

2022-01

Covid-19 chez les patients présentant une dyspnée aigue au CHU Kamenge : étude rétrospective à propos de 136 cas

Tuyishime, Daniel

UB, Faculté de Médecine

<https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/202>

Téléchargé depuis le dépôt institutionnel officiel de l'Université du Burundi



FACULTE DE MEDECINE

**COVID-19 CHEZ LES PATIENTS PRESENTANT UNE
DYSPNEE AIGUE AU CHU KAMENGE :
ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 136 CAS.**

Par :

Daniel TUYISHIME

Directeur de thèse :

Thèse présentée et soutenue

Pr Eugène NDIRAHISHA

publiquement en vue de l'obtention

du grade de **Docteur en Médecine**

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

1. Président : Pr Elysée BARANSAKA
2. Directeur : Pr Eugène NDIRAHISHA
3. Membre : Dr Thierry SIBOMANA

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS RESPECTIFS, ANNEE ACADEMIQUE 2020-2021

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1^{er} Vice-Doyen
3. Pr Désiré NISUBIRE : 2^{ème} Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Gordien NGENDAKURIYO

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies infectieuses et parasitaires
2. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie et Nutrition
3. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
4. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
5. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
6. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale et Endocrinologie
7. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie et Hépatologie
8. Pr Elysée BARANSKA : Cardiologie
9. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fondamentale, Hématologie Clinique et Biochimie Pathologique
3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie et Néonatalogie
4. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie et Pathologie Chirurgicale
5. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologiques
6. Pr Sylvèstre BAZIKAMWE : Gynécologie, Obstétrique et Soins Maternels et Infatiles
7. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques
8. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
9. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-anatomie, Physiologie et Sémiologie Neurologiques
10. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie
11. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie et Obstétrique
12. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie, Médecine Physique et de Réadaptation
13. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
14. Pr Lévis KANDEKE : Ophtalmologie
15. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
16. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Traumatologie
17. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
18. Pr Stanislas HARAKANDI : Anesthésie-réanimation et Soins Palliatifs et Douleur

- 19.Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale
 20.Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses et parasitaires,
 Endocrinologie
 21.Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie
 22.Pr Louis NGENDAHAHO : Anatomie Pathologie, Embryologie et Histologie

V.CHARGES DE COURS

1. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche et Epidémiologie
 2. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
 3. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie
 4. Dr J. Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
 5. Dr J. Bosco BIZIMANA : En formation
 6. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
 7. Dr MAREBO Thoto Shabani : Urologie
 8. Dr Alexandre NIYONKURU : Biophysique
 9. Dr Daniel NDUWAYO : En formation
 10.Dr Emmanuel NIZIGIYIMANA : Physiologie Cardiologique
 11.Dr Réverien NDAYIRORE : Urologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Anthropologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Gestion Hospitalière et Initiation à la Santé Publique
3. Dr Désiré HABONIMANA : Epidémiologie et Méthodologie de la Recherche
4. Dr NKURUNZIZA J. Claude : Administration des Services de Santé, Démographie, Ethique et Déontologie

VII. MAITRE ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Phd Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Roméo IRADUKUNDA : Physiologie
2. Dr Clovis Paulin BARAMBURIYE : Anatomie
3. Dr Eloi IRANGABIYE : En formation
4. Dr Epipode NTAWUYANKIRA : En formation
5. Dr Evrard NIYONKURU : En Formation

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

- | | |
|----------------------------------|--------------------------------|
| 1. Dr Sylvère SAKUBU | : Psychiatrie |
| 2. Dr Gaspard MARERWA (C.C) | : Anatomie Pathologie Spéciale |
| 3. Dr Juvénal MUYUKU (C.E) | : Stomatologie |
| 4. Mr Ferdinand NCABWENGE (A) | : Anglais Médical |
| 5. Mme Marie BIZIMANA (A) | : Soins Infirmiers |
| 6. Dr KAMO Emmanuel (CC) | : Médecine du Travail |
| 7. Dr Sylvain NIYONKURU (CC) | : Sémiologie Chirurgicale I |
| 8. Dr Canisius HAVYARIMANA(CC) | : Sémiologie Chirurgicale I |
| 9. Dr Didier KAMATARI (CC) | : Chirurgie Viscérale |
| 10.Dr Thaddée BARANCIRA | : Physique |
| 11.Dr Léopold HAVYARIMANA | : Chimie Générale et Organique |
| 12.Dr Jean Bosco KAYOYA | : Biostatistique |
| 13.Dr Juvénal MUYUKU | : Stomatologie |
| 14.Mr Bonaventure NIYOYANDONDEYE | : Psychologie Générale |
| 15.Mme Joëlle GATORE | : Mathématiques |
| 16.Mme Michelle MUKESHIMANA | : Informatique |
| 17.Mme Anne-Marie NAHIMANA | : Soins Infirmiers |

DEDICACES

A Dieu Tout puissant,

Seigneur, tu nous as fait connaître ton immense Amour. Tu as soigneusement guidé nos pas et notre parcours étudiantin jusqu'à ce jour où nous présentons le fruit de tes efforts. Que nos mains servent en ton nom et que les personnes qui nous seront confiées y trouvent ta guérison. Amen.

A notre patrie le Burundi,

Nous sommes fiers d'être votre fils. Tu as contribué dans nos études depuis l'école primaire jusqu'aujourd'hui. A ce service que tu nous as rendu, nous te promettons de demeurer votre fils.

A notre père Pasteur Pontien NSEKAMBABAYE,

Permettez-nous de couler une larme de bonheur pour vous dire merci Papa. Votre souci majeur demeure le bonheur et la réussite de vos enfants. Vos prières, vos conseils nuit et jour, votre rigueur dans notre éducation, votre amour du travail bien fait, votre honnêteté, votre discrétion, et tous les sacrifices consentis pour notre éducation nous ont guidé chaque jour de notre vie.

Que Dieu vous accorde santé et longévité et qu'il nous aide à ce que nous puissions accomplir pleinement nos devoirs envers vous. Merci d'avoir toujours été là pour nous. Nous espérons que vous trouverez dans ce travail, une infime partie de notre reconnaissance éternelle.

A notre mère Caritas BARUTWANAYO,

Ce travail est le fruit de vos efforts, de votre amour, de vos prières et de vos encouragements. Vous avez consacré le meilleur de vous-même à notre éducation et à notre réussite. Vos peines, vos privations, vos sacrifices n'ont pas de mesure à nos yeux. Bon Dieu, les mots nous manquent. Nous vous admirons car vous avez eu maintes fois des occasions de vous effondrer mais avec votre force de caractère, vous avez toujours su vous relever. Que Dieu vous accorde longue vie auprès de nous, nous vous aimons.

A notre Oncle Pasteur Thaddée NDAYIRAGIJE,

Tu nous as soutenus depuis l'école primaire. Ton soutien tant moral que matériel nous a encouragés. Reçois ce travail comme le fruit de tes efforts,

A nos adorables frères,

A mes amis,

A la 37ème promotion de la Faculté de Médecine à l'Université du Burundi pour la joie et les peines partagées,

Nous vous dédions cette thèse !!

REMERCIEMENTS

Au Professeur Elysée BARANSKA,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury. Merci pour vos précieux conseils. Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance pour avoir accepté de juger ce travail.

Au Professeur Eugène NDIRAHISHA,

Je vous remercie d'avoir accepté de me diriger dans ce travail. Merci pour votre ouverture d'esprit, vos conseils avisés et vos relectures appliquées. Ce travail n'aurait pu aboutir sans votre aide, je vous en remercie infiniment et vous en suis sincèrement reconnaissant.

Au Docteur Thierry SIBOMANA,

Je vous remercie d'avoir accepté de participer au jury de cette thèse si rapidement. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

A tout le personnel médical et paramédical qui a su me donner des conseils et me soutenir dans les situations difficiles.

Je vous dis sincèrement merci.

