	<b>ND</b>
<b>Éruption cutanée</b>	0.2%	ND	<b>ND</b>
<b>Adénopathies cervicales</b>	0.2%	ND	<b>ND</b>

Certains patients présentent une atteinte neurologique : d'après l'étude de Mao et al [89] ; 78 patients (36,4 %) des 214 patients inclus présentaient des signes neurologiques essentiellement chez les patients qui présentent une atteinte sévère, ces signes étaient : une confusion (14,8 %), une atteinte neuromusculaire (19,3 %) et des accidents vasculaires cérébraux (5,7 %). Ainsi qu'une détresse respiratoire d'origine centrale due au tropisme neurologique du virus[90] . L'équipe d'Eliezer et al. Ont montré par imagerie par résonance magnétique (IRM) une obstruction bilatérale inflammatoire des fentes olfactives causée par l'infection par le SARS-CoV-2 responsable d'une augmentation des cas d'anosmie/agueusie sans obstruction nasale au cours de la pandémie.

- l'infection par le SARS COV 2 peut provoquer un dommage cardiaque, Au moins 8,0 % des patients atteints de COVID-19 ont subi une lésion cardiaque aiguë et cette incidence est 13 fois plus élevée chez les patients en soins intensifs que chez les patients qui ne sont pas en soins intensifs [91].

- Des atteintes ophtalmologiques à type de conjonctivite ont également été décrites surtout chez les patients avec des formes sévères de la maladie, dont 2 patients parmi 28 (5,2 %) ont donné des résultats positifs pour le SARS-CoV-2 dans leur conjonctival ainsi que nasopharyngé [92].

- Concernant l'atteinte rénale, les études faites à l'heure actuelle n'ont trouvé aucune relation entre celui-ci et l'infection par le SARS-COV-2.

## REVUE DE LA LITTÉRATURE

- l'hyperglycémie : L'analyse des dossiers de 3.854 patients hospitalisés avec COVID-19 au New-York –Presbyterian Hospital [93] révèle :

- Une proportion remarquablement élevée -soit 49,7%- de ces patients présentaient ou avaient développé une hyperglycémie pendant leur séjour à l'hôpital.
- Cette hyperglycémie diagnostiquée chez ces patients COVID-19 s'avère également associée de manière frappante à un moins bon pronostic : par rapport aux patients ayant une glycémie normale, les patients avec hyperglycémie sont 9 fois plus susceptibles de développer un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) et 15 fois plus susceptibles de devoir recevoir une ventilation mécanique.
- Ces mêmes patients ont un risque de décès multiple par 3.

Elle peut être expliquée par l'hypersécrétion de glucocorticoïde endogènes secondaire dans le contexte de stress induit par l'infection ou par l'utilisation de corticoïdes à visée thérapeutique et possiblement pas le virus SARS Cov 2

- a. **Phase d'aggravation** : la détresse respiratoire aiguë conduisant au décès est essentiellement retrouvée chez des sujets d'âge avancé atteints de la COVID-19 dans un délai médian de 8 jours, sur les 456 patients de l'étude [73]. Près d'un quart des patients (23,2 %) avaient présenté une détresse respiratoire aiguë et 44,3 % d'entre eux en sont décédés, seul l'âge supérieur à 65 ans était un facteur de risque de décès.

Cependant, dans de rare cas ; le SARS COV 2 peut toucher l'enfant, notamment les nourrissons avec des formes parfois extrêmement sévères [94].

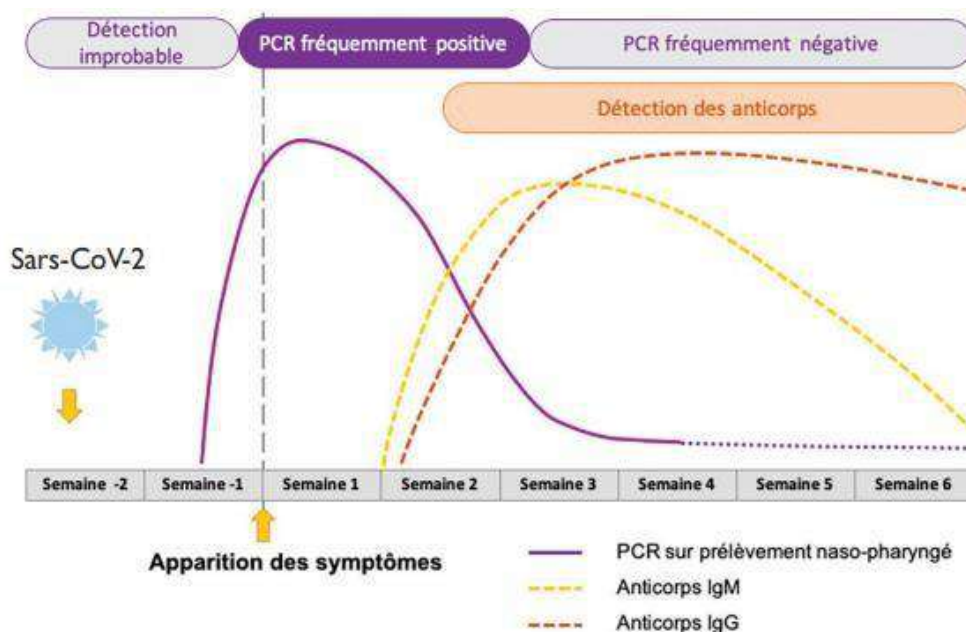
### 11.2. Biologie :

Le diagnostic de l'infection par le coronavirus repose sur la mise en évidence soit de l'antigène virale soit des anticorps développés par l'organisme contre ce virus, grâce aux méthodes suivantes [95]:

- **La RT-PCR** : la PCR en temps réel après transcription inverse (RT-PCR) est le test validé pour le diagnostic précoce chez les patients suspectés d'infection par le SARS-CoV-2, elle repose sur la détection de l'ARN viral sur prélèvements rhino-pharyngés, Le prélèvement doit prendre en compte la dynamique de l'excrétion respiratoire. Elle atteint son maximum à la fin

de la première semaine après contamination (juste avant et pendant les trois premiers jours qui suivent apparition des symptômes) **figure 06**. Au-delà de la première semaine, on observe une meilleure détection au niveau des prélèvements profonds et des selles.

- **Test antigénique** : leur principal avantage est le délai des résultats (environ 10-15 min), bien inférieur à la plus rapide des solutions de PCR, mais ça reste comme un outil de dépistage à cause de sa sensibilité qui est inférieur à 70%.
- **Tests sérologiques** : L'un des inconvénients des tests sérologiques est la sensibilité limitée à un stade précoce lorsque l'hôte n'a pas encore développé d'anticorps spécifiques **figure 06** [95]:. Les anticorps de type IgM apparaissent à partir de J7 et les anticorps de type IgG à compter de J10, La détection de ces anticorps témoigne donc d'une exposition au SARS-CoV-2 mais on ignore à ce jour si la présence de ces anticorps détectés est corrélée à une protection (anticorps neutralisants) et quelle est la durée de persistance de cette protection éventuelle sachant que plusieurs études ont rapporté une décroissance du titre d'anticorps avec le temps. L'avantage c'est qu'il est un test présentant d'excellentes performances avec une sensibilité à 98 % (et une spécificité à 98 %).



**Figure 6:** Cinétique des marqueurs biologiques en fonction du stade d'infection[95].

## REVUE DE LA LITTERATURE

Ainsi que, l'infection au SARS-Cov-2 peut engendrer les modifications biologiques suivantes, le (**Tableau 2**) résume leur fréquence dans certaines études publiées :

- Élévation des polynucléaires neutrophiles et lymphopénie, étendue aux lymphocytes CD4 et CD8 [73]
- Élévation de la CRP, jusqu'à 150 mg/L [88]
- Le bilan biochimique révèle une hypoalbuminémie, hyperferritinémie, élévation des transaminases, augmentation de la bilirubine et de LDH et également des réserves alcalines [88]
- Au bilan de crase, le TP est diminué et les D-dimères sont augmentés, pousse le clinicien à penser à une coagulopathie associée aux formes graves à forte mortalité. [88]
- La troponine est élevée chez 23 % des insuffisants cardiaques aigus et 17 % des patients non cardiopathes [96]
- Alcalose respiratoire probablement secondaire à la polypnée

**Tableau 2 :** Manifestations biologiques liées à l'infection par le SARS CoV2.

signes biologiques	Guan (n = 1099)	Wu (n = 201)	Zhou (n = 191)
<b>Anémie</b>	médiane 13,4 g/dL	ND	<b>15%</b>
<b>Lymphopénie</b>	83.2%	64%	<b>40%</b>
<b>Neutrophilie</b>	ND	34.5%	<b>ND</b>
<b>Thrombopénie</b>	36.2%	18.8%	<b>7%</b>
<b>Augmentation des D-dimères</b>	46.4%	23.3%	<b>42%</b>
<b>Élévation créatininémie</b>	1.6%	4.5%	<b>4%</b>
<b>Élévation des LDH</b>	41%	98%	<b>13%</b>
<b>Élévation des CK</b>	13.7%	4.5%	<b>13%</b>
<b>Élévation de la troponine</b>	ND	ND	<b>17%</b>
<b>Hyperglycémie</b>	ND	45.2%	<b>ND</b>
<b>Hypoalbuminémie</b>	ND	98.5%	<b>32.3%</b>
<b>Élévation de la CRP</b>	60.7%	85.6%	<b>ND</b>
<b>Hyperferritinémie</b>	ND	78.5%	<b>80%</b>
<b>Élévation des ASAT/ALAT</b>	21.3%	21.7%	<b>31% (ALAT)</b>
<b>Élévation de la bilirubine</b>	10.5%	5.1%	<b>ND</b>
<b>Totale</b>			
<b>Élévation de l'urée</b>	ND	4.5%	<b>ND</b>
<b>Diminution du TP &lt; 16s</b>	ND	2.1%	<b>94%</b>

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

- Augmentation des D-dimères  $> 1 \mu\text{g/mL}$  et une baisse de TP
- Augmentation des polynucléaires neutrophiles et diminution des lymphocytes.
- Hyperbilirubinémie totale, hypoalbuminémie, élévation de l'urée et des LDH [88], [96].
- Elévation d'IL-2, IL-7, IL-10, facteur de stimulation des colonies de granulocytes (GCSF), protéine induite par l'interféron gamma 10 kD (IP-10), protéine chimio attractante des monocytes 1 (MCP-1), protéine inflammatoire des macrophages 1- $\alpha$  (MIP -1 $\alpha$ ) et TNF- $\alpha$  [96]

### 11.3. Radiologie :

L'imagerie thoracique pourrait être utilisée pour diagnostiquer les personnes qui présentent des symptômes de la COVID 19, en attendant les résultats d'un test RT-PCR ou lorsque les résultats d'un test RT-PCR sont négatifs et que la personne présente des symptômes de la COVID-19.

Sur la tomodensitométrie thoracique, l'étude de Guan et al avait noté la présence des images d'une pneumonie qui sont peu spécifiques [97]:

- L'image en verre dépoli dans 56,4% des cas.
  - Des condensations alvéolaires unilatérales dans 41.9% des cas.
  - Des condensations alvéolaires bilatérales dans 51.8% des cas.
  - Des anomalies interstitielles dans 14.7% des cas [97]
- **Les signes radiologiques associés aux formes sévères :** la gravité est liée soit à l'étendue de l'atteinte, soit au type de l'atteinte :
    - **Gravité lié à l'étendue de l'atteinte :**

Dans l'étude de Li et al, l'extension des lésions scannographique était mesurée grâce à un score allant de 0 à 25. L'extension de l'infection pulmonaire était estimée dans chaque lobe selon l'échelle suivante [98] :

- 0 : absence de signe radiologique.
- 1 : atteinte  $< 5 \%$  du lobe.
- 2 : atteinte de 5 à 25 % du lobe.



## REVUE DE LA LITTÉRATURE

- 3 : atteinte de 26 à 49 % du lobe.
- 4 : atteinte de 50 à 75 % du lobe.
- 5 : atteinte > 75 % du lobe.

Les valeurs pour chacun des cinq lobes étaient ensuite additionnées : un score > 7/25 était significativement associé à une forme grave de la maladie.

Par ailleurs, la Société Française de Radiologie a proposé une évaluation visuelle de l'extension des lésions, utilisée dans notre pays, avec plusieurs stades comprenant :

- Une atteinte minimale (<10 %).
  - Modérée (10-25 %).
  - Importante (26-50 %).
  - Sévère (51 à 75 %).
  - Critique (>75%).
- **Gravité lié au type de l'atteinte pulmonaire** : selon l'étude de Li et al [98], certaines images radiologiques pourraient évoquer une forme sévère :
- Opacités linéaires
  - Foyers de condensation.
  - Épaississement des parois bronchiques.
  - Aspect en mosaïque (crazy-paving).
  - Atteinte du lobe supérieur droit.

## 12. THROMBOSE ET COVID-19 :

La COVID-19 peut être considéré comme un facteur de risque de thrombose, ce phénomène peut être expliqué par deux mécanismes [99] :

- **L'état d'hyper inflammation** : nous savons tous que le virus SARS COV 2 lorsqu'il pénètre dans le corps, il déclenche une réponse inflammatoire systémique, qui est à l'origine d'un état pré thrombotique via les phénomènes suivants

**(Figure 7) :**

- **L'orage cytokinique** : qui contribue à l'augmentation des taux plasmatiques de fibrinogène, de LDH de PAI-1 favorisant la coagulation et inhibant la fibrinolyse. L'état pré thrombotique vient aussi de l'activation des plaquettes, des cellules endothéliales et l'expression de facteur tissulaire (FIII) par l'action de l'IL-6, l'IL-8 et le TNF- $\alpha$ . Il a été rapporté que

l'inflammation conduit à une diminution naturelle de la production des facteurs anticoagulants comme l'antithrombine3, l'inhibiteur de la voie du facteur tissulaire (TFPI) et la protéine C.

- **l'activation pathologique du système du complément:** le C5 donne deux fractions quand il est clivé, le C5a et le C5b, il a été noté que le C5a augmente l'activité du facteur tissulaire FIII au niveau des cellules endothéliales switchant la voie extrinsèque de la coagulation; tandis que, le C5b forme un complexe avec les autres protéines du complément pour donner le complexe d'attaque membranaire MAC qui quand il se fixe sur la cellule endothéliale, la stimule à sécréter le facteur de Willebrand sur sa surface; contributeur important à la coagulation. Il y a aussi une participation de C3a dans la thrombogénèse selon certaines études, parce qu'ils ont trouvé qu'il a un rôle activateur sur les plaquettes.
- **Le dysfonctionnement endothélial :** l'endothélium joue un rôle primordial dans le phénomène de la coagulation parce qu'il participe à la régulation du tonus vasculaire et l'activation des plaquettes ; via la libération des médiateurs de la vasoconstriction tels que l'endothéline, la thromboxane A2, les endoperoxydes et les dérivés de l'acide arachidonique, et des médiateurs de la vasodilatation tels que le monoxyde d'azote NO. Ce dommage est représenté aussi par une altération du glycocalyx (tapis protecteur de l'endothélium) qui se trouve au niveau de la surface des cellules endothéliales tout au long du lit vasculaire, et qui a un rôle important dans la vasodilatation médiée par le NO , l'altération du glycocalyx conduit à une diminution du taux du NO (déjà diminué chez les patient avec facteurs de risque cardiovasculaire) à cause de l'inhibition de la production de la **eNOS** (endothelial nitric oxide synthase) qui est responsable d'une vasoconstriction; un ralentissement du flux sanguin qui favorise l'activation et l'agrégation plaquettaire.

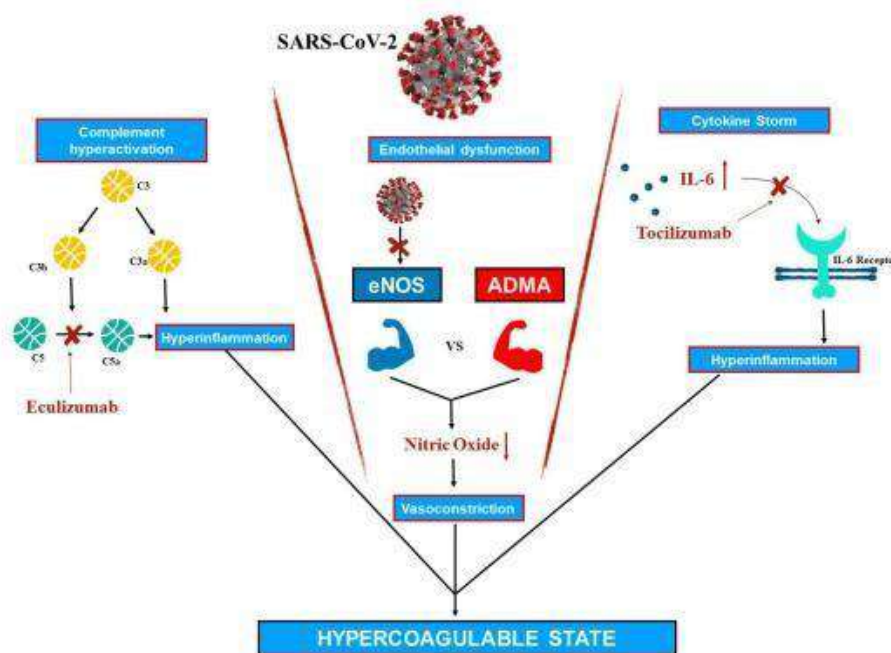


Fig. 1 Hypercoagulable state pathogenesis in Covid 19 (C3 complement component 3, C5 complement component 5, C3a complement-activated product 3, C5a complement-activated product 5, IL-6 interleukin 6, eNOS endothelial nitric oxide synthase, ADMA asymmetric dimethylarginine)

Figure 7 : hypercoagulable state pathogenesis in COVID-19.

### 12.1. Thrombose veineuse au cours du Covid-19 :

Dès le début du mois de mars 2020, la problématique de la thrombose veineuse au cours COVID-19 s'est rapidement imposée comme un défi médical majeur puisqu'un taux significatif de patients faisaient des thromboses dont certains sous anti coagulation préventive bien conduite. Le risque de MTEV dans le contexte du COVID-19 reste mal défini, mais semble très élevé parmi les patients en état critique. Dans une cohorte rétrospective chinoise de 81 patients aux SI, 20 patients (25 %) ont présenté une TVP confirmée par échographie [100]. Dans une cohorte de 184 patients néerlandais hospitalisés aux SI, la probabilité cumulée de MTEV, sans dépistage systématique mais avec thromboprophylaxie, était de 27 % (IC 95 % : 17-37) à environ 2 semaines de suivi. L'EP était la complication la plus fréquente (n = 25, 81 %) [101]. Finalement, une cohorte prospective française de SDRA, également dans plusieurs unités de Soins Intensifs (SI), rapporte une proportion de MTEV de 17% malgré une thromboprophylaxie systématique. En comparant à une cohorte ancienne de patients souffrant d'un SDRA non lié au COVID-19, le risque d'EP semble largement supérieur chez les patients avec SDRA secondaire au COVID-19 [102].

Dans l'ensemble, des données émergentes suggèrent un risque de MTEV anormalement élevé chez les patients COVID-19 traités aux SI. Il n'existe, en revanche pas d'estimation du risque thrombotique veineux chez les patients avec COVID-19 ambulatoires ou hospitalisés en milieu de soins non critiques.

La thromboprophylaxie pharmacologique par héparine de bas poids moléculaire (HBPM), héparine non fractionnée ou fondaparinux diminue d'environ 50 % l'incidence de MTEV liée aux hospitalisations médicales, avec un coût hémorragique acceptable [103]. Les études randomisées de thromboprophylaxie aux SI montrent un bénéfice similaire [104]. Il n'y a pas d'études évaluant des doses intensifiées d'anticoagulation en prévention hospitalière de MTEV, mais l'hypothèse d'une efficacité plus importante associée à un risque hémorragique augmenté est très plausible. En règle générale, une stratification du risque de MTEV est nécessaire à l'admission, en utilisant un score de prédiction clinique (score de Genève simplifié par exemple) [105], qui combine les facteurs de risque les plus importants (antécédent de MTEV, immobilité, état infectieux/inflammatoire, décompensation respiratoire / cardiaque, obésité, thrombophilie, cancer, âge avancé). Aux SI, une thromboprophylaxie est recommandée de manière systématique, en raison du risque élevé de MTEV [106].

### **12.2. Thrombose artérielle au cours du COVID-19 :**

Vue sa thrombogénicité, l'infection par le SARS-CoV-2 peut provoquer des thromboses artérielles surtout chez les sujets à haut risque cardiovasculaire (80 % d'homme âge médian de 70,7 ans, 60 % d'hypertension artérielle, 43,3 % de dyslipidémie, 40 % de tabac, 30 % de diabète, 46,7 % de surpoids), de localisations atypique. La fréquence n'est pas très élevée (5,6 % des patients) mais le pronostic est très mauvais (le risque de décès multiplié par 3 en cas d'une thrombose associé à l'infection). Le seul paramètre qui permet d'identifier les sujets infectés à risques de développer une thrombose artérielle ; c'est le taux de D-dimère à l'admission qui est supérieur à 1250 ng/ml. [107]

### **13. Le syndrome coronarien aigue et le SARS-COV-2 :**

Le tropisme myocardique du SARS COV 2 peut engendrer soit une myocardite soit un SCA suite à la formation d'une thrombose coronaire ou la rupture d'une plaque préexistée, essentiellement chez les patients avec des formes sévères de la maladie. Ce SCA pourrait

être expliqué par : la combinaison d'une inflammation vasculaire à un syndrome de réponse inflammatoire systémique, l'hypercoagulabilité, diminution de l'activité physique et des changements de l'alimentation causés par le confinement, l'accès rendu plus difficile aux médicaments antithrombotiques en ville, des éventuelles interactions médicamenteuses avec les antiviraux. Ces arguments nous permettent d'attendre une incidence vraiment élevée de SCA au cours de cette pandémie ; néanmoins, on a constaté une chute de cette incidence dans de nombreux pays, à cause des hypothèses suivantes : la peur de la contagion (évitement des hôpitaux), le mode de vie plus détendu (diminution du stress ou de pratiques sportives intensives), diminution de la pollution, le seuil de douleur plus élevé chez les patients infectés. Les conséquences de SCA peuvent être graves en l'absence de la prise en charge précoce, mais certaines études ont montré une différence entre les SCA des patients Covid-19 et ceux sans infection virale, ils ont trouvé que les patients infectés ont : plus de charge thrombotique, plus de choc cardiogénique, plus d'arrêt cardiaque pré-hospitalier, plus d'embolisation distale post-stenting, plus de dysfonction ventriculaire gauche et moins de TIMI 3 en post-procédure ou de résolution significative (70%) du ST. Par ailleurs, la prise en charge est la même entre un patient infecté et un patient non infecté par le SARS COV 2 en l'absence de données scientifiques, certains auteurs favorisent la fibrinolyse au lieu d'une coronarographie avec angioplastie afin de limiter le risque de contagion des cliniciens [108].

### **14. Accident vasculaire cérébral et le SARS-COV-2 :**

Parmi les facteurs de risques qui favorisent la survenue des AVC (l'HTA, le tabac, l'hypercholestérolémie, l'obésité et la sédentarité, le diabète, l'alcoolisme chronique, la migraine et la contraception orale) ; l'inflammation constitue un élément essentiel dans la physiopathologie de celle-ci, comme celle constatée lors du COVID. Le syndrome de réponse inflammatoire systémique lors du Covid-19 surtout à un stade avancé de la maladie peut engendrer un accident vasculaire cérébral par deux mécanismes ; soit des occlusions artérielles à cause de l'hypercoagulabilité engendrée, soit l'altération des plaques d'athérosclérose qui constitue le mécanisme majeur dans la formation de l'AVC.

Par ailleurs, l'incidence des AVC lors du début de l'épidémie Covid-19 a été diminuée probablement en rapport avec la réduction des consultations ambulatoires et la réaffectation des unités dédiées à la prise en charge des patients COVID-19. Il n'y a pas une particularité dans la prise en charge en l'absence de données scientifiques à ce jour.

## **15. Prise en charge de l'infection COVID-19 :**

La prise en charge thérapeutique de l'infection COVID 19 a fait l'objet de multiples controverses devant l'évolution très rapide de cette pandémie, qui a épuisé tous les systèmes de santé de par le monde ainsi que l'inefficacité des traitements classiques des infections virales et chaque équipe scientifique défendait son protocole. Dans ce chapitre nous allons parler du protocole adopté en Algérie, publié par le Ministère de la santé et de la réforme hospitalière.

### **15.1. Mesures générales :**

- Isolement et respect des mesures barrière
- Repos
- Assurer une bonne hydratation
- Désobstruction nasopharyngé au sérum physiologique.
- Paracétamol à la dose de 60 mg/kg/jour sans dépasser de 3 g/jour.
- Les AINS : avec précaution

### **15.2. Protocole thérapeutique national :**

En présence d'une personne symptomatique (notamment fièvre et/ou toux, difficulté respiratoire, anosmie, agueusie, troubles digestifs), la prise en charge repose sur : l'isolement, la protection, et la recherche de signes de gravité.

Selon le protocole national de prise en charge des cas de COVID-19 mis à jour le 05 aout 2020 :

#### **▪ Traitement de première intention :**

Chloroquine 500mg ×2 par jour, pendant 7jours ou Sulfate d'hydroxychloroquine 200mg ×3 par jour, pendant 7 jours, en association avec l'Azithromycine 500mg à J1, puis 250 mg/jour de J2 à J7.

#### **▪ Traitement de deuxième intention :**

Association Lopinavir/ Ritonavir à dose de 400mg ×2 par jour, pendant 7 jours.

Une antibiothérapie est indiquée en cas de surinfection bactérienne, mais non systématique à base d'Amoxicilline-acide clavulanique, à dose de 3g par jour, ou Moxifloxacin 400mg par jour en une seule prise, ou Lévofoxacin 500mg par jour en une seule prise.

▪ **Indications d'oxygénothérapie :**

Il est recommandé d'administrer immédiatement une oxygénothérapie complémentaire à tout patient souffrant d'une insuffisance respiratoire aiguë sévère qui présente des signes de détresse respiratoire, d'hypoxémie ou de choc, et viser à atteindre une SpO<sub>2</sub> cible >94%.

Chez les patients présentant des signes d'urgence (gêne respiratoire ou absence de respiration, détresse respiratoire grave, cyanose centrale, coma, convulsions ou état de choc) il est recommandé de s'assurer de la liberté des voies aériennes, et administrer une oxygénothérapie pendant la réanimation pour atteindre une SpO<sub>2</sub> cible  $\geq 94$  %, et donc commencer l'oxygénothérapie à 5l/min et titrer le débit pour atteindre une SpO<sub>2</sub> cible  $\geq 93$  % pendant la réanimation, ou utiliser un masque avec réservoir (à 10-15 l/min) si le patient présente un état critique. Une fois le patient stabilisé, la SpO<sub>2</sub> cible est >90 % chez les adultes (à l'exception des femmes enceintes) et  $\geq 92-95$  % chez les femmes enceintes.

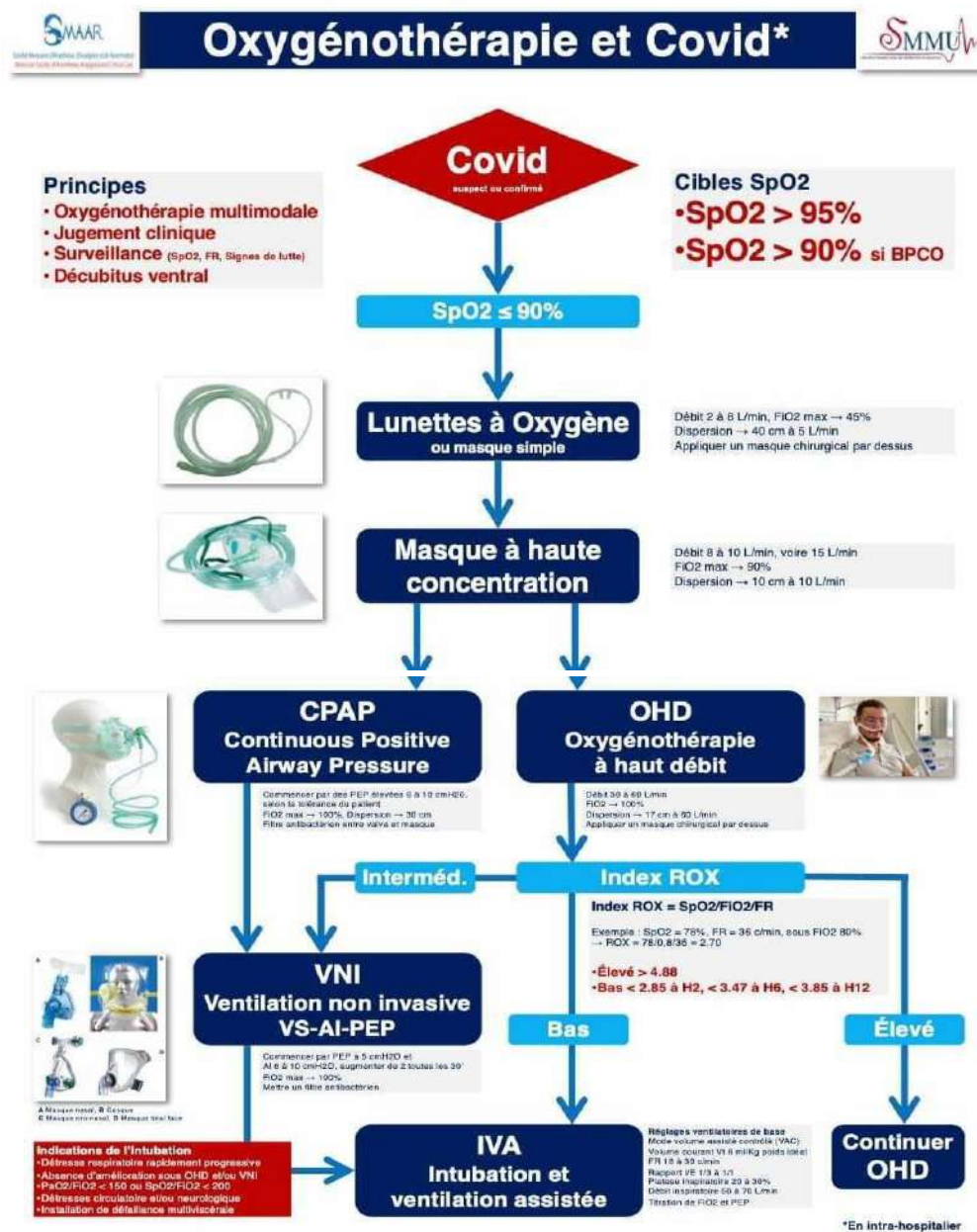
▪ **Cas grave de COVID-19 ne répondant pas à l'oxygénothérapie classique : SDRA**

Lorsqu'un patient souffrant d'une détresse respiratoire sévère ne répond pas à une oxygénothérapie classique, il faut procéder à une assistance avec de l'oxygène et une assistance respiratoire renforcée.

D'ailleurs il est possible que le patient continue de fournir des efforts intenses pour respirer ou de présenter une hypoxémie lorsqu'une oxygénothérapie classique est administrée par un masque avec réservoir (débit de 10-15 l/min pour administrer la concentration d'oxygène nécessaire, FiO<sub>2</sub> comprise entre 0,60 et 0,95). L'insuffisance respiratoire hypoxémique chez les patients qui présentent un SDRA est souvent imputable à un fort effet shunt intrapulmonaire. Le traitement repose généralement sur une ventilation mécanique.

Il est recommandé d'instaurer une ventilation mécanique à faible volume courant (4-8 ml/kg d'après le poids corporel prévu) et faible pression d'inspiration (pression plateau < 30 cm h<sub>2</sub>O). Il s'agit d'une recommandation forte tirée de directives cliniques pour les patients qui présentent un SDRA, et suggérée pour les patients qui présentent une insuffisance respiratoire due à un état septique et qui ne remplissent pas les critères du SDRA. Le volume courant initial est de 6 ml/kg (poids corporel prévu) et peut atteindre 8 ml/kg en cas d'effets indésirables (par exemple dys-synchronie, pH < 7,15). Une hypercapnie contrôlée est tolérée. Il existe des protocoles pour les respirateurs. Ainsi, une

sédation profonde peut être nécessaire pour contrôler la pulsion respiratoire et atteindre le volume courant attendu.



**Figure 8 :** Arbre décisionnel pour prise en charge des patients COVID-19positifs nécessitant une oxygénothérapie. (Association des recommandations d'experts marocains et européens).



▪ **la gestion de l'état d'hypercoagulabilité engendré par le SARS-COV-2** : [99]

1. **Les anti-inflammatoires:** Comme il a été mentionné auparavant, l'orage cytokinique et l'activation du système du complément au cours de l'inflammation systémique engendré par le SARS COV 2 possèdent une thrombogénicité très importante, ça justifie l'utilisation des **anticorps monoclonaux humanisés**: la **tocilizumab** qui cible l'IL-6 et l'inhibe pour ne pas avoir un recrutement des cytokines par la suite, et l'**eculizumab** qui cible et inhibe l'activation du C5 pour ne pas avoir une activation du système du complément, certains études ont prouvé une efficacité remarquable grâce à ces molécules, mais restent des études observationnelles, sur des échantillons faibles.
2. **Les anticoagulants** : la prescription des anticoagulants au cours de l'infection par le SARS COV 2 n'est pas systématique, elle dépend de l'état clinique du patient selon les situations suivantes :
  - a. **Cas léger** : (patients non hospitalisés, pas de signe de pneumonie)

Chez ces patients, on doit évaluer **le score de prédiction de Padoue** pour évaluer le risque de thrombo-embolie veineuse (TVP), ou le score de **Caprini**.

- Padoue < 4 ou Caprini < 10 : pas d'anticoagulants
  - Padoue ≥ 4 ou Caprini ≥ 10 : HBPM 4000 UI /24H.
- b. **Cas modéré:** HBPM 4000-6000 UI /24H.
  - c. **Cas sévère** : dans ce cas, on doit évaluer le score d'ISTH qui est un score permettant le diagnostic de CVID
    - ISTH < 5 : HBPM 4000-6000UI /24H
    - ISTH ≥ 5: HBPM 100UI /kg /12H.

-Toujours en l'absence d'une contre indication à l'anticoagulants.

Score de Padoue :

L'item	Points
Cancer	(+ 03 points).
Antécédent de thrombose veineuse périphérique et/ou embolie pulmonaire	(+03 points).
réduction de la mobilité	(+ 03 points).
thrombophilie persistante	(+ 03 points).
chirurgie ou traumatisme ≤ 03 mois	(+ 02 points).
Age ≥ 70 ans	(+ 01 points).
Insuffisance cardiaque ou respiratoire	(+ 01points).
Infarctus du myocarde ou AVC ischémique aiguë	(+01points)
Infection ou pathologie rhumatologique aiguë	(+ 01points).
Obésité (IMC ≥ 30 kg/m <sup>2</sup> )	(+ 01points).
Traitement hormonal en cours	(+ 01points).

## REVUE DE LA LITTERATURE

**Score de ISTH :** il est basé sur 03 facteurs : le taux de plaquettes, les produits de dégradation de la fibrine et l'augmentation du temps de prothrombine.

**- TAUX DE PLAQUETTES (10<sup>3</sup>/L) : < 50 : 02 PTS**

< 100 : 01 pts

≥ 100 : 0 pts

**- AUGMENTATION DES TAUX DE MARQUEURS RELATIFS A LA FIBRINE :**

Augmentation importante : 03 pts

Augmentation modéré : 02 pts

Augmentation légère : 0 pts

**- ALLONGEMENT DU TEMPS DE QUICK :**

> 6 sec : 02 pts

≥ 3 et < 6 : 01 pts

< 3 : 0 pts.