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY	i
LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS RESPECTIFS, ANNEE ACADEMIQUE 2020-2021	ii
DEDICACES	vii
REMERCIEMENTS	ix
TABLE DES MATIERES	x
SIGLES ET ABREVIATIONS	xiv
LISTE DES TABLEAUX.....	xvii
AVANT PROPOS	xviii
CHAPITRE 0 : Introduction	1
CHAPITRE I: Généralité	3
I.1. Définitions et concepts	3
I.1.1. Syndrome de détresse respiratoire	3
I.1.2. Coronavirus	4
I.2. Syndrome de détresse respiratoire.....	4
I.2.1. Les causes du SDRA.....	4
I.2.2. Physiopathologie du SDRA	5
I.2.3. Symptômes du SDRA	6
I.2.4. Diagnostic du SDRA.....	7
I.2.5. Pronostic du SDRA	7
I.2.6. Traitement du SDRA	8

I.3. Covid-19	9
I.3.1. Epidémiologie des coronavirus.....	9
I.3.2. La contamination de la Covid-19.....	9
I.3.2.1. La contamination par l'air	10
I.3.2.2. La contamination par contact.....	10
I.3.2.3. Peut-on être contaminé par les aliments ?	11
I.3.2.4. Peut-on être contaminé par des animaux domestiques ?.....	11
I.3.3. Signes cliniques des coronavirus	12
I.3.4. Diagnostic de la Covid-19.....	13
I.3.5. Traitement de la Covid-19	14
I.3.6. Prévention de la Covid-19.....	15
I.3.6.1. Le port de masque chirurgical, en tissu ou FFP2	15
I.3.6.2. Les gestes barrières à adopter	15
I.3.6.3. Augmenter la distance physique pour se protéger contre de la Covid-19	16
I.3.6.4. A quoi a servi le confinement ?.....	17
CHAPITRE II: Matériels et méthodes	18
II.1. Patients	18
II.1.1. Type d'étude.....	18
II.1.2. Population d'étude	18
II.1.3. Critères d'inclusion et de non-inclusion	18
II.2. Méthodes	19
II.2.1. Echantillonnage.....	19

II.2.2. Données cliniques	19
II.2.3. Données biologiques et définitions appliquées.....	19
II.2.4. Données radiologiques du thorax.....	20
II.2.5. Analyses statistiques	20
II.2.6. Limites et contraintes	20
CHAPITRE III: Résultats.....	21
III.1. Données sociodémographiques.....	21
III.1.1. La fréquence.....	21
III.1.2. Le sexe et le statut Covid-19.....	21
III.1.3. L'âge et le statut Covid-19.....	22
III.1.4. La profession, cas contact et statut Covid-19	23
III.1.5. Résidence et statut Covid-19	23
III.2. Caractéristiques cliniques des patients.....	24
III.2.1. Corrélation entre FDR CV et Covid-19	24
III.2.2. Corrélation entre comorbidités et Covid-19	25
III.2.3. Manifestations cliniques et statut Covid-19.....	26
III.3. Caractéristiques paracliniques des patients.....	28
III.3.1. Radiographie thoracique et statut Covid-19	28
III.3.2. Echocardiographie et statut Covid-19.....	29
III.3.3. Electrocardiogramme et statut Covid-19	30
III.3.4. Bilans biologiques et statut Covid-19.....	32
III.4. Evolution à court terme des patients hospitalisés	34
III.4.1. Mode d'évolution hospitalière et statut Covid-19	34

III.4.2. Corrélation entre FDR CV et l'évolution hospitalière pour les patients Covid-19 positifs	35
III.4.3. Corrélation entre comorbidités et l'évolution hospitalière pour les patients Covid-19 positifs	36
CHAPITRE IV: Discussion et revue de la littérature	37
IV.1. Donnés sociodémographiques.....	37
IV.2. Caractéristiques cliniques.....	38
IV.3. Caractéristiques paracliniques des patients.....	40
IV.3.1. Radiographie thoracique	40
IV.3.2. Echocardiographie trans-thoracique	41
IV.3.3. Electrocardiogramme	42
IV.3.4. Bilans biologiques.....	44
IV.4. Evolution hospitalière	45
CHAPITRE V: Conclusion et suggestions	47
V.1. Conclusion.....	47
V.2. Suggestions.....	48
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	49
ANNEXES.....	59

SIGLES ET ABREVIATIONS

% : Pourcentage

< : Inférieur

= : Egal

> : Supérieur

≤ : Inférieur ou égal

≥ : Supérieur ou égal

AC/FA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

ACE 2 : Angiotensin conversion enzym 2

ALAT : Alanine aminotransférase

ANSES : Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail.

ARN : Acide ribonucléique

ASAT : Aspartate aminotransférase

BAV : Bloc atrioventriculaire

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

CHUK : Centre hospitalo-universitaire de Kamenge

CI : Confidence interval

Cov-2 : Coronavirus 2

Covid-19 : Corona virus disease-2019

CRP : C-reactive protein

CV : Cardiovasculaire

DS : Diabète sucré

ECG : Electrocardiogramme

Eff : Effectif

ESSV : Extrasystole supraventriculaire

ESV : Extrasystole ventriculaire

FDR : Facteur de risque

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

GB : Globule blanc

Hb : Hémoglobine

HTA : Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

IC : Insuffisance cardiaque

Ig G : Immunoglobuline G

Ig M : Immunoglobuline M

IRC : Insuffisance rénale chronique

K⁺: Potassium

LDH: Lactate déshydrogénase

MERS: Middle East Respiratory Syndrome

n :nombre

Na⁺ : Sodium

nCo : novel coronavirus

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OR: Odd ratio

P: p-value

PLT: Platelet

PNN: Polynucléaire neutrophile

RT-PCR: Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction

SARS: Severe Acute Respiratory Syndrome

SD: Standard deviation

TJ: Tachycardie jonctionnelle

UI : Unité du système international

USI : Unité de Soins Intensifs

VD : Ventricule droite

VG : Ventricule gauche

VIH : Virus d'immunodéficience humaine

VS : Vitesse de sédimentation

Vs : contre

γ -GT : gamma glutamyl transférase

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon le sexe et le statut Covid-19	21
Tableau II: Répartition des patients selon l'âge et le statut Covid-19	22
Tableau III: Répartition des patients selon la profession, cas contact et le statut Covid-19	23
Tableau IV: Répartition des patients selon la résidence et le statut Covid-19	23
Tableau V: Répartition des patients selon les FDR CV et le statut Covid-19	24
Tableau VI: Répartition des patients selon les comorbidités et le statuts Covid-19	25
Tableau VII: Répartition des patients selon les manifestations cliniques et le statut Covid-19	26
Tableau IX: Répartition des patients selon les résultats radiologiques et le statut Covid-19	28
Tableau X: Répartition des patients selon les résultats échocardiographies et le statut Covid-19	29
Tableau XI: Répartition des patients selon les résultats électrocardiographiques et le statut Covid-19	30
Tableau XII: Répartition des patients selon les résultats des bilans biologiques et le statut Covid-19	32
Tableau XIII: Répartition des patients selon l'évolution hospitalière et le statut Covid-19	34
Tableau XIV: Répartition des patients Covid-19 positifs selon les FDR CV et l'évolution hospitalière	35
Tableau XV: Répartition des patients selon les comorbidités et l'évolution hospitalière	36

AVANT PROPOS

Cette thèse rentre dans le cadre des travaux de recherche pour l'obtention du titre de docteur en Médecine générale à la faculté de Médecine de l'université du Burundi. Elle a pour objectif de déterminer les données préliminaires des patients burundais hospitalisés pour dyspnée aiguë durant le pic de l'épidémie de la Covid-19.

Étant donné qu'aucune étude antérieure investiguant sur la Covid-19 n'a été conduite jusqu'alors au Burundi, nous nous sommes proposés d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs à court terme de la Covid-19 chez les patients hospitalisés pour une dyspnée aiguë dans le contexte de la Covid-19.

Cette étude se veut d'étudier aussi l'influence des facteurs de risques cardiovasculaires sur le pronostic de la Covid-19.

CHAPITRE 0 : Introduction

Les coronavirus appartiennent à la famille des Coronaviridae, virus sphériques enveloppés à ARN [1]. Chez l'homme, les souches de coronavirus (CoV) étaient connues pour être responsables d'infections respiratoires bénignes [1].

En 2003 un nouveau coronavirus a été identifié, responsable du Syndrome Respiratoire Aigu Sévère (SRAS) : le SRA-CoV et ce virus ne circule plus.

En 2012, a été identifié un virus, responsable du Middle East Respiratory Syndrome (MERS) qui appartient au même groupe que le SRAS-CoV [1].

Depuis décembre 2019, le monde entier vit au rythme d'une crise sanitaire grave provoquée par l'émergence d'un nouveau coronavirus, connu officiellement sous le nom de SARS-CoV-2 pour «SARS: Severe Acute Respiratory Syndrome» et provoquant un syndrome de détresse respiratoire, baptisé Covid-19 pour «Coronavirus disease 2019 », par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [2].

L'évolution de la littérature a montré que de nombreux dommages du système Cardio-Vasculaire (CV) observés chez les patients infectés, suggèrent une potentielle interaction bidirectionnelle du SARS-CoV-2 avec le système CV [2]. En effet, certaines publications ont rapporté que les patients ayant des comorbidités CV préexistantes seraient plus susceptibles à développer une infection au Covid-19, surtout dans sa forme grave [3,4] et parallèlement le SARS-CoV-2, semble être à l'origine non seulement d'une décompensation des comorbidités sous-jacentes mais aussi de nouvelles lésions cardiaques spécifiques [5,6].

Les principaux signes de la Covid-19 sont la fièvre, la toux, la myalgie, l'asthénie, la dyspnée, les céphalées, les odynophagies, l'agueusie, l'anosmie et les signes gastro-intestinaux. Cependant, l'analyse des caractéristiques cliniques et démographiques des patients Covid-19 de par le monde, a permis d'observer une sémiologie plus riche, différente d'un pays à un autre [7–11].

Si certains patients présentaient un tableau clinique clair avec le concept de contact avec un cas suspect/confirmé de Covid-19, d'autres ont des manifestations cliniques suggestives, indépendamment des antécédents de contagion [11].

Etant donné que notre compréhension de ce sujet évolue aux dépens des données récentes et en perpétuelle évolution et, étant donné qu'aucune étude antérieure n'a élaboré le profil épidémio-clinique, paraclinique et évolutif des patients burundais hospitalisés pour Covid-19, nous trouvons pertinent d'aborder ce sujet.

Ainsi, l'objectif de la présente étude était de déterminer les données préliminaires des patients burundais hospitalisés pour dyspnée aiguë durant le pic de l'épidémie de la Covid-19 au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge.

0.1 Objectif général

Identifier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs à court terme de la Covid-19 chez les patients hospitalisés en médecine interne du Centre hospitalo-universitaire de Kamenge pour dyspnée aiguë.

0.2 Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence de la Covid-19 chez les patients hospitalisés en médecine interne du Centre hospitalo-universitaire de Kamenge pour dyspnée aiguë ;
- Déterminer les FDR CV chez les patients hospitalisés en médecine interne du Centre hospitalo-universitaire de Kamenge pour dyspnée aiguë ;
- Déterminer la corrélation entre les FDR CV et la Covid-19 chez les patients hospitalisés en médecine interne du Centre hospitalo-universitaire de Kamenge pour dyspnée aiguë ;
- Déterminer les manifestations cliniques et paracliniques chez les patients hospitalisés en médecine interne du Centre hospitalo-universitaire de Kamenge pour dyspnée aiguë ;
- Evaluer l'évolution à court terme des patients hospitalisés en médecine interne du Centre hospitalo-universitaire de Kamenge pour dyspnée aiguë.

CHAPITRE I: Généralité

I.1. Définitions et concepts

I.1.1. Syndrome de détresse respiratoire

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë est défini comme une atteinte pulmonaire aiguë et diffuse qui répond aux critères dits de « Berlin » (2012) suivants [12]:

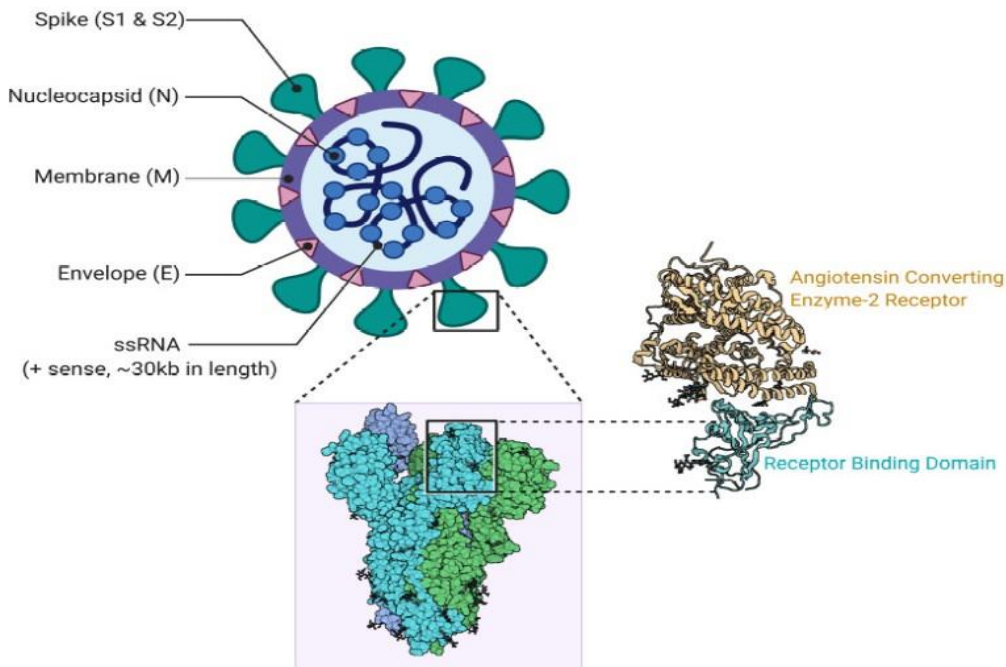
- Survenue dans les 7 jours après un facteur déclenchant clinique, l'apparition de nouveaux symptômes respiratoires ou l'aggravation de symptômes respiratoires préexistants ;
- Présence d'opacités bilatérales radiographiques non complètement expliquées par un épanchement, une atélectasie lobaire/pulmonaire ou des nodules ;
- Tableau d'insuffisance respiratoire non complètement expliqué par une insuffisance cardiaque ou une surcharge liquidienne ;
- Présence d'une hypoxémie, tel que définie par un seuil spécifique du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mesuré avec un niveau de pression téléexpiratoire positive (PEEP) d'au moins 5 cmH₂O, et permettant de définir trois classes de gravité :
 - SDRA léger ($200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$),
 - SDRA modéré ($100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$),
 - SDRA sévère ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$).

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) constitue une urgence médicale. Il peut survenir chez des personnes souffrant déjà d'une maladie pulmonaire, ou chez des personnes dont les poumons étaient auparavant normaux. Ce syndrome était auparavant appelé syndrome de détresse respiratoire de l'adulte, bien qu'il puisse survenir chez les enfants.

I.1.2. Coronavirus

Les coronavirus appartiennent à la famille des Coronaviridae, virus sphériques enveloppés à ARN.

Structure du SARS-CoV-2 [13]:



I.2. Syndrome de détresse respiratoire

I.2.1. Les causes du SDRA

Toute maladie ou tout état qui lèse les poumons peut occasionner un SDRA. Dans environ la moitié des cas, le SDRA est la conséquence d'une infection systémique grave (septicémie) ou d'une pneumonie [14].

- ❖ Les Causes pulmonaires sont :
 - Contusion pulmonaire ;
 - Noyade ;

- Inhalation de grandes quantités de fumée ;
- Inhalation d'autres gaz toxiques ;
- Lésions pulmonaires liées à l'inhalation de fortes concentrations d'oxygène ;
- Pneumonie (notamment due à la Covid-19) ;
- ❖ Les causes cardiogéniques sont :
 - Œdème aigu du poumon ;
 - Choc cardiogénique ;
 - Embolie pulmonaire (Embolie amniotique) ;
 - Infarctus du myocarde ;
 - HTA sévère ;
 - Pré-éclampsie ;
 - Pontage aorto-coronarien ;
 - Accident vasculaire cérébral ;
- ❖ Les causes d'origines diverses sont :
 - Pancréatite ;
 - Lésions sévères mettant en jeu le pronostic vital ;
 - Transfusion de plus de 15 poches de sang sur une courte période.