**-TAUX DE FIBRINOGENE :**

< 1 g/l : 01 pts

> 1 g/l : 0 pts

### Score de Carpini

1 point par facteur de risque	2 points par facteur de risque	3 points par facteur de risque	5 points par facteur de risque
<input type="checkbox"/> Âgé de 41 à 60 ans	<input type="checkbox"/> Âgé de 61 à 74 ans	<input type="checkbox"/> Âgé de ≥ 75 ans	<input type="checkbox"/> Accident vasculaire cérébral (< 1 mois)
<input type="checkbox"/> Chirurgie mineure	<input type="checkbox"/> Chirurgie arthroscopique	<input type="checkbox"/> Antécédents de TEV	<input type="checkbox"/> Arthroplastie élektive
<input type="checkbox"/> IMC > 25 kg/m <sup>2</sup>	<input type="checkbox"/> Chirurgie ouverte majeure (> 45 minutes)	<input type="checkbox"/> Antécédents familiaux de TEV	<input type="checkbox"/> Fracture de la hanche, du bassin ou de la jambe
<input type="checkbox"/> Jambes entéées	<input type="checkbox"/> Chirurgie laparoscopique (> 45 minutes)	<input type="checkbox"/> Mutation du facteur V de Leiden	<input type="checkbox"/> Lésion médullaire aiguë (< 1 mois)
<input type="checkbox"/> Varices	<input type="checkbox"/> Cancer	<input type="checkbox"/> Mutation 20210A de la prothrombine	
<input type="checkbox"/> Grossesse ou post-partum	<input type="checkbox"/> Alitement (> 72 heures)	<input type="checkbox"/> Lupus anticoagulants	
<input type="checkbox"/> Antécédents d'avortement spontané inexplicable ou à répétition	<input type="checkbox"/> Immobilisation plâtrée	<input type="checkbox"/> Anticorps anticardiolipine	
<input type="checkbox"/> Contraception hormonale ou traitement hormonal substitutif	<input type="checkbox"/> Accès veineux central	<input type="checkbox"/> Homocystéine sérique élevée	
<input type="checkbox"/> Sepsis (< 1 mois)		<input type="checkbox"/> Thrombocytopenie induite par l'héparine	
<input type="checkbox"/> Maladie pulmonaire grave, y compris une pneumonie (< 1 mois)		<input type="checkbox"/> Autre thrombophilie congénitale ou acquise Si oui: Type _____	
<input type="checkbox"/> Fonction pulmonaire anormale		_____	
<input type="checkbox"/> Infarctus du myocarde aigu		_____	
<input type="checkbox"/> Insuffisance cardiaque congestive (< 1 mois)		_____	
<input type="checkbox"/> Antécédents de maladie inflammatoire de l'intestin			
<input type="checkbox"/> Patient aité sous traitement non chirurgical			
<input type="checkbox"/> Autres facteurs de risque:			

***MATERIELS ET METHODES***

### **III. MATERIELS ET METHODES**

#### **1. Type et structure de d'étude :**

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective de type descriptive longitudinale qui sert à étudier l'incidence des évènements artériels au cours d'une infection COVID-19 à EPH Mohammed Boudiaf d'Ouargla durant l'année 2021.

#### **2. Population d'étude :**

C'est l'ensemble des patients hospitalisés pour COVID-19 à l'EPH Mohammed Boudiaf Ouargla des deux sexes et tous les âges, durant la période du 01.01.2021 au 31.12.2021.

#### **3. Critères d'inclusion:**

Les patients hospitalisés pour COVID-19 à l'EPH Mohammed Boudiaf Ouargla et ont développés l'un des évènements artériels suivants :

- Accident vasculaire cérébral aigu de type ischémique ou hémorragique.
- Syndrome coronarien aigu avec ou sans décalage de segment ST.
- Ischémie aiguë des membres.

#### **4. Critères d'exclusion :**

Les patients hospitalisés pour COVID-19 mais n'ont développés pas l'un des évènements artériels suivants :

- Accidents vasculaires aigus de type ischémique ou hémorragique.
- Syndrome coronarien aigu avec ou sans décalage de segment st.
- Ischémies aiguës des membres.

Les patients dont certaine information n'existe pas dans leurs dossiers (dossiers qui ne comportent que le nom et le prénom des malades).

#### **5. Recueil des données :**

La collecte des données était réalisée de manière rétrospective à partir des dossiers des malades hospitalisés pour infection COVID-19 associée avec une complication artérielle à l'aide d'une fiche technique (Annexe A).

- Paramètres anamnestiques :

## MATERIELS ET METHODES

- Age.

-Sexe.

- les facteurs des risques cardiovasculaires : hypertension artérielle (HTA), diabète, ATCD familiaux d'évènements cardiovasculaire précoce [H< 55 ans ; F<65 ans], tabagisme, dyslipidémie, obésité (IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>).

### ▪ Paramètres cliniques :

- Signes fonctionnels :
  - Symptomatologie respiratoire.
  - Symptomatologie digestive.
  - Symptomatologie neurosensorielle.
  - Symptomatologie cutanées.
- Examen clinique :
  - La SpO<sub>2</sub>.
  - La température.
  - La tension artérielle.
  - La fréquence cardiaque.
  - La fréquence respiratoire.
  - L'ECG.

### ▪ Paramètres paracliniques :

- Biologie : Un bilan sanguin standard à l'admission des malades comportant
  - Numération de la formule sanguine (NFS) : [hémoglobine (g/dl), leucocytes (10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>), formule leucocytaire (10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>) [lymphocytes], plaquettes (10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)].
  - Fonction rénale (Urée et créatinine sanguine).
  - La glycémie à jeun.
  - Marqueurs de l'inflammation : Protéine C-Réactive (CRP).
  - Bilan hépatique (TGO, TGP, PAL, GGT, Albumine, Bilirubine, TP)
  - Bilan lipidique : (cholestérol totale, triglycérides, cholestérol-HDL,cholestérol-LDL).
  - Ionogramme sanguin.
  - Fibrinogène, D-Dimère.
  - LDH

## MATERIELS ET METHODES

- CPK, troponine.
- La RT-PCR (Reverse transcription polymerase chain reaction).
  - Radiologie :
    - La TDM thoracique.
- Type d'évènement artériels développés :
  - AVC ischémique ou hémorragique, diagnostiqué par la TDM cérébrale.
  - SCA avec ou sans décalage de segment ST, diagnostiqué par ECG et dosage des troponines.
  - Ischémie des membres supérieur ou inférieur, diagnostiquée par l'Echodoppler.
- **Paramètres thérapeutiques :**
  - Antipyrétique.
  - Antibiotique.
  - Corticothérapie.
  - Hydroxychloroquine.
  - Vitamine C.
  - Zinc.
  - Aspirine
  - Anticoagulant à titre préventif ou curatif
  - Oxygénothérapie : conventionnelle ou non conventionnelle.
- Paramètres évolutifs :
  - Favorable.
  - Guérison avec séquelle :
    - Séquelle d'AVC.
    - Cardiopathie chronique.
    - Amputation.
  - Décès.
- 1. Définition des variables de l'étude :
  - Age.
  - Répartition selon le Sexe : homme, femme.

## MATERIELS ET METHODES

- L'hypertension artérielle : Définie comme une tension systolique  $\geq 140$  mm hg et / ou une tension diastolique  $\geq 90$ . (OMS).
- Diabète : Défini par une glycémie à jeun  $\geq (1,26$  g/l) ou par une glycémie postprandiale  $\geq (2$  g/l) à deux reprises.
- Saturation en oxygène (SpO<sub>2</sub>) : la saturation en oxygène de l'hémoglobine aux niveaux capillaires sanguins. Une SpO<sub>2</sub> basse était retenue devant un seuil  $< 92$  %.
- Fièvre : la température corporelle supérieure à 38,3°C.
- Taux d'hémoglobine : La valeur normale : chez la femme se situe entre 11-16 g/dl, chez l'homme entre 13-18 g/dl.
- Taux de globules blancs : La valeur normale se situe entre 4.000- 10.000/mm<sup>3</sup>.
- Taux de lymphocytes : La valeur normale se situe entre 1.500-4.000/mm<sup>3</sup>.
- Taux de Plaquettes : La valeur normale se situe entre 150.000-400.000/mm<sup>3</sup>.
- Glycémie à jeun : 4.04 – 5.83 mmol/l soit 0.70-1.10 G/l.
- Protéine C-Réactive (CRP) : marqueurs de l'inflammation élevée si  $> 5$  (mg/L)
- Le bilan rénal :
  - Urée sanguine : La valeur normale se situe chez l'homme entre (03-7.5 mmol/l soit 0.18-0.45 g/l), chez la femme entre (2.5-07 mmol/l soit 0.15-0.42 g/l).
  - Créatininémie : La valeur normale se situe chez l'homme entre (107-139 mmol/l soit 06-12 mg/l), chez la femme entre (87-107 mmol/l soit 04-10 mg/l).
- PCR COVID-19 (Reverse transcription polymerase chain reaction) : positive ou négative.
- Bilan hépatique :
  - ALAT : de **8 à 35 UI/l** pour les hommes et de **6 à 25UI/l** pour les femmes (UI/l = unités internationales/litre).
  - ASAT : de **6 à 25 UI/l** quel que soit le sexe.
  - Gamma GT : de **15 à 55 UI/L** pour un homme et **10 à 40 UI/L** pour une femme.
  - PAL : de **30 à 100 UI/L**.
  - Albumine : de **34 à 54 g/l**.
  - Bilirubine totale : entre **0,3 et 1,9** mg/dl.
  - Bilirubine conjuguée : entre **0 et 0,3** mg/dl.

## MATERIELS ET METHODES

- TP : entre 70 et 100%.
- Bilan lipidique :
  - Le cholestérol total est inférieur à **2 g/L (5 mmol/L)**.
  - Le LDL cholestérol est inférieur ou égal à **1,6 g/L (4,1 mmol/L)**.
  - Le HDL cholestérol est supérieur à **0,40 g/L (1 mmol/L)**.
  - Les triglycérides sont inférieurs à **1,3 g/L (1,6 mmol/L)**.
- Ionogramme sanguin :
  - La natrémie : de **135 à 145 mmol/L**.
  - La kaliémie : de **3.5 à 5.5 mmol/L**.
- D-Dimère : moins de **1 µg/l**.
- Fibrinogène : entre de **2 et 4 g/l**.
- Troponine : moins de **0.5 µg/l**.
- CPK : Homme : entre **0 et 195 UI/L** ; Femme : entre **0 et 170 UI/L**.
- LDH : entre **140 et 240 U/l**.
- TDM thoracique : détermine le pourcentage d'atteinte du parenchyme pulmonaire :
  - Une atteinte minime (<**10 %**).
  - Modérée (**10-25 %**).
  - Importante (26-50 %).
  - Sévère (**51 à 75 %**).
  - Critique (>**75%**)

### **6. Analyse des données :**

Les données ont été saisies et analysées à la fois par le logiciel SPSS et Excel.



***RESULTATS***

## RESULTATS

### IV. RESULTATS

#### 1. Description de la population d'étude (tableau 3) :

Parmi les 1424 patients hospitalisés, durant l'année 2021, nous avons recensé 16 patients, ceux qui ont développés un événement artériel, dont l'âge moyen était 65,44 ans avec des extrêmes allant de 40 ans à 87 ans, le sexe masculin était le plus prédominant avec un pourcentage de (62,5%).

Parmi ces patients, le groupe dominant (56,25%) avaient un antécédent cardiovasculaire représenté par l'HTA (25%), le diabète (18,75%) ou l'association des deux (12,5%), le reste était sans antécédents avec un pourcentage de (43,75%). Nous devons mentionner que les autres antécédents essentiellement cardiovasculaires n'étaient pas retrouvés dans les dossiers des malades (tabac, obésité...etc.).

**Tableau 3 :** Répartition des patients selon leurs caractéristiques générales (n=16) (EPH Mohammed Boudiaf, Ouargla, Algérie, 2021).

Caractéristiques de population		Effectif	Effectif relatif
Genre	Homme	10	62,5%
	Femme	06	37,5%
Age	<60 ans	07	43,75%
	≥60 ans	09	56,25%
Les antécédents	HTA	04	25%
	Diabète	03	18,75%
	HTA et diabète	02	12,5%

#### 2. Profil clinique, biologique, radiologique des patients durant l'hospitalisation

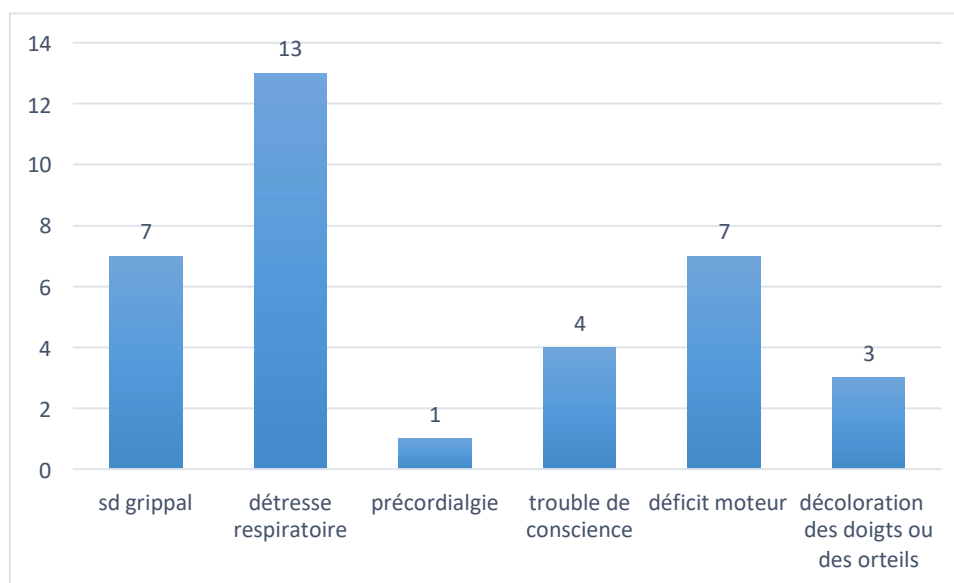
##### 2.1. Profil clinique :

La symptomatologie des patients infectés, était caractérisée par un polymorphisme clinique, la plus rencontrée était la détresse respiratoire (87.25%) avec une saturation en oxygène le plus souvent inférieure à 92% (68.8%), suivi du syndrome grippal (43.75%) et le déficit moteur (43. 75%). (**Tableau 4 ; Fig.9**)

## RESULTATS

**Tableau 4 :** Répartition des patients en fonction de la présentation clinique.

Présentation clinique	Effectif	Effectif relatif	Total
Sd grippal	07	43.75%	16
Détresse respiratoire	13	81.25%	16
Précordialgie	01	06.25%	16
Trouble de la conscience	04	25%	16
Déficit moteur	07	43.75%	16
Décoloration des doigts ou des orteils	03	18.75%	16



**Figure 9 :** Répartition des patients en fonction de la présentation clinique.

L'évaluation de l'état général des patients à l'admission n'était pas possible vue l'absence de suffisamment de données (dossiers mal remplis) surtout par rapport à la température (un paramètre très important) qui n'était pas mentionnée dans 87.5%, tandis que le reste (12.5%) la notion de fièvre a été retrouvée élevée. La même remarque pour la fréquence respiratoire, 93.8% des patients n'avait pas une fréquence respiratoire mentionnée et 6.3% qui restent avaient une polypnée. Concernant la fréquence cardiaque 43.8% n'avait pas un chiffre mentionnée dans leur dossier et selon les données retrouvées (66.7%) parmi les mentionnés avait une tachycardie. Les chiffres tensionnels étaient normaux chez la moitié (50%) des cas, 03 patients avaient une hypertension dont 02 étaient sans antécédent d'HTA. (**Tableau 5**)

## RESULTATS

**Tableau 5** : Répartition des patients en fonction de leur l'état générale.

Les constantes hémodynamiques		effectif	effectif relatif	Total
La tension artérielle	non mentionné	08	50%	16
	PAS [90-120mmhg] et PAD [ 50-80mmhg]	04	50%	08
	PAD < 90 mmhg	01	12.5%	
	PAS ≥ 140 mmhg	03	37.5%	
La température	non mentionné	14	87,5%	16
	Tc° ≥ 38,3 c°	02	100%	02
La fréquence respiratoire	non mentionné	15	93,75%	16
	> 22 C/min	01	100%	01
La fréquence cardiaque	>100 bat/min	06	66,7%	09
	Entre 60 et 100 bat/min	03	33.3%	
	non mentionné	07	43.75%	16
la saturation	non mentionné	02	12,5%	16
	< 92 %	11	78,57%	14
	≥ 92%	03	21,42%	

### 2.2. Profil biologique :

Les anomalies biologiques chez les patients à l'admission étaient dominées par

(Tableau 6) :

- Sur la NFS : une hyperleucocytose à prédominance neutrophilique chez 50% des malades, suivi de la lymphopénie (25%) avec un taux normal de plaquettes dans 91.7% des cas.
- Concernant la glycémie des patient, 11 patient (78.57%) avaient présenté une hyperglycémie ; 6 (54.5%) parmi eux n'étaient pas diabétique et 5 (45.5%) l'étaient, mais sans troubles ioniques.
- Le bilan rénal était correct chez 71.4% des patients, tandis que 28.57% avait des chiffres perturbés.
- Le bilan inflammatoire n'était pas effectué chez 62.5% des cas. Concernant le fibrinogène, le d-dimère, le CPK et l'LDH, ils étaient absents chez la majorité des patient tandis que tous les patient qui l'avaient fait ; présentaient des chiffres élevés.
- Le TP était bas chez 50% des patients et normal chez 50% et il n'a pas été fait chez 37% des cas, idem pour la troponine, il était manquant chez la plupart des

## RESULTATS

cas (87.5%), 50% avaient un taux normal (moins de 0.5 µg/l) et 50% avaient un taux élevé (plus de 0.5 µg/l).