I.2.2. Physiopathologie du SDRA

Lorsque les petites cavités aériennes (alvéoles) et les petits vaisseaux sanguins (capillaires) pulmonaires sont lésés, du sang et du liquide pénètrent dans les espaces entre les alvéoles et finalement à l'intérieur des alvéoles. Le collapsus de nombreuses alvéoles (pathologie appelée *atélectasie*) peut aussi résulter de la diminution de l'activité du surfactant, un liquide qui tapisse la surface des alvéoles et aide à les garder ouvertes.

La présence de liquide dans les alvéoles et leur collapsus perturbent le transfert de l'oxygène de l'air inhalé vers le sang. Par conséquent, le taux d'oxygène dans le sang diminue considérablement. Le passage du dioxyde de carbone du sang vers l'air expiré est moins perturbé et le taux de dioxyde de carbone dans le sang varie peu. Comme l'insuffisance respiratoire, le SDRA est principalement due à un taux bas d'oxygène, elle est considérée comme une insuffisance respiratoire hypoxémique [14].

La diminution du taux d'oxygène dans le sang, provoquée par le SDRA, et le passage dans la circulation de certaines protéines (cytokines) produites par les cellules pulmonaires lésées et par les globules blancs peuvent provoquer une inflammation et des complications d'autres organes. La défaillance de nombreux organes (syndrome de défaillance multi viscérale) peut également survenir. La défaillance d'organes peut débuter rapidement après le début du SDRA, ou elle peut apparaître de quelques jours à quelques semaines plus tard. De plus, les personnes atteintes de SDRA ont une capacité réduite de lutter contre les infections pulmonaires et ont tendance à développer une pneumonie bactérienne [14].

I.2.3. Symptômes du SDRA

Le SDRA survient habituellement dans les 24 à 48 heures après la lésion initiale ou le début de la maladie, mais peut parfois n'apparaître qu'au bout de 4 ou 5 jours. Initialement, la personne présente une dyspnée, habituellement accompagnée d'une respiration accélérée et superficielle. Avec un stéthoscope, le médecin peut entendre des râles crépitants ou sibilants dans les poumons. La peau peut devenir marbrée ou bleutée (cyanose) en raison du faible taux d'oxygène dans le sang.

D'autres organes peuvent mal fonctionner, comme le cœur et le cerveau, ce qui entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque, des troubles du rythme cardiaque (arythmies), une confusion mentale et une somnolence [14].

I.2.4. Diagnostic du SDRA

Les critères de Berlin (2012) aident au diagnostic du SDRA [12]:

- Survenue dans les 7 jours après un facteur déclenchant clinique, l'apparition de nouveaux symptômes respiratoires ou l'aggravation de symptômes respiratoires préexistants ;
- Présence d'opacités bilatérales radiographiques non complètement expliquées par un épanchement, une atélectasie lobaire/pulmonaire ou des nodules ;
- Tableau d'insuffisance respiratoire non complètement expliqué par une insuffisance cardiaque ou une surcharge liquidienne ;
- Présence d'une hypoxémie, tel que définie par un seuil spécifique du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mesuré avec un niveau de pression téléexpiratoire positive (PEEP) d'au moins 5 cmH₂O, et permettant de définir trois classes de gravité :
 - SDRA léger ($200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$),
 - SDRA modéré ($100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$),
 - SDRA sévère ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$).

D'autres examens complémentaires peuvent être nécessaires pour s'assurer qu'une insuffisance cardiaque n'est pas la cause du problème [14].

I.2.5. Pronostic du SDRA

Sans un traitement rapide, de nombreuses personnes souffrant de SDRA ne survivent pas. Cependant, avec un traitement adéquat, environ 60 à 75 % des personnes qui souffrent d'un SDRA survivent.

Les personnes qui répondent rapidement au traitement guérissent souvent de façon complète, avec peu ou pas de séquelles respiratoires à long terme. Les personnes dont le traitement implique de longues périodes sous respirateur (machine facilitant la respiration) sont plus à risque de développer une cicatrisation pulmonaire.

Cette cicatrisation peut s'améliorer en quelques mois après le sevrage du respirateur. Si elle est étendue, la cicatrisation pulmonaire peut altérer de façon irréversible la fonction pulmonaire d'une manière perceptible pendant certaines activités de la vie quotidienne. Des cicatrices moins étendues peuvent n'altérer la fonction pulmonaire que lorsque les poumons sont soumis à un stress, par exemple lors d'un exercice physique ou d'une maladie. De nombreuses personnes perdent beaucoup de poids et de masse musculaire au cours de la maladie. Une rééducation à l'hôpital peut les aider à retrouver leur force et leur indépendance [14].

I.2.6. Traitement du SDRA

Les moyens thérapeutiques sont [14]:

- Traitement de la cause,
- Oxygénothérapie,
- Et souvent une ventilation mécanique.

Les personnes qui présentent un SDRA sont traités en USI. La réussite du traitement dépend habituellement du traitement de la maladie sous-jacente (par exemple la pneumonie). Une oxygénothérapie qui est vitale pour corriger la diminution du taux d'oxygène, est également administrée. Si l'oxygène administrée par un masque n'est pas efficace dans la correction de la baisse du taux d'oxygène dans le sang ou, si des doses très élevées d'oxygène inspirée sont nécessaires, il faut avoir recours à la ventilation mécanique. Un respirateur fournit de l'air comprimé riche en oxygène via un tube introduit dans la trachée par la bouche.

I.3. Covid-19

I.3.1. Epidémiologie des coronavirus

La pandémie due au SRAS-CoV-2 a démarré en Chine et a diffusé rapidement dans 30 pays avant de s'interrompre en trois mois, grâce à des mesures de prévention et de contrôle drastiques, avec un total cumulé de 8093 cas et 774 décès (9,5%) notifiés par les pays affectés [1]. La pandémie due au MERS-CoV a démarrée dans la péninsule arabique. L'épicentre de l'infection reste localisé dans cette zone, essentiellement en Arabie Saoudite. Les cas notifiés hors de cette région ont tous séjourné dans la zone à risque dans les jours précédant la maladie ou faisaient partie d'une chaîne de transmission générée à partir d'un cas importé [1].

Au 31 janvier 2019, le nombre total de cas de MERS-CoV confirmé au laboratoire et notifié à l'OMS était de 2298 cas, compliqués de 811 décès (létalité observée 35,3%). La plus importante épidémie importée s'est développée en République de Corée en 2015 avec 185 cas identifiés, lié à un seul cas importé. En France, deux cas ont été diagnostiqués en mai 2013 dont le cas index importé [1].

Initialement isolé dans la ville de Wuhan de la province de Hubei en Chine, le SARS-CoV-2 est dotée d'une importante « infectivité » même au cours de la phase asymptomatique et d'une virulence vraisemblablement sous-estimée, il s'est propagé dans plus de 200 pays et territoires à travers le monde, faisant déclarer une pandémie par l'OMS depuis le 11 mars 2020 [15].

I.3.2. La contamination de la Covid-19

La Covid-19 s'attrape comme les autres formes d'infections respiratoires virales telles que la grippe.

I.3.2.1. La contamination par l'air

Le coronavirus peut être porté sur de toutes petites particules de sécrétions respiratoires (appelées aérosols) qui contaminent les personnes qui les inhalent. Ces particules infectantes restent dans l'air d'une pièce fermée pendant plusieurs dizaines de minutes et elles peuvent se déplacer sur plusieurs mètres (elles se comportent exactement comme les particules qui composent la fumée de cigarette). Ce mode de contamination est particulièrement efficace dans les lieux clos, peu ventilés, où une personne malade reste pendant au moins 15 minutes. Ce mode de contamination semble exceptionnel à l'air libre où il requiert une forte densité de personnes.

Pour mieux se protéger de ce mode de contamination lorsqu'on est en groupe, il est utile d'envisager les aérosols de la même manière que la fumée de tabac. Si les conditions dans lesquelles vous vous trouvez font que vous ne seriez pas importuné par un éventuel fumeur, vous êtes à l'abri de ce mode de contamination. Dans le cas contraire, porte un masque sans discontinuer ou, si c'est possible, déplacez-vous pour être dans un endroit mieux ventilé [7].

I.3.2.2. La contamination par contact

Les personnes malades ou en voie de développer la maladie toussent et éternuent, ce qui répand autour d'elles des gouttelettes contenant du virus. Celles-ci ne restent pas en suspension dans l'air, elles se posent sur les objets et les surfaces à proximité de la personne malade. Sur une surface contaminée, le virus SRAS-CoV-2 reste actif entre plusieurs heures ou plusieurs jours en fonction de différents paramètres tels que la quantité de virus, la température ou l'humidité ambiante.

Selon une étude publiée dans le New England Journal of Medicine, le SRAS-CoV-2 pourrait survivre 72 heures sur du plastique, 48 heures sur l'acier,

24 heures sur du carton et 4 heures sur du cuivre. Les rayons ultra-violet du soleil le détruisent en 30 secondes environ. Les personnes peuvent se contaminer en touchant une surface souillée, puis leurs yeux, leur bouche ou l'intérieur de leur nez. D'où la nécessité de se laver les mains fréquemment avec du savon qui détruit rapidement et efficacement le virus de la Covid-19, ou d'utiliser régulièrement un gel hydro-alcoolique. Aujourd'hui, on estime que ce mode de contamination existe mais qu'il est minoritaire par rapport à la contamination aérienne [7].

I.3.2.3. Peut-on être contaminé par les aliments ?

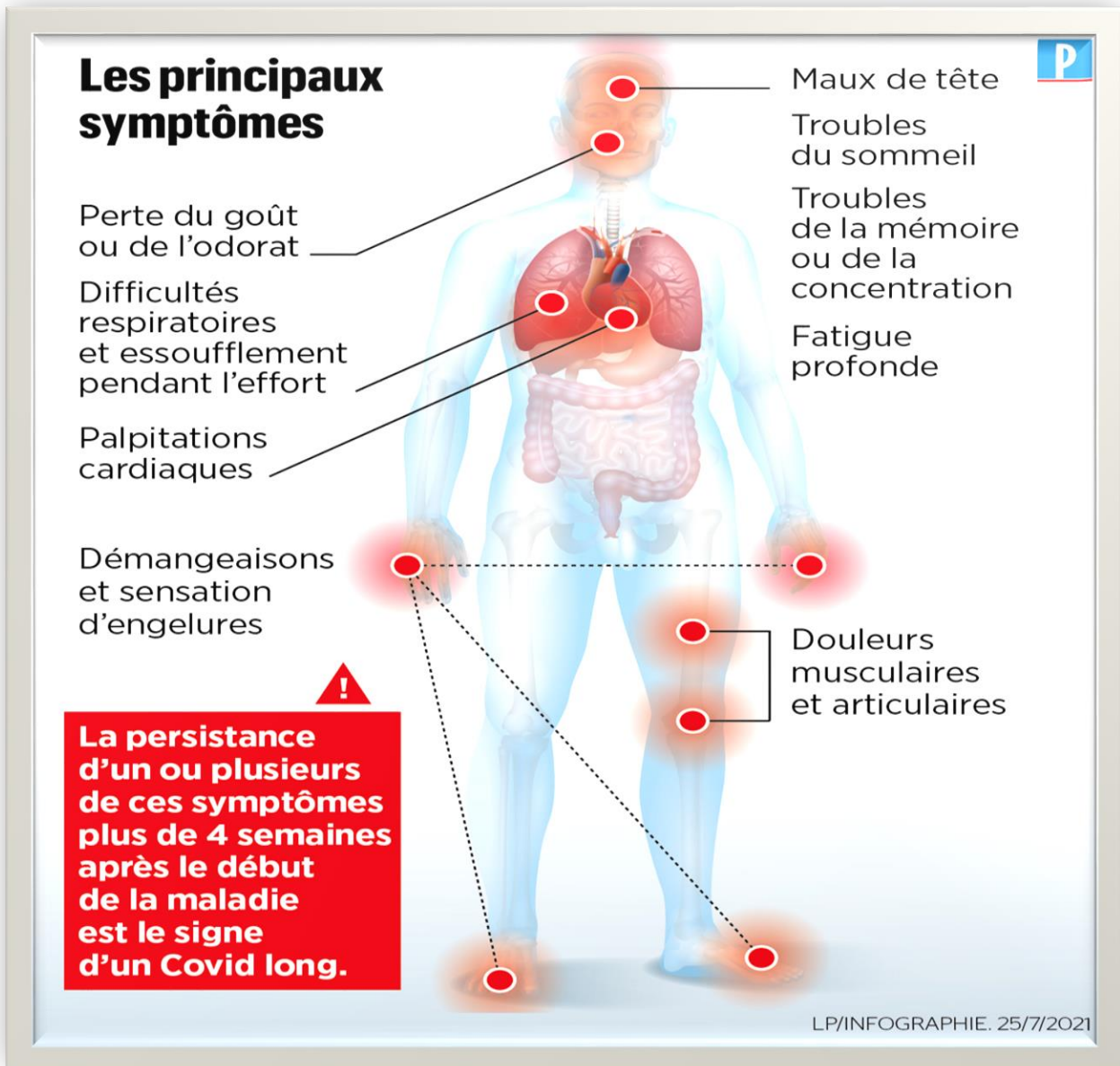
Une infection par la consommation de denrées alimentaires issues d'animaux contaminés a été exclue par l'ANSES (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail). Les experts de cette agence évoquent un risque théorique de contamination par un aliment souillé par des gouttelettes issues d'une personne infectée, manipulé ou consommé cru ou insuffisamment cuit.

Néanmoins, ce risque de contamination par les aliments est infiniment plus faible que celui d'être contaminé par manque de respect des mesures barrières. Attention, la réfrigération et la congélation des produits alimentaires ne sont pas un moyen de décontamination, au contraire [7].

I.3.2.4. Peut-on être contaminé par des animaux domestiques ?

Il n'existe aucun cas de contamination d'un humain par un animal domestique. Par contre, des chats, des chiens et des furets ont été contaminés par leur propriétaire [7].

I.3.3. Signes cliniques des coronavirus



Les infections à SRAS- et MERS-CoV ont des périodes d'incubation variant de 2 à 11 jours (6 jours en moyenne), avec une période d'incubation maximale fixée à 14 jours [1]. Les manifestations cliniques de SARS-CoV-2 sont dominées par des symptômes respiratoires, certains patients présentent de graves lésions cardiovasculaires.

En effet, la plupart des patients infectés sont des hommes avec des maladies sous-jacentes dont le diabète, l'hypertension et les pathologies cardiovasculaires [16].

Le tableau clinique comporte [1,16]:

- Fièvre ;
- Signes pseudo-grippal ;
- Signes respiratoires ;
- Signes digestifs.

Pour le MERS-CoV :

- Cas asymptomatiques ;
- Toux ;
- Fièvre ;
- Frissons ;
- Maux de gorge ;
- Arthralgies suivies de dyspnée progressant rapidement vers le tableau caractérisé de pneumonie ;
- Des signes digestifs (diarrhée, douleurs abdominales, vomissements (1/3 des cas) ;
- Syndrome de détresse respiratoire aigu et de défaillance multi-viscérale dans les formes sévères.

I.3.4. Diagnostic de la Covid-19

Actuellement, le dépistage de l'infection par le coronavirus repose sur la réalisation des tests virologiques, dits « antigéniques ». Ils sont réalisés à partir d'un prélèvement dans le nez. Ils recherchent certaines protéines du coronavirus. Ces tests sont moins sensibles que les tests PCR mais sont plus rapides à mettre en œuvre [1,7].

Le test PCR (réaction en chaîne par polymérase), qui met en évidence ou non de l'ARN (acide ribonucléique) du virus dans un prélèvement nasopharyngé à l'aide d'un écouvillon inséré profondément dans les fosses nasales.