**Tableau 6 :** Les perturbations des bilans biologiques des patients atteints de Covid-19 à l'admission.

LES PARAMETRES BIOLOGIQUES	EFFECTIF	EFFECTIF RELATIF
HYPERLEUCOCYTOSE A PNN	08	50%
LYMPHOPENIE	04	25%
LEUCOPENIE	01	06.3%
TAUX DE GB NORMAL	03	18.8%
THROMBOPENIE	01	8.3%
TAUX DE PLAQUETTE NLE	11	91.7%
TAUX DE PLQ NON TROUVE	04	25%
HYPONATREMIE	02	12.5%
TAUX DE NATREMIE NLE	11	91.7%
TAUX DE KALEMIE NLE	13	100%
IONOGRAMME NON TROUVE	03	18.8%
BILAN RENAL PERTURBE	04	28.57%
BILA RENAL SANS ANOMALIES	10	71.4%
BILAN RENAL NON TROUVE	02	12.5%
BILAN HEPATIQUE PERTURBE	03	50%
BILAN HEPATIQUE SANS ANOMALIES	03	50%
BILAN HEPATIQUE NON TROUVE	10	62.5%
GLYCEMIE NLE	02	14.29%
HYPERGLYCEMIE	11	78.57%
HYPOGLYCEMIE	01	07.1%
GLYCEMIE NON TROUVE	02	12.5%
TP BAS MOINS DE 70 %	05	50%
TP ENTRE 70 ET 100 %	05	50%
TP NON TROUVE	06	37.5%
TAUX DE	01	06.3%

## RESULTATS

FIBRINOGENE PLUS DE 4 G/L		
TAUX DE FIBRINOGENE NON TROUVE	15	93.8%
TAUX DE D-DIMERE PLUS 1 µG/L	03	18.8%
TAUX D-DIMERE NON TROUVE	13	81.3%
TAUX DE LDH PLUS DE 240 U/L	03	18.8%
TAUX DE LDH NON TROUVE	13	81.3%
TAUX DE CPK : H : PLUS DE 195 UI/L / F : PLUS DE 170 UI/L	03	18.8%
TAUX DE CPK NON TROUVE	13	81.3%
TAUX DE TROPONINE MOINS DE 0.5 µG/L	01	50%
TAUX DE TRPONINE PLUS DE 0.5 µG/L	01	50%
TAUX DE TROPONINE NON TROUVE	14	87.5%

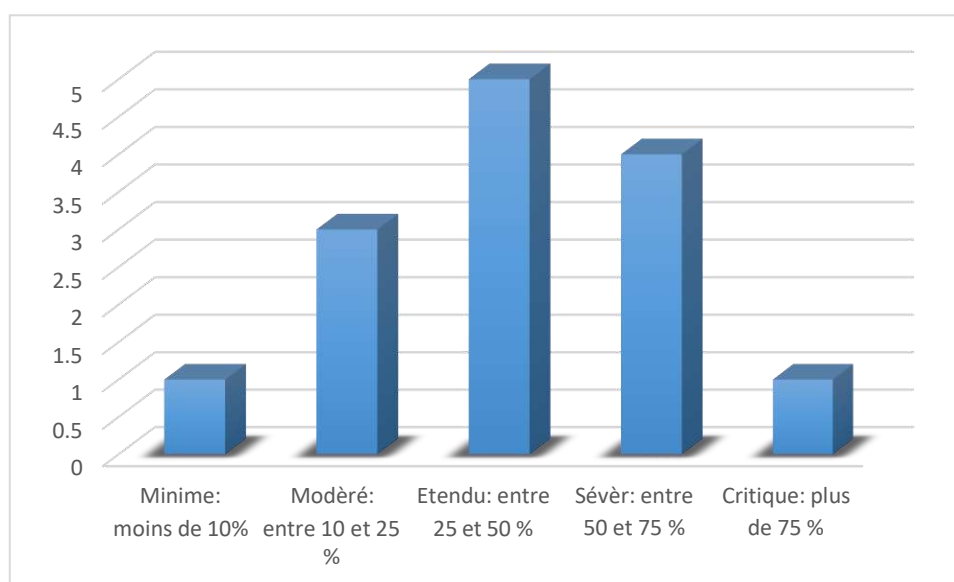
### 2.3. Profil radiologique :

Sur le plan radiologique, la TDM thoracique faite chez la plupart des malades (93.75%) dont l'atteinte étendue (entre 25% et 50% du parenchyme pulmonaire) était majoritaire (35.71%) suivi par l'extension sévère (entre 50% et 75% du parenchyme pulmonaire) avec un pourcentage de 28.57%. (**Tableau 7 ; fig.10**)

## RESULTATS

**Tableau 7 :** Répartition des patients en fonction de grade de la lésion pulmonaire.

Grade de lésion pulmonaire au TDM thoracique	Effectif	Effectif relatif
Minime: moins de 10%	01	7.14%
Modéré: entre 10 et 25 %	03	21.43%
Etendu: entre 25 et 50 %	05	35.71%
Sévère: entre 50 et 75 %	04	28.57%
Critique: plus de 75 %	01	7.14%
Total	14	100%



**Figure 10 :** Répartition de l'extension de l'atteinte pulmonaire.

### 3. Description des évènements artériels développés chez les patients

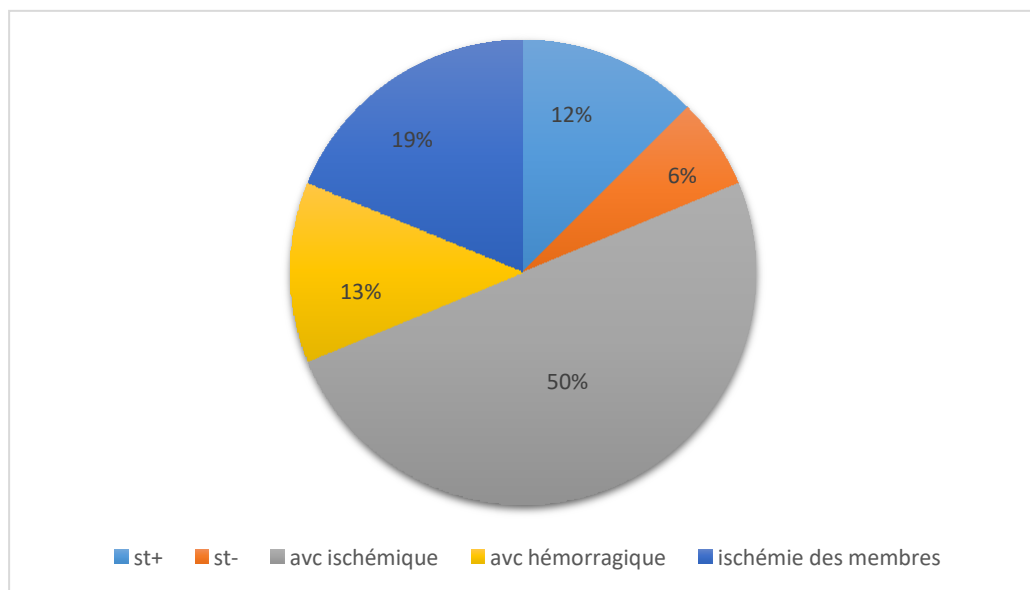
Les évènements artériels chez les patients hospitalisés pour COVID-19 étaient dominés par l'AVC ischémique chez la moitié des malades (50%), puis l'ischémie des membres inférieur (18.8%).

Ces évènements étaient beaucoup plus fréquents chez les hommes avec un sex ratio 5H/3F, la tranche d'âge la plus touchée était celle de plus de 60 ans (56.25%). Les antécédents cardiovasculaires ont été retrouvés chez 56.25% des sujets : l'HTA (25 %), le diabète (18.8%) ou l'association des deux (12.5%). L'évolution vers le décès a touché malheureusement 11 sur 16 patients (68.8%) (**Tableau 8 ; fig.11**)

## RESULTATS

**Tableau 8:** Répartition des patients en fonction de l'évènement artériel développé.

Type d'évènement artériel développé	Effectif	Effectifs relatif
SCA avec sus décalage de segment st	02	12.5%
SCA sans sus décalage de segment st	01	6.3%
AVC ischémique	08	50.0%
AVC hémorragique	02	12.5%
Ischemie des membres	03	18.8%
Total	16	100%



**Figure 11 :** Répartition des patients en fonction de l'évènement artériel développé.

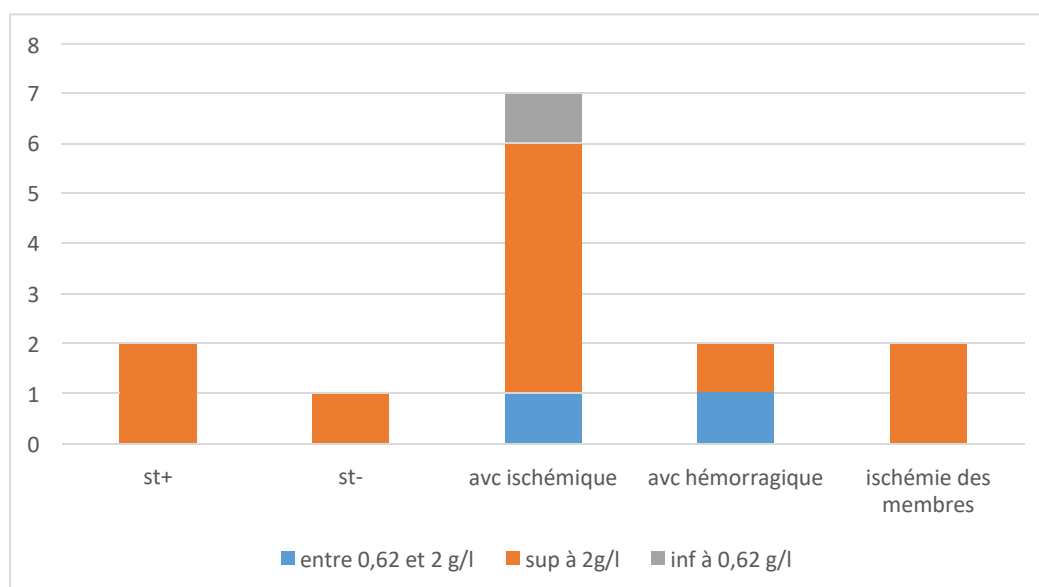
Parmi ceux qui ont présenté une hyperglycémie à leur admission, 45.45% avaient développés un AVC ischémique. (**Tableau 09 ; Fig. 12**)



## RESULTATS

**Tableau 9 :** Répartition des EA en fonction des chiffres glycémiques.

Type d'EA Taux de gly	entre 0,62 et 2 g/l	sup à 2g/l	inf à 0,62 g/l	Total
SCA avec sus décalage de segment st	0	02	0	02
SCA sans sus décalage de segment st	0	01	0	01
AVC ischémique	01	05	01	07
AVC hémorragique	01	01	0	02
Ischémie des membres	0	02	0	02
Total	02	11	01	14



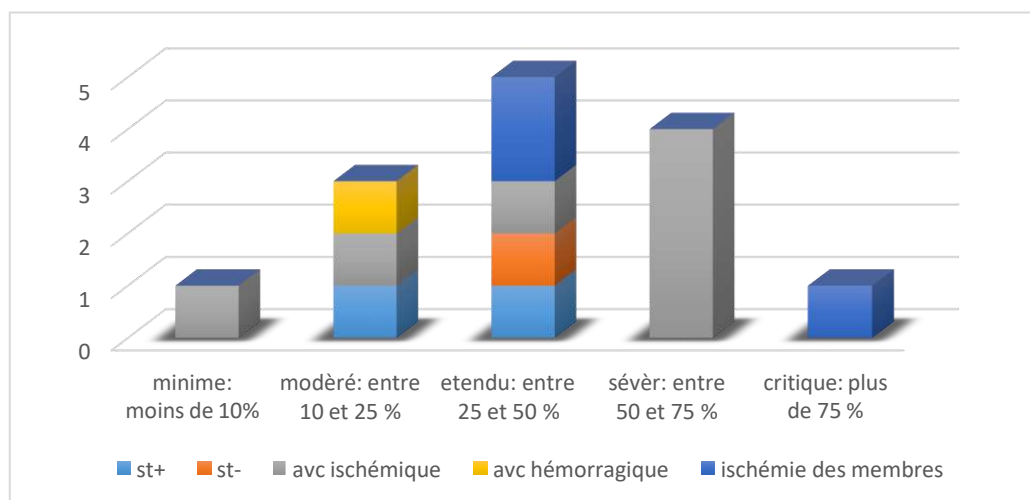
**Figure 12 :** Répartition des EA en fonction des chiffres glycémiques.

50 % des patients qui avaient développés un AVC ischémique, avaient une extension sévère (**Tableau 10 ; fig.13**)

## RESULTATS

**Tableau 10 :** Répartition des EA en fonction de l'extension de la lésion pulmonaire.

Type d'EA / Extension de la lésion pulmonaire	Minime: moins de 10%	Modéré: entre 10 et 25 %	Etendu: entre 25 et 50 %	Sévère: entre 50 et 75 %	Critique: plus de 75 %	Total
SCA avec sus décalage de segment st	0	01	01	0	0	02
SCA sans sus décalage de segment st	0	0	01	0	0	01
AVC ischémique	01	01	01	04	0	07
AVC hémorragique	0	01	0	0	0	01
Ischémie des membres	0	0	02	0	01	03
Total	01	03	05	04	01	14



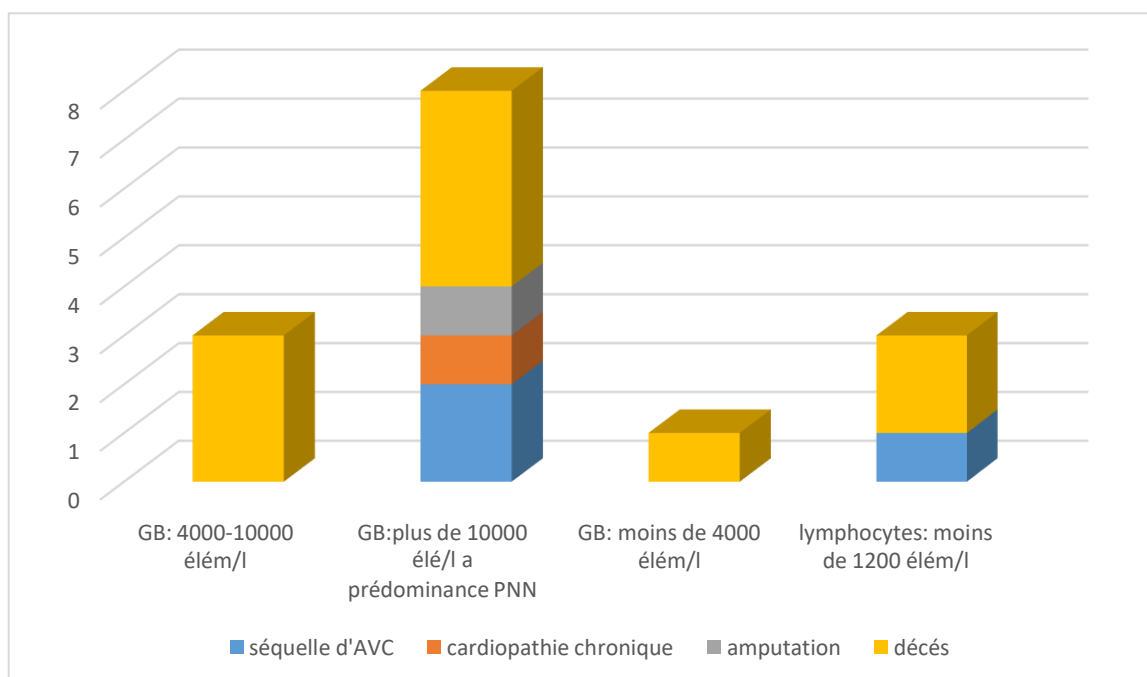
**Figure 13 :** Répartition des EA en fonction de l'extension de la lésion pulmonaire.

Parmi 11 patients décidés : 04 (36.36%) malades avaient une hyperleucocytose à leur admission ; 03 (27.21%) avaient une lymphopénie, tandis que parmi 5 patients survivant : 04 (36.36%) avaient une hyperleucocytose et 01 (9.09%) avaient une lymphopénie. (Tableau 11 ; fig.14)

## RESULTATS

**Tableau 11 :** Répartition de l'évolution en fonction de taux des leucocytes.

Taux de leucocytes L'évolution	Séquelle d'AVC	Cardiopathie chronique	Amputation	Décès	Total
GB: entre 4000 et 10000élé/m/l	0	0	0	03	03
GB : plus de 10000 élém/l / PNN :	02	01	01	04	08
GB : moins de 4000 élém/l	0	0	0	01	01
LYMP : moins de 1200 elem/l	01	0	0	03	04
Total	03	01	01	11	16



**Figure 14:** Répartition de l'évolution en fonction de taux des leucocytes.

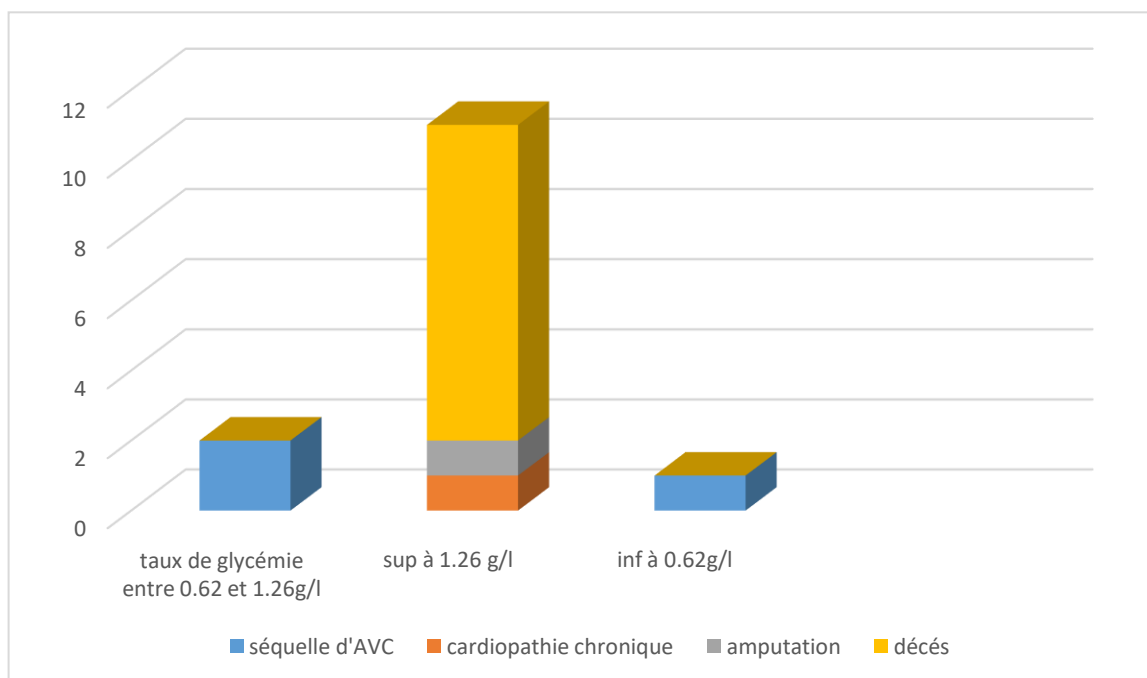
Parmi 11 patient qui ont eu une hyperglycémie à leur admission (06 parmi eux n'étaient pas diabétique et 5 l'étaient) : 09 malades sont décédés et 02 patients sont vivants.