Ce test permet de préciser à un instant T si la personne est porteuse ou non de gènes du virus dans cette partie du corps [1,7]. Le test PCR est fiable mais nécessite que le prélèvement soit réalisé correctement, c'est-à-dire qu'il doit être fait assez profondément dans le nez. La charge virale (quantité de virus dans un prélèvement donné) varie dans le temps. Les tests PCR peuvent donner des faux négatifs quand la quantité de virus est trop faible pour être détectée, par exemple en tout début d'infection ou après 8 à 10 jours d'évolution car le virus n'est plus alors présent dans le nez. Chez certaines personnes qui ne présentent plus de symptômes, le test peut être négatif sur des prélèvements de fond de fosse nasale, mais rester positifs dans les sécrétions des bronches pendant quelques jours à quelques semaines. On ignore si ces personnes sont encore contagieuses [1,7].

D'autres tests, dits « sérologiques » sont réalisés à partir d'un prélèvement sanguin. Ils recherchent des anticorps (protéines de l'immunité) témoins d'une infection passée. Ils ne sont donc pas adaptés au diagnostic de la Covid-19. Certains de ces tests sont rapides et ne nécessitent que deux gouttes de sang (tests TROD). De nombreuses pharmacies proposent ce type de test.

Attention, ces tests sont efficaces pour dépister les personnes qui n'ont pas été en contact avec le coronavirus (test négatif). Par contre, un test positif doit systématiquement être confirmé par une prise de sang classique [1,7].

I.3.5. Traitement de la Covid-19

A ce jour, aucun traitement n'a fait ses preuves pour prévenir la Covid-19 ou traiter ses formes légères à modérées

(hors usage du paracétamol pour soulager les symptômes), des progrès ont néanmoins eu lieu dans la manière de prendre en charge les personnes hospitalisées, avec moins de recours à l'intubation. Un grand nombre d'essais cliniques sont en cours pour essayer d'identifier d'autres traitements : interférons, inhibiteurs de l'interleukine-6, sérum de personnes immunisées par un épisode de Covid-19, divers antiviraux, etc. Parmi les substances dont les essais cliniques ont montré qu'elles n'avaient pas d'efficacité en cas de la Covid-19 symptomatique, on peut citer l'association lopinavir/ritonavir, l'azithromycine, l'hydroxychloroquine, le sarilumab, par exemple [17].

I.3.6. Prévention de la Covid-19

I.3.6.1. Le port de masque chirurgical, en tissu ou FFP2

Le port du masque réduit le risque de contamination par le coronavirus de la Covid-19. Il ne l'empêche pas totalement, mais il le réduit (plus fortement dans le cas du masque FFP2). De plus, il semble que les personnes qui se contaminent malgré le masque (ou une distanciation physique suffisante) développent des formes moins sévères, voire asymptomatiques, de la maladie.

Dans les situations générales (hors établissements de soins), le masque chirurgical et le masque en tissu semblent suffire. Par contre, pour les professionnels de santé, le masque doit être de type FFP2, plus efficace, pour éviter la contamination dans des conditions où le virus est présent en fortes concentrations [7].

I.3.6.2. Les gestes barrières à adopter

Certains gestes permettent de prévenir la contamination par contact [7]:

- Se laver soigneusement les mains avec de l'eau et du savon (pendant au moins 15 à 20 secondes) régulièrement et à chaque activité ; les désinfectants « sans

rinçage » à base d'alcool (solutions ou gels hydro alcooliques) vendus en pharmacies sont également efficaces ;

- Tousser et éternuer dans le pli du coude ;
- Utiliser des mouchoirs jetables et les jeter après avoir toussé ou éternué ;
- Ne pas se serrer la main ou se faire la bise pour se saluer.

NB : Les effets indésirables de l'utilisation répétée des gels hydro alcooliques sont:

Les soignants et autres personnes qui pratiquent des lavages répétés des mains avec les gels hydro-alcooliques peuvent présenter des lésions cutanées : sécheresse, dyshidrose, voire eczéma des mains. En effet, ces lavages répétés abîment le film gras qui protège la peau et déséquilibrent la flore microbienne cutanée. Il semble préférable, lorsque cela est possible, de se laver avec un gel nettoyant doux et d'appliquer matin et soir une crème hydratante.

Un autre effet cutané peut être lié aux gestes destinés à prévenir la Covid-19 : l'érythème du visage, qui peut se voir suite au port prolongé de masques chirurgicaux ou à l'utilisation de gants en latex, chez des personnes allergiques.

I.3.6.3. Augmenter la distance physique pour se protéger contre de la Covid-19

La distance entre les personnes est un des éléments essentiels pour lutter contre la Covid-19 : idéalement une distance de 2 mètres selon les dernières études scientifiques. Elle permet d'éviter de se contaminer, mais aussi de transmettre le virus à d'autres personnes, puisque l'on sait que la transmission de la maladie peut avoir lieu en l'absence de symptômes. Pour tous, il est recommandé d'éviter les situations où le respect de cette distanciation est difficile à assurer : lieux fermés ou peu ventilés où se trouvent de nombreuses personnes, en particulier si elles crient ou

chantent (ce qui favorise la dissémination du virus dans l'air expiré). Dans les magasins et les bureaux, le port du masque est obligatoire pour compenser le manque de distance physique et la fréquentation de nombreuses personnes [7].

I.3.6.4. A quoi a servi le confinement ?

Les mesures de confinement imposées par les gouvernements ont permis très fortement de diminuer le nombre et la durée des contacts entre les personnes à un moment où l'explosion du nombre de cas mettait en danger les capacités des hôpitaux à prendre en charge les cas les plus sévères. Cette mesure exceptionnelle ne peut pas être répétée trop souvent pour ne pas mettre en péril l'économie d'un pays. Mais, si nécessaire, elle peut être appliquée localement (ville, département), pour une durée de deux ou trois semaines. En diminuant les contacts entre personnes, on diminue forcément le nombre de cas [7].

CHAPITRE II: Matériels et méthodes

II.1. Patients

II.1.1.Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique. Elle était réalisée au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge durant la période allant du 1^{er} janvier au 30 juin 2021. En sa qualité d'hôpital de référence, il draine les patients venant de tous les régions et centres du pays. L'étude était réalisée conformément aux principes de la Déclaration d'Helsinki et les données des patients étaient dépersonnalisées.

II.1.2.Population d'étude

La population source était tous les habitants du Burundi. La population cible était les patients hospitalisés durant la période de l'étude devant un tableau clinique de dyspnée aiguë avec suspicion de la Covid-19.

II.1.3.Critères d'inclusion et de non-inclusion

Nous avons inclus tout patient hospitalisé pour dyspnée aiguë avec suspicion de la Covid-19. Les patients ayant un diagnostic positif de Covid-19 confirmé par un test de diagnostic rapide, dit « antigénique ») et/ou par une RT-PCR (Reverse transcription polymerase chain reaction) et une radiographie thoracique compatible avec l'infection étaient inclus dans l'étude. Les critères de non inclusion étaient l'absence de DRA à l'admission ($SpO_2 < 94\%$) et des dossiers incomplets.

II.2. Méthodes

II.2.1. Echantillonnage

Nous avons enregistré systématiquement tout patient admis pour suspicion de la Covid-19. Des écouvillons nasopharyngés étaient prélevés à l'admission au niveau des services dédiés à la prise en charge des patients suspectés de la Covid-19 (département de médecine interne du Centre hospitalo-universitaire de Kamenge). Des tests virologiques, dits « antigéniques » étaient réalisés. Ils recherchent certaines protéines du coronavirus. L'utilisation simultanée des tests antigéniques et de la PCR améliore le diagnostic aux différents stades de la pathologie [18,19].

II.2.2. Données cliniques

La collecte des données était réalisée d'une manière rétrospective à partir d'une fiche d'observation préétablie et des dossiers des patients hospitalisés. Les données cliniques suivantes étaient collectées : âge (an), sexe, tabagisme, notion de contact avec un cas confirmé de Covid-19, antécédents médicaux des patients [hypertension artérielle (HTA), diabète sucré (DS), cardiopathie, asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)], principales plaintes, etc. La SpO₂ à l'admission était déterminée au repos et à l'air ambiant (Bedside monitor, Nihon Kohden).

II.2.3. Données biologiques et définitions appliquées

Un prélèvement sanguin était réalisé afin de déterminer un bilan biologique standard comportant les données suivantes : numération formule sanguine (NFS) [hémoglobine (g/dl), leucocytes (10⁹/l), formule leucocytaire (10⁹/l) [polynucléaires neutrophiles, lymphocytes], plaquettes (10⁹/l)], CRP (mg/L)), fonction rénale [urée (mmol/l), créatinine (μmol /l)], fonction hépatique (transaminases (UI/L), ionogramme sanguin (kaliémie et natrémie (mmol/l)).

II.2.4. Données radiologiques du thorax

Les signes radiologiques suivants étaient classés comme compatibles avec la pneumonie Covid-19: opacités en verre dépoli multifocales périphériques avec ou sans réticulation, opacités réticulonodulaires bilatérales et prédominant dans les bases (20,21). La topographie et la localisation des signes radiologiques étaient précisées.

II.2.5. Analyses statistiques

L'analyse de la distribution des variables était réalisée grâce au test de Kolmogorov-Smirnov. La distribution des variables quantitatives était normale et les résultats étaient exprimés par leurs moyennes \pm écart-types. Les données catégoriques étaient exprimées en nombre (%). Les données manquantes étaient supprimées des analyses statistiques. La saisie des résultats était réalisée en utilisant le logiciel Epi Info, version 7.2.3.1. Les textes ont été traités à l'aide de Microsoft Word et Excel 2016.

II.2.6. Limites et contraintes

Quelques-uns des dossiers de nos patients ne comptaient pas les données attendues surtout la non réalisation de certains examens complémentaires nécessaires comme le scanner thoracique, les enzymes cardiaques : Troponine, Brain natriuretic peptide, etc...

CHAPITRE III: Résultats

III.1. Données sociodémographiques

III.1.1. La fréquence

Sur une période de 6 mois allant du 1er janvier au 30 juin 2021, 919 patients avaient été hospitalisés dans le service de Médecine interne au Centre hospitalo-universitaire de Kamenge et 136 d'entre eux avaient une détresse respiratoire aiguë, soit une fréquence de 14,7% de l'ensemble des hospitalisés.

Parmi les 136 cas de détresse respiratoire aiguë, 49 cas avaient une positivité à la covid-19 soit 36,0% des cas de détresse respiratoire aiguë et une fréquence hospitalière globale de 5,3% dans le département de Médecine interne. Quarante-sept cas n'avaient pas de Covid-19 soit 63,9% des cas de détresse respiratoire aiguë.

III.1.2. Le sexe et le statut Covid-19

Tableau I: Répartition des patients selon le sexe et le statut Covid-19

Sexe	Non Covid-19(n=87)		Covid-19 (n=49)		Total (n=136)		OR	CI	P
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	%			
Masculin	46	52,8	19	38,7	65	47,7	0,56	[0,27-1,15]	0,161
Féminin	41	47,1	30	71,2	71	52,2			

Sur les 136 patients avec une détresse respiratoire aiguë, 71 étaient des femmes avec une fréquence de 52,2% et 65 étaient des hommes avec une fréquence de 47,7%. Le sex-ratio était de 0,91. Le sexe féminin était le plus touché chez les patients souffrant de la Covid-19 avec une fréquence de 71,2% contre 38,7% chez les hommes.

Chez les patients sans Covid-19, le sexe masculin était le plus représenté avec une fréquence de 52,8% contre 47,1% des femmes (OR = 0,56 ; 95% CI [0,27-1,15] ; p = 0,161).

III.1.3. L'âge et le statut Covid-19

Tableau II: Répartition des patients selon l'âge et le statut Covid-19

Tranche d'âge en année	Non Covid-19 (n=87)		Covid-19 (n=49)		Total (n=136)		OR	CI	P
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	%			
<30	7	8,0	2	4,0	9	6,6	2,05	[0,41-10,3]	0,593
[30-40[21	24,1	3	6,1	24	17,6	4,87	[1,37-17,3]	0,015
[40-50[12	13,7	10	20,4	22	16,1	0,62	[0,24-1,57]	0,445
[50-60[19	21,8	8	16,3	27	19,8	1,43	[0,57-3,56]	0,582
≥ 60	28	32,1	26	53,0	54	39,7	0,41	[0,20-0,86]	0,027

L'âge moyen de nos patients était de $54,1 \pm 19,6$ ans avec des extrêmes allant de 16 à 89 ans. Considérant la prévalence, l'âge moyen était de $60,1 \pm 17,8$ ans pour les Covid-19 positifs contre $50,8 \pm 19,8$ ans pour les Covid-19 négatifs avec une différence statistiquement significative ($p = 0,0062$).

La classe modale était celle dont l'âge était supérieur ou égal à 60 ans tant pour les Covid-19 et non Covid-19 avec une fréquence de 53,0% et 32,1% des cas respectivement.

Dans notre étude, les patients de 60 ans et plus étaient plus atteints par la Covid-19 (OR=0,41 ; (95% CI [0,20-0,86] ; $p=0,027$). Les patients âgés de [30-40[ans étaient moins touchés par la Covid-19 (OR=4,87 ; 95% CI [1,37-17,31] ; $p = 0,015$).

Les autres tranches d'âge avaient des résultats avec un p supérieur à 0,05.

III.1.4. La profession, cas contact et statut Covid-19

Tableau III: Répartition des patients selon la profession, cas contact et le statut Covid-19

Profession	Non Covid-19 (n=87)		Covid-19 (n=49)		Total (n=136)		OR	CI	P
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	%			
Cultivateur	19	21,8	14	28,5	33	24,2	0,69	[0,31-1,55]	0,502
Fonctionnaire	10	11,4	6	12,2	16	11,7	0,93	[0,31-2,73]	1,000
Commerçant	6	6,9	8	16,3	14	10,2	0,37	[0,12-1,16]	0,148
Autres	19	21,8	7	14,2	26	19,1	1,67	[0,64-4,32]	0,396
Sans	33	37,9	14	28,5	47	34,5	1,52	[0,71-3,25]	0,360
Cas contact	18	20,6	27	55,1	45	33,0	0,21	[0,09-0,45]	0,00009

D'après ce tableau, les sans profession étaient plus nombreux qu'ils soient Covid-19 positifs ou non (OR=1,52 ; 95% CI [0,71-3,25] ; p = 0,360). Pour beaucoup de professions, les Covid-19 positifs étaient les plus nombreux avec un OR inférieur à 1. Beaucoup de patients avec Covid-19 positifs ont été en contact avec un cas confirmé avec une différence statistiquement significative (p < 0,05).

III.1.5. Résidence et statut Covid-19

Tableau IV: Répartition des patients selon la résidence et le statut Covid-19

Résidence	Non Covid-19 (n=87)		Covid-19 (n=49)		Total (n=136)		OR	CI	P
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	%			
Urbaine	51	58,6	25	51,0	76	55,8	1,36	[0,6-2,7]	0,498
Rurale	36	41,3	24	48,9	60	44,1			

Dans notre étude, la population urbaine était la plus représentée tant pour les Covid-19 que les non Covid-19 avec une fréquence de 51,0% et 58,6% des cas respectivement. Chez les citadins tout comme chez les ruraux, les sans Covid-19 étaient les plus nombreux sans différence statistiquement significative (OR=1,36 ; 95% CI [0,67-2,75] ; p = 0,498).