(Tableau 12 ; fig.15)

**Tableau 12 :** Répartitions de l'évolution en fonction des chiffres glycémiques.

Taux de glycémie L'évolution	Séquelle d'AVC	Cardiopathie chronique	amputation	décès	Total
Entre 0,62 et 2 g/l	02	0	0	0	02
Supérieur à 2g/l	0	01	01	9	11
Inférieur à 0,62 g/l	01	0	0	0	01
Total	03	01	01	09	14

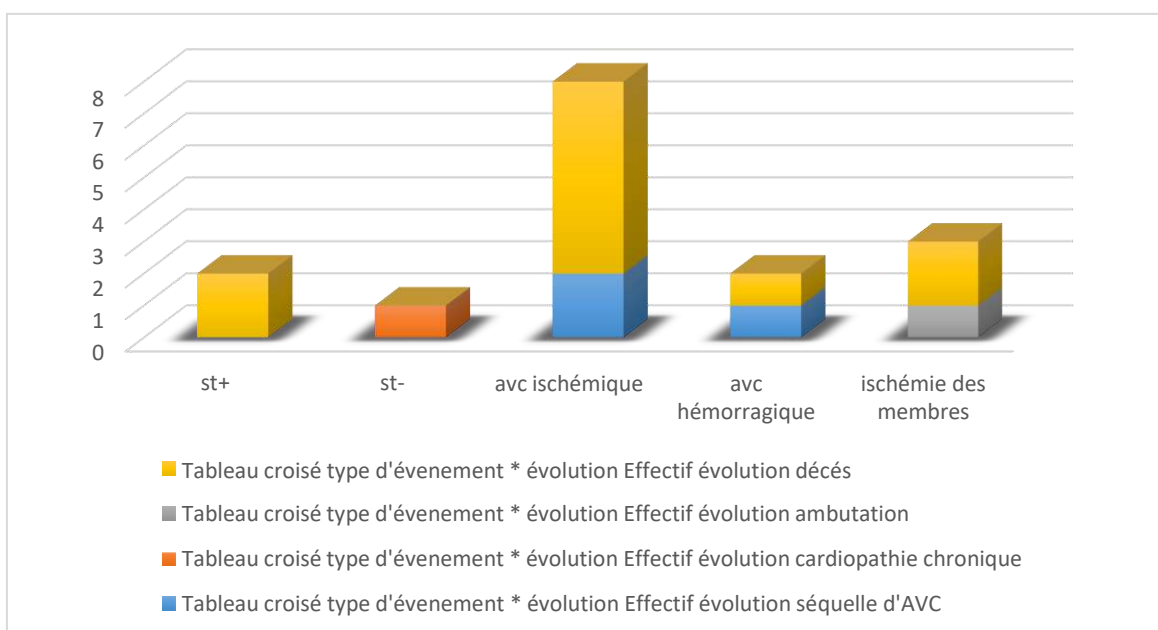
## RESULTATS



**Figure 15 :** Repartions de l'évolution en fonction des chiffres glycémiques.

Les trois patients chez qui des d-dimères ont été fait et retrouvés élevés avaient tous décès. La mortalité était plus élevée chez les sujets présentant un AVC ischémique (54.54%), puis chez ceux avec un SCA ST+ et une ischémie des membres (18.2%).

- la mortalité était plus élevé chez les sujets présentant un AVC ischémique (54.54%), puis chez ceux avec un SCA ST+ et une ischémie des membres (18.2%). **(Fig.16)**



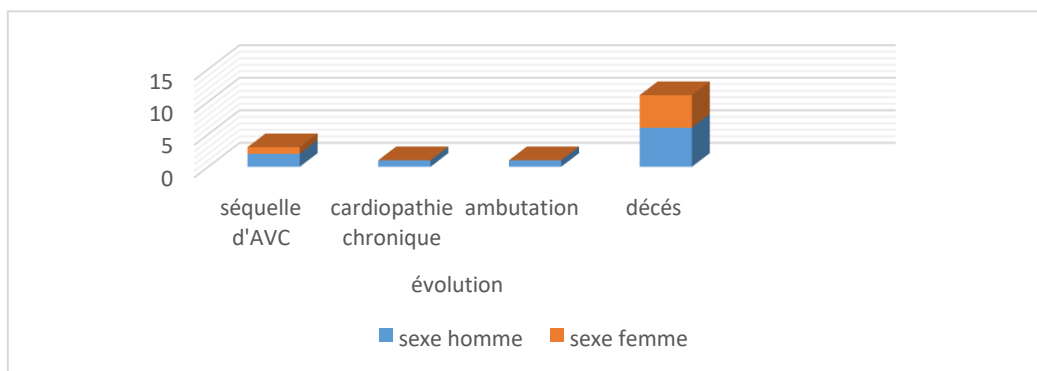
**Figure 16 :** répartition des EA en fonction de l'évolution.

## RESULTATS

Le taux de mortalité était plus élevé chez les hommes (54.5%) (**Tableau 13 ; fig.17**), de plus de 60ans (**Tableau 14**) (63.6%) (**Fig.18**), avec une atteinte pulmonaire à extension étendue (27.3%) ou sévère (27.3%) (**Tableau 15 ; Fig.19**)

**Tableau 13 : Répartition de l'évolution en fonction de sex.**

Sex / L'évolution	Séquelle d'AVC	Cardiopathie chronique	Amputation	Décès	Total
Homme	02	01	01	06	10
Femme	01	0	0	05	6
Total	03	01	01	11	16

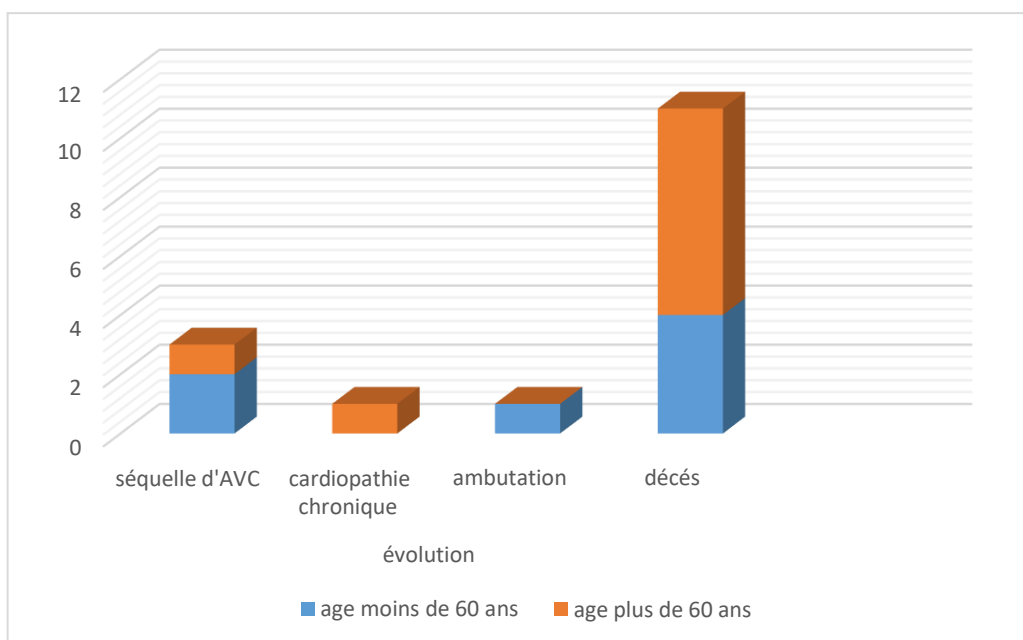


**Figure 17 : Répartition de l'évolution en fonction de sex.**

**Tableau 14 : Répartition de l'évolution en fonction de l'âge.**

L'age / L'évolution	Séquelle d'AVC	Cardiopathie chronique	Amputation	Décès	Total
Moins de 60 ans	02	0	01	04	07
Plus de 60 ans	01	01	0	07	09
Total	03	01	01	11	16

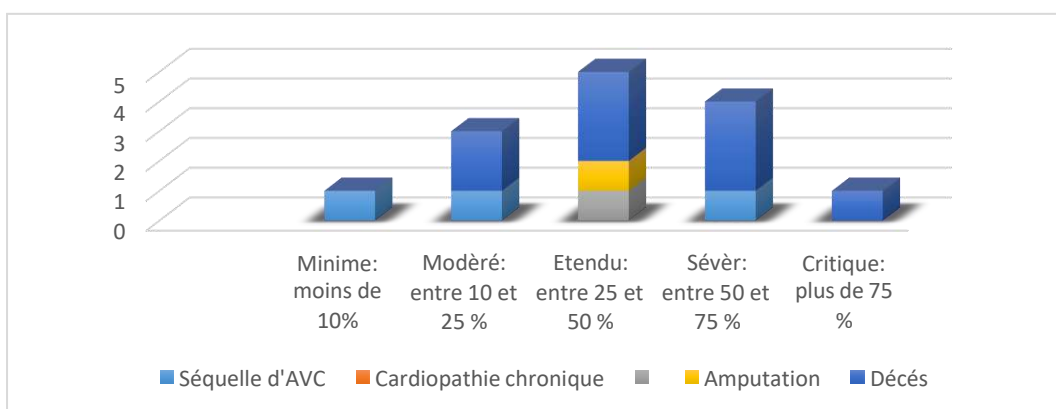
## RESULTATS



**Figure 18** : Répartition de l'évolution en fonction de l'âge.

**Tableau 15** : Répartition de l'extension de l'atteinte pulmonaire en fonction de l'évolution.

I 'extension L'évolution	Séquelle d'AVC	Cardiopathie chronique	Amputation	Décès	Total
Minime: moins de 10%	01	0	0	0	01
Modéré: entre 10 et 25 %	01	0	0	02	03
Etendu: entre 25 et 50 %	0	01	01	03	05
Sévère: entre 50 et 75 %	01	0	0	03	04
Critique: plus de 75 %	0	0	0	1	01
Total	03	01	1	09	14



**Figure 19** : Répartition de l'extension de l'atteinte pulmonaire en fonction de l'évolution

## RESULTATS

### 4. PRISE EN CHARGE :

La moitié des malades avaient reçu un traitement antipyrétique (paracétamol).la majorité des sujets avaient reçu un traitement antibiotique (87.5%), pour lesquels la molécule céfotaxime était la plus prescrite (81.25%) suivi par la ciprofloxacine (n=8, 50%), le Téinam (n=5, 31.25%), l'Azithromycine (n=4, 25%) les moins prescrit c'étaient le Métronidazole la Vancomycine et l'Amikacine avec un pourcentage égal (n=1, 0.16%).62.5% des patients avaient reçu un traitement à base de corticoïde. On note que la mortalité a touché plus cette tranche de malades. Aspégic (100 à 200mg/j) été donnée à 56.25% des patients. Nous avons remarqué que son utilisation n'avait pas d'incidence sur la survie après l'évènement. (**Tableau 16**)

**Tableau 16 :** Répartition des patients en fonction de traitement reçu.

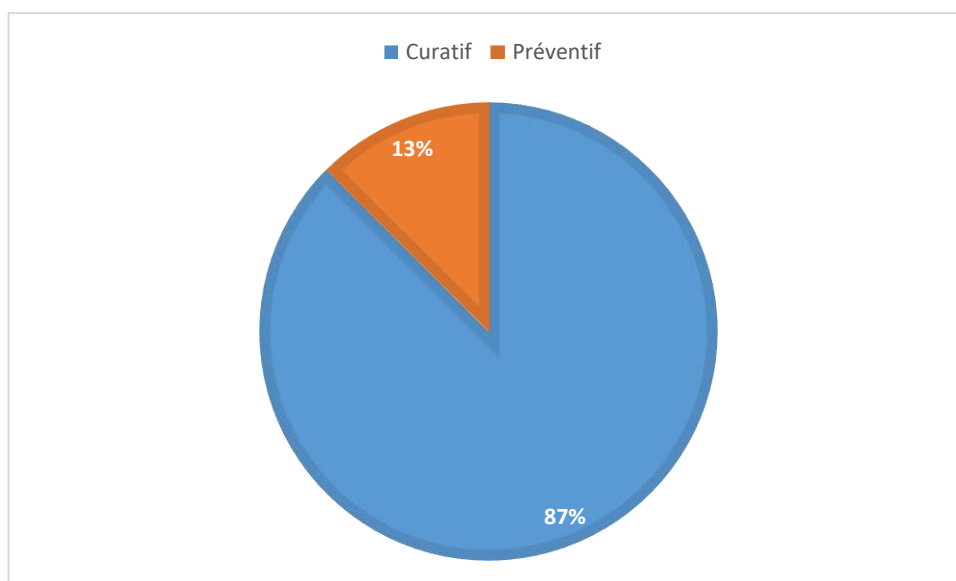
Traitement reçu	N	Pourcentage
Antipyrétique	08	50%
Antibiotique	14	87.5%
Corticoides	10	62.5%
Aspégic	09	56.25%
Insulinothérapie	08	50%

Tous les patient avaient bénéficié d'un traitement anticoagulant à base des HBPN ;14 patients (87.5%) avaient reçu la dose curative et 2 patients (12.5%) seulement la dose préventive dès leur hospitalisation. (**Tableau 17 ; fig.20**)

**Tableau 17 :** Répartition des patients en fonction de type de l'AC reçu.

Type de traitement AC	Effectif	Pourcentage
Curatif	14	87.5%
Préventif	02	12.5%
Total	16	100%

## RESULTATS

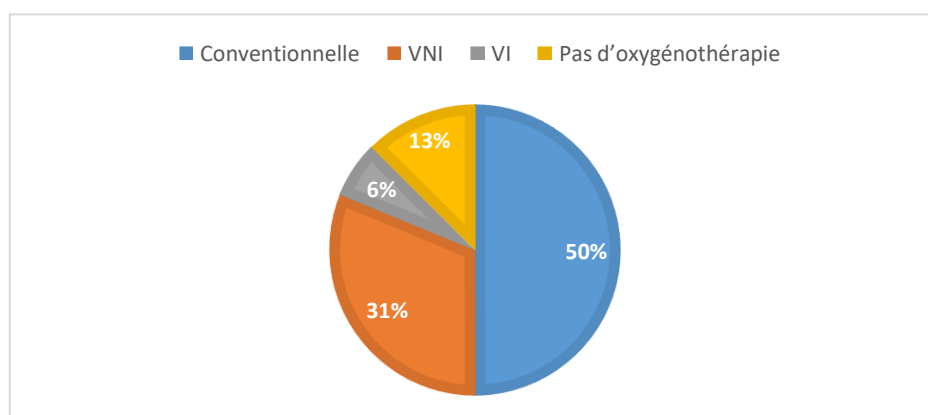


**Figure 20** : Répartition des patients en fonction d'AC reçu.

08 patients (la moitié) était sous une oxygénothérapie conventionnelle, cinq patients sous une VNI, un seul patient sous une VI et 02 patients n'ont pas reçu une oxygénothérapie. (Tableau 18 ; fig.21).

**Tableau 18** : Répartition des patients en fonction de type de l'oxygénothérapie reçu.

Type d'oxygénothérapie	Effectif	Effectif relatif
Conventionnelle	08	50%
VNI	05	31.3%
VI	01	6.3%
Pas d'oxygénothérapie	02	12.5%
Total	16	100%



**Figure 21** : Répartition des patients en fonction de type d'oxygénothérapie reçu.



## RESULTATS

Les 02 patients qui avaient reçu un traitement anticoagulant préventif avaient développé un AVC hémorragique et une ischémie des membres (**Tableau 19**)

**Tableau 19** : Répartition des EA en fonction de type d'AC reçu.

Type d'EA	Type d'anticoagulant		Total
	préventif	Curatif	
SCA avec sus décalage de segment st	0	02	02
SCA sans sus décalage de segment st	0	01	01
AVC ischémique	0	08	08
AVC hémorragique	01	01	02
Ischémie des memebres	01	02	03
Total	02	14	16

### 5. Incidence des évènements artériels associée à l'infection COVID-19

Parmi les 1424 patients hospitalisés dans le service covid-19 durant l'année 2021 au niveau de l'EPH Mohammed Boudiaf Ouargla, nous avons étudié 16 patients, ceux qui avaient un évènement artériel, soit une incidence de 1.12%.

L'évènement artérielle le plus fréquent était l'AVC ischémique (n=8 ; 50%), suivi par l'ischémie des membres (n=3 ; 18.8%), le STEMI (n=2 ; 12.5%), l'AVC hémorragique (n=2 ; 12.5%) et enfin le NSTEMI (n=1 ; 6.3%).

11 patient sont décédés soit un taux de mortalité de 68.75%,

Le taux de mortalité était plus élevé chez les hommes (54.5%) (**Tableau 13 ; fig.17**), de plus de 60ans (63.6%) (**Tableau 14 ; Fig.18**), avec une atteinte pulmonaire à extension étendue (27.3%) ou sévère (27.3%).

***DISCUSSION***

## DISCUSSION

### **V. Discussion :**

Aux meilleures des connaissances des auteurs, il s'agit de la première étude qui détermine l'incidence des événements artériels, représentés par les AVC, SCA et les ischémies des membres chez les patients Algériens à l'EPH Mohammed Boudiaf –Ouargla hospitalisés pour COVID-19 durant l'année 2021. Cette étude confirme encore une fois que la COVID-19 est une pathologie à multiples facettes [6]. En effet, c'est une maladie complexe, qui fait intervenir des phases virale, inflammatoire et thrombotique [6]. La compréhension des mécanismes qui sous-tendent l'aggravation de la COVID-19 est importante afin que la prise en charge de ces patients puisse être rapide, voir proactive et afin d'en réduire la mortalité et la morbidité.

#### **1. Profil clinique :**

dans la littérature, il existe une diversité des données démographiques dans les populations de patients COVID-19 [13], [73], [76], [88]. La prédominance masculine observée dans cette étude est concordante avec celles rapportées dans la littérature [71], [109]. D'une part, le sex-ratio (homme/femme) variait de 1,4 [76] à 1,8 [73], et d'autre part, 58 à 82% des patients étaient des hommes [71], [73], [76], [88]. Ces différences pourraient s'expliquer par la fréquence élevée des facteurs de risques de sévérité de la COVID-19 dans la population masculine [13]. Dans la présente étude la moyenne d'âge était de 65 ans et 56.25% des patients étaient âgés  $\geq 60$  an. D'une part ces données sont concordantes avec celles rapportées dans quelques études [67], [71], [88], [110], [111] où la médiane d'âge variait de 56 [88] à 69 ans [111].

Les comorbidités sont des facteurs de risque possibles d'augmentation de la sévérité de la COVID-19. Dans la présente étude l'HTA était la comorbidité la plus fréquente (37.5%). suivie par le Diabète sucré (31.3%). Dans les études similaires [73], [76], [88], [112], les principales comorbidités retrouvées dans la population des patients hospitalisés étaient l'HTA (15-55%), le Diabète Sucré (7,4-30%). La COVID-19 se manifeste essentiellement par une atteinte respiratoire, mais une sémiologie plus riche a été rapportée [113]. Dans cette étude, les plaintes étaient dominées par la détresse respiratoire (dyspnée, oppression thoracique) (87.25%) avec une saturation en oxygène le plus souvent inférieure à 92% (68.8%) puis en 2<sup>ème</sup> plan le syndrome grippal (asthénie, toux, fièvre) à l'inverse des autres études ou on retrouve le syndrome grippal au premier plan (88,7-100%), une toux (67,8-85%), puis la dyspnée (29-50%) en 2<sup>ème</sup> plan. La prédominance de la détresse respiratoire

## DISCUSSION

dans cette étude est expliquée par L'âge de la plus part des patients qui était supérieur à 50 ans et qui est considéré comme facteur de risque de SDRA selon la littérature [73], [113] ; en outre dans les études de Zhou et al. et Wu et al., l'HTA et le diabète étaient significativement associés à la survenue d'un SDRA [73], [88] et c'était le cas dans l'étude présente dont plus que la moitié des patients( 56.25%) étaient porteurs d'une comorbidité.

### **2. Profil biologique :**

les anomalies biologiques rapportées dans cette étude (Tableau 2) sont intermédiaires avec celles observées dans la littérature [13], [37], [73], [76], [88]. En effet, différentes fréquences étaient rapportées : L'hyperleucocytose était présente chez 50 % des patients ; elle est due principalement à une hyperneutrophilie. Une méta-analyse avait associé cette hyperleucocytose à des cas sévères de la COVID -19 (odds ratio [OR]= 2,54), (intervalle de confiance à 95% [IC]=1,43–4,52) [114]. et qui pourrait être due soit à la tempête cytokinique et l'exagération des processus inflammatoires observés au cours de la COVID-19 [115], soit à une surinfection bactérienne [116] . La lymphopénie était présente chez 25 % des patients. Une méta-analyse récente avait trouvé que 35 à 75% des patients ont développé une lymphopénie qui était associée à un nombre très élevé de cas de décès ; ce l'explique l'évolution vers le décès de  $\frac{3}{4}$  des patients qui ont eu une lymphopénie à leur admission (tableau 11) [117]. Cette lymphopénie est associée à une consommation excessive de lymphocytes, un dysfonctionnement du système immunitaire et une hématopoïèse défectueuse [118]. TP diminué est trouvé chez la moitié des cas qui est concordant avec des autres études dont le pourcentage des patients qui avaient un TP bas variant de (2,1-94%) [73], [88]. Dans cette étude d'autres anomalies biologiques, moins fréquentes, étaient rapportées (par ex ; hyper-créatininémie, leucopénie, thrombocytose, thrombopénie, hypernatrémie, hypokaliémie, hyperkaliémie, et polyglobulie). L'hyperglycémie (45,2-52%) [73], [119] ;elle peut être expliquée par l'hypersécrétion de glucocorticoïdes endogènes secondaire dans le contexte de stress induit par l'infection ou par l'utilisation de corticoïdes à visée thérapeutique [13]. Les autres paramètres biologiques (D-dimère, fibrinogène, CPK, LDH, bilan hépatique, bilan lipidique, troponine) n'étaient pas évalués convenablement vue l'absence des données chez la majorité des patients.

## DISCUSSION

### **3. Profil radiologique :**

la TDM à une place prépondérante dans le diagnostic initial et l'évaluation de l'extension de l'atteinte respiratoire [112]. Dans cette étude la TDM thoracique faite chez la plupart des malades (93.75%), l'extension pulmonaire étendue dominait le tableau radiologique (Tableau 7). Aux meilleures des connaissances des auteurs, aucune étude antérieure n'a étudié l'extension des lésions pulmonaires. Le principal signe scanographique de gravité est l'étendue des anomalies parenchymateuses sur le scanner initial. De nombreuses études rapportent une corrélation entre l'extension des lésions et la sévérité clinique [112], [120], [121] qui peut expliquer la prédominance de l'extension étendue dans notre étude qui est corrélée avec la gravité du tableau clinique (la détresse respiratoire (dyspnée, oppression thoracique) (87.25%) avec une saturation en oxygène le plus souvent inférieure à 95% (68.8%) présentée par la population d'étude.

### **4. Les évènements artériels développés chez les patients :**

-Nous attendions une incidence élevée des évènements artériels chez les patients hospitalisés pour COVID-19 reposant sur les arguments théoriques qui confirment le caractère hypercoagulable de cet infection, et sur certains études comme l'étude de Ioannis Katsoularis de l'université d'Umea (Suède) et ses collègues[122] qui suggère que la covid-19 est un FDR d'infarctus et d'AVC ischémique et qu'ils représentent une partie du tableau clinique de la COVID. Cependant, de manière inattendue et en discordance avec ces arguments, l'incidence trouvée dans notre travail est basse (1.12%), cela s'explique d'après certaines études par la peur de la contagion (évitement des hôpitaux), le seuil de douleur plus élevé chez les patients infectés.[108]. Certaines études renforcent l'importante association entre L'infection à SARS-CoV2 et les évènements thromboemboliques mais elles trouvent que c'est principalement des évènements veineux.[123][101] .

-L'AVC ischémique était l'évènement artériel dominant chez les patients hospitalisés pour Covid-19 ( 8 patient parmi 16), c'était concordant avec une cohorte prospective, néerlandaise, de 184 patients avec pneumonie COVID-19, la survenue d'un évènement thromboembolique artériel ou veineux était retrouvée dans 31 % des cas avec principalement des manifestations veineuses (25 EP, 1 thrombose veineuse profonde, 2 thromboses de cathéters) et seulement **3 accidents artériels (AVC ischémiques)**[101]. Aussi dans une cohorte prospective multicentrique française de 150 patients de réanimation, sur un constat de 18 % d'évènements thromboemboliques majeurs. Il s'agissait

## DISCUSSION

principalement d'embolie pulmonaire (EP) (25 cas). Ces événements thrombotiques étaient majoritairement veineux mais **2 AVC ischémiques**, une ischémie de membre inférieur et un cas d'ischémie mésentérique étaient également décrits.

Parmi ceux qui ont développés un évènement artériel, un nombre élevé de patient (68.75%) avaient une hyperglycémie à leur admission et la plupart sont décédés ( 9 patient parmi 11), conformément à une étude américaine qui a montré que l'hyperglycémie sans antécédent de diabète est un phénomène fréquent qui touche 20,6% des patients hospitalisés pour infection par le SARS-CoV-2 , et que l'hyperglycémie est corrélée à une augmentation du risque de mortalité et à un pronostic plus rapidement délétère[124], cela nous mène à penser que l'hyperglycémie est un facteur pronostique au cours de l'infection COVID.

Notre étude a montré que le taux de mortalité était plus élevé chez les hommes (54.5%) (fig.07), de plus de 60 ans (63.6%) (Fig.08), avec une atteinte pulmonaire à extension étendue (27.3%) ou sévère (27.3%) avec antécédent d'HTA et/ou diabète ces résultats étaient concordant avec la majorité des études faites dans ce sens, comme l'étude de Mohamed Parohan et al [125]qui trouve que L'âge avancé ( $\geq 65$  ans), le sexe masculin, l'hypertension, les maladies cardiovasculaires, le diabète, la BPCO ( maladie pulmonaire obstructive chronique) et les tumeurs malignes étaient associés à un risque accru de décès par infection au COVID-19, cela confirme que le sexe masculin, l'âge avancé et la forme sévère de l'infection se considèrent comme des facteurs de risques de mortalité chez les patients infectés par la maladie à coronavirus surtout si elle était associé avec un évènement artériel.

### **5. Prise en charge :**

Dans notre étude, malgré une corticothérapie l'évolution de la plupart des patients était défavorable, ce qui n'était pas le cas dans l'étude de S.Lellon et al[126] menée dans l'hôpital universitaire d'Oran – Algérie qui juge que l'usage des corticoïdes dans le traitement de la détresse respiratoire secondaire au coronavirus semble être efficace. Cela nous permet de penser qu'il n'y a pas d'amélioration du pronostic des patients ayant développé un évènement artériel au cours d'une infection COVID-19 après l'utilisation des corticoïdes à l'inverse d'une détresse respiratoire isolé.

Dans la présente étude, la majorité des patients (87.5%) avaient reçu un traitement antibiotique et que l'évolution était défavorable, le même résultat a été objectivé dans

## DISCUSSION

l'étude de F.Moretto et al[127]qui trouve que l'évolution des patients sous antibiothérapie était plus défavorable que sans antibiothérapie et qui déclare même que l'antibiothérapie ne semble pas avoir d'intérêt au cours de la COVID-19.

Dans notre étude, l'utilisation de l'aspirine n'était pas très efficace chez les patients affectés par la COVID-19 avec un évènement artériel. Mais une étude menée par une équipe de l'université Barllan[128]trouve que l'utilisation de l'aspirine de faible dose s'avère associée à un risque réduit de 29% d'infection au COVID-19 par rapport aux non utilisateurs d'aspirine (outil de prévention primaire) et que l'association entre la prise d'aspirine et l'infection covid19 est plus faible, bien que la durée de la maladie réduite chez les utilisateurs d'aspirine de 2 à 3 jours, la récupération est donc plus rapide en cas de prise d'aspirine.

une étude rétrospective des patients admis avec une infection sévère à SARS-COV-2 à l'hôpital de Tongi (Wuhen) réalisée par Ning Tang et al trouve que le traitement par héparine semble associé à un meilleur pronostic chez les patients présentant une infection sévère à SARS-COV-2 avec une coagulopathie[129]. C'était le même résultat trouvé par une étude américaine réalisée par Ishan et al qui trouve qu'une durée plus longue du traitement anticoagulant était associée à un risque réduit de mortalité[130]. aussi pour l'étude de Ronald LG Flumignan et al qui dit que l'administration d'anticoagulants par rapport à l'absence d'anticoagulants pourrait réduire le taux de mortalité[131]. Chose que nous n'avons pas retrouvé dans notre étude qui a montré que malgré un traitement anticoagulant le pronostic restait sombre.

Néanmoins, les anticoagulants à dose élevée n'entraînent que peu ou pas de différence dans le taux de mortalité selon l'étude précédente(*Les anticoagulants empêchent-ils les personnes hospitalisées pour la COVID-19 de développer des caillots sanguins ?*, s. d.), et c'était concordant avec nos résultats.

***CONCLUSION ET  
RECOMMANDATIONS***



### **VI. Conclusion et recommandations:**

#### **1. Conclusion:**

L'incidence de 1.12% de complications thrombotiques artériels chez les patients infectés par le COVID-19, hospitalisés au niveau de l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla durant l'année 2021, est basse, contrairement à nos attentes et en raison des arguments physiopathologiques. Ça peut être expliqué par la mentalité de notre population qui évite les hôpitaux à cause de leur peur de la contagion et qui croit que chaque personne qui consulte pour n'importe quelle symptomatologie, il se considère comme un COVID-19 positif, la 2ème Hypothèse c'est l'absence des enquêtes post mortem à la recherche de la cause de décès chez les patients COVID-19 positif qui présentent un arrêt cardiaque, Sachant que cet arrêt cardiaque peut être la complication d'un événement artériel qui passe inaperçue, on peut même rattacher cette faible incidence à l'excès de prescription des anticoagulants. Nos résultats suggèrent que le pronostic des patients présentant un événement artériel en association avec l'infection COVID-9 est très mauvais. Ainsi que les conduites thérapeutiques actuelles n'avaient pas d'impact positif sur ce pronostic, surtout chez les patients de sexe masculin avec un âge supérieur à 60 ans, qui présentent une atteinte pulmonaire à extension étendue ou sévère, un antécédent d'HTA et/ou Diabète, une hyperglycémie, une hyperleucocytose ou une lymphopénie que nous pouvons considérer comme des facteurs de mauvais pronostic associé à une mortalité plus élevée chez les patients développant un événement artériel en association avec leur infection COVID-19 c'est pour cette raison que cette catégorie doit bénéficier d'une surveillance étroite afin d'améliorer ce pronostic.

#### **2. Recommandations:**

Pour améliorer le pronostic, on recommande d'identifier les patients qui présentent les facteurs de mauvais pronostic sus cités, de les mentionner dans leurs dossiers et de les surveiller de façon stricte.

Le meilleur traitement reste la prévention. C'est pour ça nous insistons sur les mesures barrières mais aussi sur la sensibilisation de population sur la gravité de ce virus et les complications qu'il peut engendrer et qu'ils doivent consulter le plus précocement possible devant l'apparition des symptômes pouvant être en rapport avec l'infection COVID-19.

***BIBLIOGRAPHIE***

**BIBLIOGRAPHIE**

- [1] Y. Liu *et al.*, « Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury », *Sci. China Life Sci.*, vol. 63, n° 3, p. 364-374, mars 2020, doi: 10.1007/s11427-020-1643-8.
- [2] Y. Wu *et al.*, « SARS-CoV-2 is an appropriate name for the new coronavirus », *The Lancet*, vol. 395, n° 10228, p. 949-950, mars 2020, doi: 10.1016/S0140-6736(20)30557-2.
- [3] J. Emmerich, « Thromboses artérielles au cours de la COVID-19 », *JMV-Journal de Médecine Vasculaire*, vol. 46, n° 5, p. S28, oct. 2021, doi: 10.1016/j.jdmv.2021.08.130.
- [4] A. Saidani *et al.*, « Les complications thromboemboliques artérielles aiguës des membres au cours du COVID-19 », *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*, vol. 14, n° 1, p. 125, janv. 2022, doi: 10.1016/j.rmra.2021.11.177.
- [5] Y. Wu, « Study on Evaluation of Marine Physical Education Curriculum System in the Context of Marine Power », *coas*, vol. 115, n° sp1, p. 259-261, août 2020, doi: 10.2112/JCR-SI115-082.1.
- [6] V. Bonny, A. Maillard, C. Mousseaux, L. Plaçais, et Q. Richier, « [COVID-19: Pathogenesis of a multi-faceted disease] », *Rev Med Interne*, vol. 41, n° 6, p. 375-389, juin 2020, doi: 10.1016/j.revmed.2020.05.003.
- [7] V. Bonny, A. Maillard, C. Mousseaux, L. Plaçais, et Q. Richier, « COVID-19 : physiopathologie d'une maladie à plusieurs visages », *La Revue de Médecine Interne*, vol. 41, n° 6, p. 375-389, juin 2020, doi: 10.1016/j.revmed.2020.05.003.
- [8] L.-L. Ren *et al.*, « Identification of a novel coronavirus causing severe pneumonia in human: a descriptive study », *Chinese Medical Journal*, vol. 133, n° 9, p. 1015-1024, mai 2020, doi: 10.1097/CM9.0000000000000722.
- [9] P. Zhou *et al.*, « A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin », *Nature*, vol. 579, n° 7798, Art. n° 7798, mars 2020, doi: 10.1038/s41586-020-2012-7.
- [10] « Coronavirus ». <https://www.who.int/fr/health-topics/health-systems-governance> (consulté le 26 février 2022).
- [11] J. Cui, F. Li, et Z.-L. Shi, « Origin and evolution of pathogenic coronaviruses », *Nat Rev Microbiol*, vol. 17, n° 3, Art. n° 3, mars 2019, doi: 10.1038/s41579-018-0118-9.
- [12] A. M. Zaki, S. van Boheemen, T. M. Bestebroer, A. D. M. E. Osterhaus, et R. A. M. Fouchier, « Isolation of a Novel Coronavirus from a Man with Pneumonia in Saudi Arabia », *N Engl J Med*, vol. 367, n° 19, p. 1814-1820, nov. 2012, doi: 10.1056/NEJMoa1211721.
- [13] L. Plaçais et Q. Richier, « COVID-19 : caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques chez l'adulte, la femme enceinte et l'enfant. Une mise au point au cœur de la pandémie », *La Revue de Médecine Interne*, vol. 41, n° 5, p. 308-318, mai 2020, doi: 10.1016/j.revmed.2020.04.004.
- [14] G. Wong, W. Liu, Y. Liu, B. Zhou, Y. Bi, et G. F. Gao, « MERS, SARS, and Ebola: The Role of Super-Spreaders in Infectious Disease », *Cell Host & Microbe*, vol. 18, n° 4, p. 398-401, oct. 2015, doi: 10.1016/j.chom.2015.09.013.
- [15] E. I. Azhar *et al.*, « Evidence for Camel-to-Human Transmission of MERS Coronavirus », *N Engl J Med*, vol. 370, n° 26, p. 2499-2505, juin 2014, doi: 10.1056/NEJMoa1401505.

## BIBLIOGRAPHIE

- [16] N. Zhu *et al.*, « A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019 », *N Engl J Med*, vol. 382, n° 8, p. 727-733, févr. 2020, doi: 10.1056/NEJMoa2001017.
- [17] « SARS-CoV-2 is an appropriate name for the new coronavirus | Elsevier Enhanced Reader ». <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0140673620305572?token=297DA2A3BE6946EC9D5C12920ABA9E77BE0597B8A7F7532F02C435E5328FA640DABF4ABDD6DBBC25E9E36AEA6C554527&originRegion=eu-west-1&originCreation=20220206171353> (consulté le 6 février 2022).
- [18] Q. Li *et al.*, « Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia », *N Engl J Med*, vol. 382, n° 13, p. 1199-1207, mars 2020, doi: 10.1056/NEJMoa2001316.
- [19] « Algérie : Rapport de situation sur l'épidémie du COVID-19 #616 (du 6 décembre 2021) - Algeria », *ReliefWeb*. <https://reliefweb.int/report/algeria/alg-rie-rapport-de-situation-sur-l-pid-mie-du-covid-19-616-du-6-d-cembre-2021> (consulté le 18 février 2022).
- [20] J. Liu *et al.*, « Community Transmission of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2, Shenzhen, China, 2020 », *Emerg Infect Dis*, vol. 26, n° 6, p. 1320-1323, juin 2020, doi: 10.3201/eid2606.200239.
- [21] A. O. Fadaka *et al.*, « Understanding the epidemiology, pathophysiology, diagnosis and management of SARS-CoV-2 », *J Int Med Res*, vol. 48, n° 8, p. 0300060520949077, août 2020, doi: 10.1177/0300060520949077.
- [22] D. Harmer, M. Gilbert, R. Borman, et K. L. Clark, « Quantitative mRNA expression profiling of ACE 2, a novel homologue of angiotensin converting enzyme », *FEBS Lett*, vol. 532, n° 1-2, p. 107-110, déc. 2002, doi: 10.1016/s0014-5793(02)03640-2.
- [23] M. Letko, A. Marzi, et V. Munster, « Functional assessment of cell entry and receptor usage for SARS-CoV-2 and other lineage B betacoronaviruses », *Nat Microbiol*, vol. 5, n° 4, p. 562-569, avr. 2020, doi: 10.1038/s41564-020-0688-y.
- [24] Y. Zhao, Z. Zhao, Y. Wang, Y. Zhou, Y. Ma, et W. Zuo, « Single-Cell RNA Expression Profiling of ACE2, the Receptor of SARS-CoV-2 », *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 202, n° 5, p. 756-759, sept. 2020, doi: 10.1164/rccm.202001-0179LE.
- [25] Y. Alexander *et al.*, « Endothelial function in cardiovascular medicine: a consensus paper of the European Society of Cardiology Working Groups on Atherosclerosis and Vascular Biology, Aorta and Peripheral Vascular Diseases, Coronary Pathophysiology and Microcirculation, and Thrombosis », *Cardiovasc Res*, vol. 117, n° 1, p. 29-42, janv. 2021, doi: 10.1093/cvr/cvaa085.
- [26] C. Souilhol, M. C. Harmsen, P. C. Evans, et G. Krenning, « Endothelial-mesenchymal transition in atherosclerosis », *Cardiovasc Res*, vol. 114, n° 4, p. 565-577, mars 2018, doi: 10.1093/cvr/cvx253.
- [27] S. Mundi *et al.*, « Endothelial permeability, LDL deposition, and cardiovascular risk factors-a review », *Cardiovasc Res*, vol. 114, n° 1, p. 35-52, janv. 2018, doi: 10.1093/cvr/cvx226.
- [28] I. Colmenero *et al.*, « SARS-CoV-2 endothelial infection causes COVID-19 chilblains: histopathological, immunohistochemical and ultrastructural study of seven paediatric cases », *Br J Dermatol*, vol. 183, n° 4, p. 729-737, oct. 2020, doi: 10.1111/bjd.19327.
- [29] Z. Varga *et al.*, « Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19 », *Lancet*, vol. 395, n° 10234, p. 1417-1418, mai 2020, doi: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
- [30] F. A. Klok *et al.*, « Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19 », *Thromb Res*, vol. 191, p. 145-147, juill. 2020, doi: 10.1016/j.thromres.2020.04.013.

## BIBLIOGRAPHIE

- [31] M. Wang, H. Hao, N. J. Leeper, L. Zhu, et Early Career Committee, « Thrombotic Regulation From the Endothelial Cell Perspectives », *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, vol. 38, n° 6, p. e90-e95, juin 2018, doi: 10.1161/ATVBAHA.118.310367.
- [32] P. C. Evans *et al.*, « Endothelial dysfunction in COVID-19: a position paper of the ESC Working Group for Atherosclerosis and Vascular Biology, and the ESC Council of Basic Cardiovascular Science », *Cardiovascular Research*, vol. 116, n° 14, p. 2177-2184, déc. 2020, doi: 10.1093/cvr/cvaa230.
- [33] B. Zhang *et al.*, « Immune Phenotyping Based on the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and IgG Level Predicts Disease Severity and Outcome for Patients With COVID-19 », *Front Mol Biosci*, vol. 7, p. 157, 2020, doi: 10.3389/fmolb.2020.00157.
- [34] Z. Xu *et al.*, « Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome », *Lancet Respir Med*, vol. 8, n° 4, p. 420-422, avr. 2020, doi: 10.1016/S2213-2600(20)30076-X.
- [35] B. G. Chousterman, F. K. Swirski, et G. F. Weber, « Cytokine storm and sepsis disease pathogenesis », *Semin Immunopathol*, vol. 39, n° 5, p. 517-528, juill. 2017, doi: 10.1007/s00281-017-0639-8.
- [36] X. Chen *et al.*, « Detectable Serum Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 Viral Load (RNAemia) Is Closely Correlated With Drastically Elevated Interleukin 6 Level in Critically Ill Patients With Coronavirus Disease 2019 », *Clin Infect Dis*, vol. 71, n° 8, p. 1937-1942, nov. 2020, doi: 10.1093/cid/ciaa449.
- [37] C. Huang *et al.*, « Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China », *Lancet*, vol. 395, n° 10223, p. 497-506, févr. 2020, doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
- [38] M. H. Petri, C. Tellier, C. Michiels, I. Ellertsen, J.-M. Dogné, et M. Bäck, « Effects of the dual TP receptor antagonist and thromboxane synthase inhibitor EV-077 on human endothelial and vascular smooth muscle cells », *Biochem Biophys Res Commun*, vol. 441, n° 2, p. 393-398, nov. 2013, doi: 10.1016/j.bbrc.2013.10.078.
- [39] S. P. Tull, S. I. Anderson, S. C. Hughan, S. P. Watson, G. B. Nash, et G. E. Rainger, « Cellular pathology of atherosclerosis: smooth muscle cells promote adhesion of platelets to cocultured endothelial cells », *Circ Res*, vol. 98, n° 1, p. 98-104, janv. 2006, doi: 10.1161/01.RES.0000198386.69355.87.
- [40] C. J. Kuckleburg *et al.*, « Endothelial cell-borne platelet bridges selectively recruit monocytes in human and mouse models of vascular inflammation », *Cardiovasc Res*, vol. 91, n° 1, p. 134-141, juill. 2011, doi: 10.1093/cvr/cvr040.
- [41] A. Alharbi, J. P. Thompson, N. P. Brindle, et C. M. Stover, « Ex vivo modelling of the formation of inflammatory platelet-leucocyte aggregates and their adhesion on endothelial cells, an early event in sepsis », *Clin Exp Med*, vol. 19, n° 3, p. 321-337, août 2019, doi: 10.1007/s10238-018-0526-1.
- [42] M. Chimen *et al.*, « Appropriation of GPIIb/IIIa from platelet-derived extracellular vesicles supports monocyte recruitment in systemic inflammation », *Haematologica*, vol. 105, n° 5, p. 1248-1261, mai 2020, doi: 10.3324/haematol.2018.215145.
- [43] C. Magro *et al.*, « Complement associated microvascular injury and thrombosis in the pathogenesis of severe COVID-19 infection: A report of five cases », *Transl Res*, vol. 220, p. 1-13, juin 2020, doi: 10.1016/j.trsl.2020.04.007.
- [44] M. Gheblawi *et al.*, « Angiotensin-Converting Enzyme 2: SARS-CoV-2 Receptor and Regulator of the Renin-Angiotensin System: Celebrating the 20th Anniversary of the Discovery of ACE2 », *Circ Res*, vol. 126, n° 10, p. 1456-1474, mai 2020, doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.317015.

## BIBLIOGRAPHIE

- [45] L. Nicin *et al.*, « Cell type-specific expression of the putative SARS-CoV-2 receptor ACE2 in human hearts », *Eur Heart J*, vol. 41, n° 19, p. 1804-1806, mai 2020, doi: 10.1093/eurheartj/ehaa311.
- [46] L. Fang, G. Karakiulakis, et M. Roth, « Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection? », *The Lancet Respiratory Medicine*, vol. 8, n° 4, p. e21, avr. 2020, doi: 10.1016/S2213-2600(20)30116-8.
- [47] G. Mancía, F. Rea, M. Ludergrani, G. Apolone, et G. Corrao, « Renin-Angiotensin-Aldosterone System Blockers and the Risk of Covid-19 », *N Engl J Med*, vol. 382, n° 25, p. 2431-2440, juin 2020, doi: 10.1056/NEJMoa2006923.
- [48] V. G. Puelles *et al.*, « Multiorgan and Renal Tropism of SARS-CoV-2 », *N Engl J Med*, vol. 383, n° 6, p. 590-592, août 2020, doi: 10.1056/NEJMc2011400.
- [49] V. Monteil *et al.*, « Inhibition of SARS-CoV-2 Infections in Engineered Human Tissues Using Clinical-Grade Soluble Human ACE2 », *Cell*, vol. 181, n° 4, p. 905-913.e7, mai 2020, doi: 10.1016/j.cell.2020.04.004.
- [50] C. S. Goldsmith, S. E. Miller, R. B. Martines, H. A. Bullock, et S. R. Zaki, « Electron microscopy of SARS-CoV-2: a challenging task », *Lancet*, vol. 395, n° 10238, p. e99, mai 2020, doi: 10.1016/S0140-6736(20)31188-0.
- [51] M. Ackermann *et al.*, « Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19 », *N Engl J Med*, vol. 383, n° 2, p. 120-128, juill. 2020, doi: 10.1056/NEJMoa2015432.
- [52] T. Menter *et al.*, « Postmortem examination of COVID-19 patients reveals diffuse alveolar damage with severe capillary congestion and variegated findings in lungs and other organs suggesting vascular dysfunction », *Histopathology*, vol. 77, n° 2, p. 198-209, août 2020, doi: 10.1111/his.14134.
- [53] L. Khider *et al.*, « Curative anticoagulation prevents endothelial lesion in COVID-19 patients », *J Thromb Haemost*, vol. 18, n° 9, p. 2391-2399, sept. 2020, doi: 10.1111/jth.14968.
- [54] D. Attwell, A. Mishra, C. N. Hall, F. M. O'Farrell, et T. Dalkara, « What is a pericyte? », *J Cereb Blood Flow Metab*, vol. 36, n° 2, p. 451-455, févr. 2016, doi: 10.1177/0271678X15610340.
- [55] L. Chen, X. Li, M. Chen, Y. Feng, et C. Xiong, « The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2 », *Cardiovasc Res*, vol. 116, n° 6, p. 1097-1100, mai 2020, doi: 10.1093/cvr/cvaa078.
- [56] L. He *et al.*, « Pericyte-specific vascular expression of SARS-CoV-2 receptor ACE2 – implications for microvascular inflammation and hypercoagulopathy in COVID-19 ». 2020. doi: 10.1101/2020.05.11.088500.
- [57] N. Cardot-Leccia, T. Hubiche, J. Dellamonica, F. Burel-Vandenbos, et T. Passeron, « Pericyte alteration sheds light on micro-vasculopathy in COVID-19 infection », *Intensive Care Med*, vol. 46, n° 9, p. 1777-1778, sept. 2020, doi: 10.1007/s00134-020-06147-7.
- [58] M. Panigada *et al.*, « Hypercoagulability of COVID-19 patients in intensive care unit: A report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis », *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, vol. 18, n° 7, p. 1738-1742, 2020, doi: 10.1111/jth.14850.
- [59] Q. Ye, B. Wang, et J. Mao, « The pathogenesis and treatment of the 'Cytokine Storm' in COVID-19 », *Journal of Infection*, vol. 80, n° 6, p. 607-613, juin 2020, doi: 10.1016/j.jinf.2020.03.037.
- [60] J. M. Connors et J. H. Levy, « Thromboinflammation and the hypercoagulability of COVID-19 », *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, vol. 18, n° 7, p. 1559-1561, 2020, doi: 10.1111/jth.14849.

## BIBLIOGRAPHIE

- [61] Z. Liu *et al.*, « Composition and divergence of coronavirus spike proteins and host ACE2 receptors predict potential intermediate hosts of SARS-CoV-2 », *Journal of Medical Virology*, vol. 92, n° 6, p. 595-601, 2020, doi: 10.1002/jmv.25726.
- [62] S. P. Jackson, R. Darbousset, et S. M. Schoenwaelder, « Thromboinflammation: challenges of therapeutically targeting coagulation and other host defense mechanisms », *Blood*, vol. 133, n° 9, p. 906-918, févr. 2019, doi: 10.1182/blood-2018-11-882993.
- [63] B. Engelmann et S. Massberg, « Thrombosis as an intravascular effector of innate immunity », *Nat Rev Immunol*, vol. 13, n° 1, Art. n° 1, janv. 2013, doi: 10.1038/nri3345.
- [64] B. M. Henry, J. Vikse, S. Benoit, E. J. Favaloro, et G. Lippi, « Hyperinflammation and derangement of renin-angiotensin-aldosterone system in COVID-19: A novel hypothesis for clinically suspected hypercoagulopathy and microvascular immunothrombosis », *Clinica Chimica Acta*, vol. 507, p. 167-173, août 2020, doi: 10.1016/j.cca.2020.04.027.
- [65] M. Madjid, P. Safavi-Naeini, S. D. Solomon, et O. Vardeny, « Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review », *JAMA Cardiol*, vol. 5, n° 7, p. 831-840, juill. 2020, doi: 10.1001/jamacardio.2020.1286.
- [66] T. Guo *et al.*, « Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) », *JAMA Cardiol*, vol. 5, n° 7, p. 811-818, juill. 2020, doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
- [67] S. Shi *et al.*, « Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China », *JAMA Cardiol*, vol. 5, n° 7, p. 802-810, juill. 2020, doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
- [68] A. Cinaud *et al.*, « Hypertension artérielle et COVID-19 », *La Presse Médicale Formation*, vol. 2, n° 1, Part 1, p. 25-32, févr. 2021, doi: 10.1016/j.lpmfor.2020.08.006.
- [69] R. Kreutz *et al.*, « Hypertension, the renin–angiotensin system, and the risk of lower respiratory tract infections and lung injury: implications for COVID-19: European Society of Hypertension COVID-19 Task Force Review of Evidence », *Cardiovascular Research*, vol. 116, n° 10, p. 1688-1699, août 2020, doi: 10.1093/cvr/cvaa097.
- [70] E. Driggin *et al.*, « Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the COVID-19 Pandemic », *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 75, n° 18, p. 2352-2371, mai 2020, doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.031.
- [71] G. Grasselli *et al.*, « Baseline Characteristics and Outcomes of 1591 Patients Infected With SARS-CoV-2 Admitted to ICUs of the Lombardy Region, Italy », *JAMA*, vol. 323, n° 16, p. 1574-1581, avr. 2020, doi: 10.1001/jama.2020.5394.
- [72] S. Richardson *et al.*, « Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area », *JAMA*, vol. 323, n° 20, p. 2052-2059, mai 2020, doi: 10.1001/jama.2020.6775.
- [73] C. Wu *et al.*, « Risk Factors Associated With Acute Respiratory Distress Syndrome and Death in Patients With Coronavirus Disease 2019 Pneumonia in Wuhan, China », *JAMA Internal Medicine*, vol. 180, n° 7, p. 934-943, juill. 2020, doi: 10.1001/jamainternmed.2020.0994.
- [74] M. H. Forouzanfar *et al.*, « Global Burden of Hypertension and Systolic Blood Pressure of at Least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015 », *JAMA*, vol. 317, n° 2, p. 165-182, janv. 2017, doi: 10.1001/jama.2016.19043.

## BIBLIOGRAPHIE

- [75] G. Onder, G. Rezza, et S. Brusaferro, « Case-Fatality Rate and Characteristics of Patients Dying in Relation to COVID-19 in Italy », *JAMA*, vol. 323, n° 18, p. 1775-1776, mai 2020, doi: 10.1001/jama.2020.4683.
- [76] W. Guan *et al.*, « Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China », *N Engl J Med*, vol. 382, n° 18, p. 1708-1720, avr. 2020, doi: 10.1056/NEJMoa2002032.
- [77] A. Simonnet *et al.*, « High Prevalence of Obesity in Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) Requiring Invasive Mechanical Ventilation », *Obesity*, vol. 28, n° 7, p. 1195-1199, 2020, doi: 10.1002/oby.22831.
- [78] J. K. Yang *et al.*, « Plasma glucose levels and diabetes are independent predictors for mortality and morbidity in patients with SARS », *Diabetic Medicine*, vol. 23, n° 6, p. 623-628, 2006, doi: 10.1111/j.1464-5491.2006.01861.x.
- [79] J.-K. Yang, S.-S. Lin, X.-J. Ji, et L.-M. Guo, « Binding of SARS coronavirus to its receptor damages islets and causes acute diabetes », *Acta Diabetol*, vol. 47, n° 3, p. 193-199, sept. 2010, doi: 10.1007/s00592-009-0109-4.
- [80] S. O. Butler, I. F. Btaiche, et C. Alaniz, « Relationship Between Hyperglycemia and Infection in Critically Ill Patients », *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy*, vol. 25, n° 7, p. 963-976, 2005, doi: 10.1592/phco.2005.25.7.963.
- [81] Z. Li *et al.*, « From the insight of glucose metabolism disorder: Oxygen therapy and blood glucose monitoring are crucial for quarantined COVID-19 patients », *Ecotoxicology and Environmental Safety*, vol. 197, p. 110614, juill. 2020, doi: 10.1016/j.ecoenv.2020.110614.
- [82] J. d. Bouaziz *et al.*, « Vascular skin symptoms in COVID-19: a French observational study », *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, vol. 34, n° 9, p. e451-e452, 2020, doi: 10.1111/jdv.16544.
- [83] Y. Guo, C. Korteweg, M. A. McNutt, et J. Gu, « Pathogenetic mechanisms of severe acute respiratory syndrome », *Virus Research*, vol. 133, n° 1, p. 4-12, avr. 2008, doi: 10.1016/j.virusres.2007.01.022.
- [84] A. Magdy Beshbishy *et al.*, « Factors Associated with Increased Morbidity and Mortality of Obese and Overweight COVID-19 Patients », *Biology*, vol. 9, n° 9, Art. n° 9, sept. 2020, doi: 10.3390/biology9090280.
- [85] C. Caussy, « Obésité et infection par la COVID-19 : une liaison dangereuse », *Médecine des Maladies Métaboliques*, vol. 15, n° 3, p. 288-293, mai 2021, doi: 10.1016/j.mmm.2021.02.014.
- [86] S. R. Bornstein, R. Dalan, D. Hopkins, G. Mingrone, et B. O. Boehm, « Endocrine and metabolic link to coronavirus infection », *Nat Rev Endocrinol*, vol. 16, n° 6, Art. n° 6, juin 2020, doi: 10.1038/s41574-020-0353-9.
- [87] C. J. Rebello, J. P. Kirwan, et F. L. Greenway, « Obesity, the most common comorbidity in SARS-CoV-2: is leptin the link? », *Int J Obes*, vol. 44, n° 9, Art. n° 9, sept. 2020, doi: 10.1038/s41366-020-0640-5.
- [88] F. Zhou *et al.*, « Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study », *The Lancet*, vol. 395, n° 10229, p. 1054-1062, mars 2020, doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
- [89] L. Mao *et al.*, « Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China », *JAMA Neurol*, vol. 77, n° 6, p. 683-690, juin 2020, doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127.
- [90] Y.-C. Li, W.-Z. Bai, et T. Hashikawa, « The neuroinvasive potential of SARS-CoV2 may play a role in the respiratory failure of COVID-19 patients », *J Med Virol*, vol. 92, n° 6, p. 552-555, juin 2020, doi: 10.1002/jmv.25728.
- [91] B. Li *et al.*, « Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China », *Clin Res Cardiol*, p. 1-8, mars 2020, doi: 10.1007/s00392-020-01626-9.



## BIBLIOGRAPHIE

- [92] P. Wu *et al.*, « Characteristics of Ocular Findings of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Hubei Province, China », *JAMA Ophthalmol*, vol. 138, n° 5, p. 575-578, mai 2020, doi: 10.1001/jamaophthalmol.2020.1291.
- [93] « COVID-19 : Comment il déclenche aussi l'hyperglycémie », *santé log*, 5 octobre 2021. <https://www.santelog.com/actualites/covid-19-comment-il-declenche-aussi-hyperglycemie> (consulté le 19 février 2022).
- [94] M. Lahfaoui, M. Azizi, M. Elbakkaoui, R. El Amrani, I. Kamaoui, et H. Benhaddou, « Syndrome de détresse respiratoire aiguë secondaire à une infection à SARS-CoV-2 chez un nourrisson », *Revue des Maladies Respiratoires*, vol. 37, n° 6, p. 502-504, juin 2020, doi: 10.1016/j.rmr.2020.04.009.
- [95] S. Hantz, « Diagnostic biologique de l'infection à Sars-CoV-2 : stratégies et interprétation des résultats », *Revue Francophone des Laboratoires*, vol. 2020, n° 526, p. 48-56, nov. 2020, doi: 10.1016/S1773-035X(20)30313-0.
- [96] T. Chen *et al.*, « Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study », *BMJ*, vol. 368, p. m1091, mars 2020, doi: 10.1136/bmj.m1091.
- [97] C. Eastin et T. Eastin, « Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China », *J Emerg Med*, vol. 58, n° 4, p. 711-712, avr. 2020, doi: 10.1016/j.jemermed.2020.04.004.
- [98] K. Li *et al.*, « The Clinical and Chest CT Features Associated With Severe and Critical COVID-19 Pneumonia », *Invest Radiol*, vol. 55, n° 6, p. 327-331, juin 2020, doi: 10.1097/RLI.0000000000000672.
- [99] V. Carfora *et al.*, « Anticoagulant treatment in COVID-19: a narrative review », *J Thromb Thrombolysis*, vol. 51, n° 3, p. 642-648, avr. 2021, doi: 10.1007/s11239-020-02242-0.
- [100] S. Cui, S. Chen, X. Li, S. Liu, et F. Wang, « Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia », *J Thromb Haemost*, vol. 18, n° 6, p. 1421-1424, juin 2020, doi: 10.1111/jth.14830.
- [101] F. A. Klok *et al.*, « Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19 », *Thromb Res*, vol. 191, p. 145-147, juill. 2020, doi: 10.1016/j.thromres.2020.04.013.
- [102] J. Helms *et al.*, « High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study », *Intensive Care Med*, vol. 46, n° 6, p. 1089-1098, juin 2020, doi: 10.1007/s00134-020-06062-x.
- [103] R. Alikhan, R. Bedenis, et A. T. Cohen, « Heparin for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients (excluding stroke and myocardial infarction) », *Cochrane Database Syst Rev*, n° 5, p. CD003747, mai 2014, doi: 10.1002/14651858.CD003747.pub4.
- [104] W. Alhazzani, W. Lim, R. Z. Jaeschke, M. H. Murad, J. Cade, et D. J. Cook, « Heparin thromboprophylaxis in medical-surgical critically ill patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials », *Crit Care Med*, vol. 41, n° 9, p. 2088-2098, sept. 2013, doi: 10.1097/CCM.0b013e31828cf104.
- [105] M. Blondon *et al.*, « External validation of the simplified Geneva risk assessment model for hospital-associated venous thromboembolism in the Padua cohort », *J Thromb Haemost*, vol. 18, n° 3, p. 676-680, mars 2020, doi: 10.1111/jth.14688.
- [106] A. Casini, P. Fontana, F. Glauser, H. Robert-Ebadi, M. Righini, et M. Blondon, « Risque thrombotique veineux induit par le SARS-CoV-2 : prévalence, recommandations et perspectives », *Revue Médicale Suisse*, vol. 16, n° 692, p. 951-954, 2020, doi: 10.53738/REVMED.2020.16.692.0951.
- [107] M. Fournier *et al.*, « Thromboses artérielles et infection COVID-19 », *La Revue de Médecine Interne*, vol. 41, p. A10, 2020, doi: 10.1016/j.revmed.2020.10.023.

## BIBLIOGRAPHIE

- [108] S. Zuily, V. Dufrost, et D. Wahl, « Thrombose artérielle et veineuse au cours du COVID-19 », *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux - Pratique*, vol. 2020, n° 291, p. 16-19, oct. 2020, doi: 10.1016/j.amcp.2020.08.003.
- [109] A. Ketfi *et al.*, « Profil clinique, biologique et radiologique des patients Algériens hospitalisés pour COVID-19: données préliminaires », *Pan Afr Med J*, vol. 35, n° Supp 2, juin 2020, doi: 10.11604/pamj.supp.2020.35.2.23807.
- [110] S. Zieda *et al.*, « Accident vasculaire cérébral inaugural d'une infection COVID-19 : étude de 9 cas », *Revue Neurologique*, vol. 177, p. S92-S93, avr. 2021, doi: 10.1016/j.neurol.2021.02.294.
- [111] T. Chen *et al.*, « Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study », *BMJ*, vol. 368, p. m1091, mars 2020, doi: 10.1136/bmj.m1091.
- [112] K. Li *et al.*, « The Clinical and Chest CT Features Associated With Severe and Critical COVID-19 Pneumonia », *Invest Radiol*, vol. 55, n° 6, p. 327-331, juin 2020, doi: 10.1097/RLI.0000000000000672.
- [113] L. Plaçais et Q. Richier, « COVID-19 : caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques chez l'adulte, la femme enceinte et l'enfant. Une mise au point au cœur de la pandémie », *Rev Med Interne*, vol. 41, n° 5, p. 308-318, mai 2020, doi: 10.1016/j.revmed.2020.04.004.
- [114] G. Lippi et M. Plebani, « The critical role of laboratory medicine during coronavirus disease 2019 (COVID-19) and other viral outbreaks », *Clin Chem Lab Med*, vol. 58, n° 7, p. 1063-1069, juin 2020, doi: 10.1515/cclm-2020-0240.
- [115] C. Qin *et al.*, « Dysregulation of Immune Response in Patients With Coronavirus 2019 (COVID-19) in Wuhan, China », *Clin Infect Dis*, vol. 71, n° 15, p. 762-768, juill. 2020, doi: 10.1093/cid/ciaa248.
- [116] J. L. Frater, G. Zini, G. d'Onofrio, et H. J. Rogers, « COVID-19 and the clinical hematology laboratory », *Int J Lab Hematol*, vol. 42 Suppl 1, p. 11-18, juin 2020, doi: 10.1111/ijlh.13229.
- [117] G. Lippi et M. Plebani, « Laboratory abnormalities in patients with COVID-2019 infection », *Clin Chem Lab Med*, vol. 58, n° 7, p. 1131-1134, juin 2020, doi: 10.1515/cclm-2020-0198.
- [118] X. H. Yao *et al.*, « [A pathological report of three COVID-19 cases by minimal invasive autopsies] », *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*, vol. 49, n° 5, p. 411-417, mai 2020, doi: 10.3760/cma.j.cn112151-20200312-00193.
- [119] N. Chen *et al.*, « Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study », *Lancet*, vol. 395, n° 10223, p. 507-513, févr. 2020, doi: 10.1016/S0140-6736(20)30211-7.
- [120] Y. Xiong *et al.*, « Clinical and High-Resolution CT Features of the COVID-19 Infection: Comparison of the Initial and Follow-up Changes », *Investigative Radiology*, vol. 55, n° 6, p. 332-339, juin 2020, doi: 10.1097/RLI.0000000000000674.
- [121] R. Yang *et al.*, « Chest CT Severity Score: An Imaging Tool for Assessing Severe COVID-19 », *Radiology: Cardiothoracic Imaging*, vol. 2, n° 2, p. e200047, avr. 2020, doi: 10.1148/ryct.2020200047.
- [122] « Risque d'infarctus ou d'AVC plus que triplé dans les 15 jours suivant un diagnostic de Covid-19 ». <https://www.cardio-online.fr/Actualites/Depeches/Risque-d-infarctus-ou-d-AVC-plus-que-triple-dans-les-15-jours-suivant-un-diagnostic-de-Covid-19> (consulté le 14 août 2022).
- [123] J. Helms *et al.*, « High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study », *Intensive Care Med*, vol. 46, n° 6, p. 1089-1098, 2020, doi: 10.1007/s00134-020-06062-x.

## BIBLIOGRAPHIE

- [124] « COVID-19 : l'hyperglycémie, un facteur pronostique même chez les non-diabétiques ? », *COVID-19 : l'hyperglycémie, un facteur pronostique même chez les non-diabétiques ?* | *Univadis*. <https://www.univadis.fr/viewarticle/covid-19-l-hyperglycemie-un-facteur-pronostique-meme-chez-les-non-diabetiques-743755> (consulté le 15 août 2022).
- [125] M. Parohan, S. Yaghoubi, A. Seraji, M. H. Javanbakht, P. Sarraf, et M. Djalali, « Risk factors for mortality in patients with Coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection: a systematic review and meta-analysis of observational studies », *Aging Male*, vol. 23, n° 5, p. 1416-1424, déc. 2020, doi: 10.1080/13685538.2020.1774748.
- [126] E. Masson, « Place des corticoïdes dans la prise en charge du COVID-19. À propos de 25 cas », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/1419555/place-des-corticoides-dans-la-prise-en-charge-du-c> (consulté le 10 août 2022).
- [127] F. Moretto *et al.*, « Intérêt des antibiotiques au cours de la COVID-19 », *Med Mal Infect*, vol. 50, n° 6, p. S93, sept. 2020, doi: 10.1016/j.medmal.2020.06.188.
- [128] E. Merzon *et al.*, « The use of aspirin for primary prevention of cardiovascular disease is associated with a lower likelihood of COVID-19 infection », *The FEBS Journal*, vol. 288, n° 17, p. 5179-5189, 2021, doi: 10.1111/febs.15784.
- [129] N. Tang, H. Bai, X. Chen, J. Gong, D. Li, et Z. Sun, « Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy », *J Thromb Haemost*, vol. 18, n° 5, p. 1094-1099, mai 2020, doi: 10.1111/jth.14817.
- [130] I. Paranjpe *et al.*, « Association of Treatment Dose Anticoagulation With In-Hospital Survival Among Hospitalized Patients With COVID-19 », *J Am Coll Cardiol*, vol. 76, n° 1, p. 122-124, juill. 2020, doi: 10.1016/j.jacc.2020.05.001.
- [131] « Anticoagulants chez les personnes hospitalisées pour la COVID-19 - Flumignan, RLG - 2022 | Cochrane Library ». <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD013739.pub2/full/fr> (consulté le 18 août 2022).
- [132] « Les anticoagulants empêchent-ils les personnes hospitalisées pour la COVID-19 de développer des caillots sanguins ? » [https://www.cochrane.org/fr/CD013739/EMERG\\_les-anticoagulants-empechent-ils-les-personnes-hospitalisees-pour-la-covid-19-de-developper-des](https://www.cochrane.org/fr/CD013739/EMERG_les-anticoagulants-empechent-ils-les-personnes-hospitalisees-pour-la-covid-19-de-developper-des) (consulté le 11 août 2022).

***ANNEXES***

## Fiche technique

- |                   |                          |
|-------------------|--------------------------|
| - N° De patient   | Nom et prénom de patient |
| - N° de téléphone |                          |

**Les facteurs de risque cardiovasculaire connus**

- Age  ans      Sexe    F       H
  - HTA
  - Diabète       Type
  - Tabac       actif ou récent
  - Dyslipidémie
  - ATCD familiaux d'évènements cardiovasculaire précoce [H< 55 ans ; F<65 ans]
  - IMC
- Nombre de FDR Cvx

**Informations sur l'atteinte covid-19 du patient****▪ Les données cliniques**

- Les symptômes :
  - Fièvre       toux       fatigue       perte de l'odorat ou
  - du goût
  - Maux de gorge       maux de tête       courbatures       diarrhée
  - Éruption cutanée       décoloration des doigts ou des orteils       yeux rouges ou
  - irrités
  - Dyspnée       perte d'élocution ou de motricité       état
  - confusionnel
  - Douleur au niveau de la poitrine
- Les constants hémodynamiques 
  - TA       Tc°       FC  bat/m      FR  cycle/m
  - SO<sub>2</sub>
- ECG 
  - FC       Rythme sinusal : oui       non
  - T(-)       Onde Q nécrose       ST-       ST+

**▪ Les données biologiques**

- Créatinine  mg/L       gr/dL      Hte
- %
- Leucocytes  /mm<sup>3</sup>      PLT  /mm<sup>3</sup>      PNN  %
- LT  %

ANNEXE

Glycémie à jeun  gr/L HbA1c  %

Na+  Meq/L K+  Meq/L ASAT  UI/L ALAT  UI/L

CPK  UI/L CRP  VS  PCR

Alb  g/l Fibrinogène  g/l D-dimère  µg/l

Cholestérol total  gr/L LDL  gr/L HDL  gr/L

Triglycerides  gr/L Troponine I  µg/l

▪ **Les examens morphologiques:**

- **TDM cerebral**

AVC ischémique  AVC hémorragique

- **Echography cardiaque Doppler**

Cinétique globale:.....  
Cinétique segmentaire:.....

Fonction VG systolique : FE Teicholz  FE Simpson   
Fonction VG diastolique : Vit E  Vit  E/A

- **Echographie doppler troncs supra-aortiques**

- Carotide commune : G  D

- Sténose
- Occlusion
- Siège :
  - proxima
  - moyen
  - distal

- Carotide interne : G  D

- Sténose
- Occlusion
- Siège :

ANNEXE

- Carotide externe :                    G                     D 
  - o Sténose
  - o Occlusion
  - o Siège :
    - Proxima
    - Moyen
    - Distal
  
- Artère vertébrale :                    G                     
  - o Sténose
  - o Occlusion
  - o Siège :
    - Proximal
    - Moyen
    - Distal
  
- **Echographie doppler des artères des membres inférieurs** 
  - o Surcharge Athéromateuse 
    - Siège Proximal
    - Siège Moyen
    - Siège Distal
  
  - o Sténose 
    - Siège Proxim
    - Siège Moyen
    - Siège Distal
  
  - o Occlusion 
    - Siège Proxim
    - Siège Moyen
  
    - Siège Distal

▪ **Traitement reçus**

- \*ANTIPYRETIQUE
- \*ANTIBIOTIQUES
- \*CORTICOIDES
- \*ANTICOAGULANTS : curative  préventive
- \*Hydroxychloroquine
- \*Aspégic
- \*Insulinothérapie
- \* Oxygénothérapie :
  - Conventionnelle

ANNEXE

- Non conventionnelle
  - VI
  - VNI

**L'évolution de la maladie :**

- Guérison sans séquelle
- Guérison avec séquelle 
  - Séquelles d'AVC
  - Cardiopathie chronique
  - Amputation
- Décès





ROUAI FATIMA EL ZAHRA  
MENAA HAFSA



**L'INCIDENCE DES EVENEMENTS  
ARTERIELS AU COURS D'UNE INFECTION  
COVID-19 A L'ETABLISSEMENT  
PUBLIQUE HOSPITALIERE MOHAMMED  
BOUDIAF OUARGLA DURANT L'ANNEE 2021**

**Mémoire de fin d'études pour l'obtention  
du DOCTORAT EN MEDECINE**

**Introduction :** En décembre 2019, un nouveau coronavirus a été découvert dans la ville chinoise de Wuhan et a provoqué une pandémie mondiale en quelques semaines. Les recherches récentes ont modifié notre compréhension ; et elles ont élucidé le caractère hyper coagulable du virus. La meilleure compréhension des troubles de la coagulation associée au COVID-19 permettra d'adapter les conduites thérapeutiques notamment anti-thrombotique. L'objectif de notre travail est de déterminer l'incidence des événements artériels au cours d'une infection COVID-19 à établissement public hospitalier Mohammed Boudiaf Ouargla durant l'année 2021.

**Matériel et méthodes :** Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective de type descriptive chez l'ensemble des patients hospitalisés pour COVID-19 à l'EPH Mohammed Boudiaf durant toute l'année 2021.

**Résultats :** Parmi les 1424 patients hospitalisés, durant l'année 2021, nous avons recensé 16 patients, qui ont développés un événement artériel soit une incidence de 1.12%, dont l'âge moyen était 65,44 ans avec des extrêmes allant de 40 ans à 87 ans, avec prédominance masculine (62,5%). Parmi ces patients, (56,25%) avaient un antécédent cardiovasculaire. Cliniquement (87.25%) d'entre eux avaient présenté une détresse respiratoire avec une saturation en oxygène le plus souvent inférieure à 92% (68.8%). Les anomalies biologiques les plus fréquentes étaient une hyperleucocytose à polynucléose neutrophile chez (50%) des malades, une hyperglycémie (78.57%). Radiologiquement, la TDM thoracique faite chez la plupart des malades (93.75%) dont l'atteinte étendue était majoritaire (35.71%). L'évènement artériel le plus fréquent était l'AVC ischémique (n=8 ; 50%). Un traitement à base de corticoïdes était prescrit chez (62.5%) des cas, la majorité des sujets avaient reçu un traitement antibiotique (87.5%), pour lesquels la molécule céfotaxime était la plus prescrite (81.25%), une oxygénothérapie dans (87.6%), tous les patient avaient bénéficié d'un traitement anticoagulant à base des HBPN. 11 patient sont décédés soit un taux de mortalité de 68.75%.

**Conclusion :** L'incidence des complications thrombotiques artériels chez les patients infectés par la Covid-19 est relativement basse, cela peut être expliquer par l'absence des enquêtes en post mortem à la recherche de la cause de décès chez les patients COVID positif.

**Mots-clés :** COVID-19, hypercoagulabilité, AVC, SCA, ischémie aigue des membres, Ouargla

**Encadreur : DR. HAMCHAOUI K**

**Année universitaire 2021-2022**