III.2. Caractéristiques cliniques des patients

III.2.1. Corrélation entre FDR CV et Covid-19

Tableau V: Répartition des patients selon les FDR CV et le statut Covid-19

FDR CV	Non covid-19 (n=87)		Covid-19 (n)=49		Total (n=136)		OR	CI	P
	Eff	%	Eff	%	Eff	%			
Diabète	19	21,8	22	44,9	41	30,1	0,34	[0,16-0,73]	0,008
HTA	18	20,6	20	40,8	38	27,9	0,37	[0,17-0,81]	0,020
Cardiopathies	17	19,5	2	4,0	19	13,9	5,70	[1,25-25,86]	0,025
Hyperlipidémie	7	8,0	13	26,5	20	14,7	0,24	[0,08-0,65]	0,007
Obésité	9	10,3	14	28,5	23	16,9	0,28	[0,11-0,72]	0,012
Tabagisme	20	22,9	3	6,1	23	16,9	4,57	[1,28-16,3]	0,022
IRC	5	5,7	0	0,0	5	3,6	-	-	0,216

Dans cette étude, les FDR CV les plus rencontrées pour les patients Covid-19 positifs étaient le diabète, l'hypertension artérielle, l'obésité et les hyperlipidémies avec une fréquence de 44,9%, 40,8%, 28,5% et 26,5% des cas respectivement. Le tabagisme, les cardiopathies et l'IRC étaient plus fréquents pour les patients Covid-19 négatifs avec respectivement une fréquence de 22,9%, 19,5% et de 5,7% des cas. Sauf pour l'IRC, on note une différence statistiquement significative entre les patients avec et sans Covid-19 ; p < 0,05.

III.2.2. Corrélation entre comorbidités et Covid-19

Tableau VI: Répartition des patients selon les comorbidités et le statuts Covid-19

Comorbidités	Non covid-19 (n=87)		Covid-19 (n=49)		Total (n=136)		OR	CI	P
	Eff	%	Eff	%	Eff	%			
Hépatites	4	4,6	1	2,0	5	3,6	2,31	[0,25-21,29]	0,774
Cancers	2	2,3	1	2,0	3	2,2	1,12	[0,09-12,78]	1,000
Tuberculose	10	11,4	3	6,1	13	9,5	1,99	[0,52-7,61]	0,472
VIH	13	14,9	6	12,2	19	13,9	1,25	[0,44-3,55]	0,858
Asthme	10	11,4	4	8,1	14	10,2	1,46	[0,43-4,93]	0,749
BPCO	5	5,7	3	6,1	8	5,8	0,93	[0,21-4,09]	1,000

Dans notre étude, les comorbidités les plus rencontrées étaient le VIH, l'Asthme et la tuberculose avec une fréquence respective de 13,9%, de 10,2% et de 9,5% des cas. Chez les patients à Covid-19 positifs tout comme chez les patients à Covid-19 négatifs, il n'y avait pas de différence statistiquement significative ; $p > 0,05$.

III.2.3. Manifestations cliniques et statut Covid-19

Tableau VII: Répartition des patients selon les manifestations cliniques et le statut Covid-19

Symptômes	Non Covid-19 (n=87)		Covid-19 (n=49)		Total (n=136)		OR	CI	P
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	%			
Fièvre	52	59,5	45	91,8	97	71,3	0,13	[0,04-0,40]	0,0001
Anosmie	19	21,8	22	44,9	41	30,1	0,34	[0,16-0,73]	0,008
Agueusie	9	10,3	14	28,5	23	16,9	0,28	[0,11-0,72]	0,012
Céphalées	18	20,6	27	55,1	45	33,0	0,21	[0,09-0,45]	0,00009
Asthénie	25	28,7	31	63,2	56	41,1	0,23	[0,11-0,49]	0,0001
Anorexie	10	11,4	13	26,5	23	16,9	0,35	[0,14-0,89]	0,044
Douleurs thoraciques	9	10,3	14	28,5	23	16,9	0,28	[0,11-0,72]	0,012
Douleurs abdominales	6	6,9	4	8,1	10	7,3	0,83	[0,22-3,10]	1,000
Diarrhée	2	2,3	11	22,4	13	9,5	0,08	[0,01-0,3]	0,0004
Vomissements	5	5,7	3	6,1	8	5,8	0,93	[0,21-4,09]	1,000
Toux sèche	39	44,8	32	65,3	71	52,2	0,43	[0,20-0,89]	0,034
Toux grasse	26	29,8	11	22,4	37	27,2	1,47	[0,65-3,32]	0,462
Hémoptysie	4	4,6	11	22,4	15	11,0	0,16	[0,04-0,55]	0,0036
Arthromyalgies	7	8,0	18	36,7	25	18,3	0,15	[0,05-0,39]	0,00008
Rhinorrhées	7	8,0	13	26,5	20	14,7	0,24	[0,08-0,65]	0,0075
Eternuements	4	4,6	11	22,4	15	11,0	0,16	[0,04-0,55]	0,0036
OMI	21	24,1	1	2,0	22	16,1	15,2	[1,98-117]	0,0018

Dans notre étude, les manifestations les plus courantes étaient la fièvre, la toux sèche, l'anosmie, l'asthénie et les céphalées avec respectivement 71,3% ; 52,2% ; 44,9 ; 41,1% et 33% des cas. Les autres signes étaient fréquents avec une fréquence < 30% .Le taux de ces signes était statistiquement significatif ($p < 0,05$) sauf pour les vomissements, les douleurs abdominales et la toux grasse ; $p > 0,05$.

III.3. Caractéristiques paracliniques des patients

III.3.1. Radiographie thoracique et statut Covid-19

Tableau VIII: Répartition des patients selon les résultats radiologiques et le statut Covid-19

Résultats	Non Covid-19 (n=67)		Covid-19 (n=45)		Total (n=112)		OR	CI	P
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	%			
Aspect de verre dépoli aux deux bases	4	5,9	10	22,2	14	12,5	0,22	[0,06-0,76]	0,023
Opacités réticulo-nodulaires prédominant dans les deux bases	12	17,9	17	37,7	29	25,8	0,35	[0,15-0,85]	0,032
Opacités denses péri hilaires floconneuses à limites flous en ailes de papillon	19	28,3	3	6,6	22	19,6	5,54	[1,53-20,0]	0,009
Opacités alvéolaires des deux champs pulmonaires	5	7,4	1	2,2	6	5,3	3,54	[0,40-31,4]	0,435
Pleurésies	10	14,9	1	2,2	11	9,8	7,71	[0,95-62,5]	0,058
Cardiomégalie	11	16,4	4	8,8	15	13,3	2,01	[0,59-6,7]	0,387
Normale	5	7,4	11	24,4	16	14,2	0,24	[0,08-0,77]	0,024

Dans notre étude, la radiographie thoracique était normale dans 16 cas (14,2%).

Les lésions pulmonaires les plus fréquentes étaient les opacités réticulo-nodulaires prédominant dans les deux bases et l'aspect de verre dépoli aux deux bases pour les patients Covid-19 positifs avec respectivement OR = 0,35 ; 95% CI [0,15-0,85] ; p = 0,032 et OR= 0,22 ; 95% CI [0,06-0,76] ; p = 0,023.

Pour les patients à Covid-19 négative, les lésions les plus fréquentes étaient les opacités denses péri hilaires floconneuses à limites flous en ailes de papillon, les opacités réticulo- nodulaires prédominant dans les deux bases pulmonaires et la cardiomégalie avec 28,3%, 17,9% et 16,4% respectivement.

III.3.2. Echocardiographie et statut Covid-19

Tableau IX: Répartition des patients selon les résultats échocardiographies et le statut Covid-19

Résultats	Non Covid-19 (n=29)		Covid-19 (n=15)		Total (n=44)		OR	CI	P
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	%			
Dilatation du VD	8	27,5	12	80,0	20	45,45	0,09	[0,02-0,42]	0,002
IC avec FEVG <50%	18	62,0	3	20,0	21	47,7	6,54	[1,50-28,49]	0,019
Dysfonction du VD	10	34,4	2	13,3	12	27,2	3,42	[0,64-18,24]	0,25
Dysfonction du VG	8	27,5	3	20,0	11	25,0	1,52	[0,33-6,86]	0,85
Dilatation du VG	10	34,4	5	33,3	15	34,09	1,05	[0,28-3,93]	1,00
HTAP	5	17,2	10	66,6	15	34,0	0,10	[0,02-0,44]	0,003
Epanchement péricardique	5	17,2	1	6,6	6	13,6	2,91	[0,30-27,56]	0,613
Normale	2	6,9	5	33,3	7	15,9	0,14	[0,02-0,89]	0,066

Dans notre étude, les altérations cardiaques observées étaient dominées par la dilatation et dysfonction du ventricule droite, l'insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection du ventricule gauche inférieure à 50%, la dilatation et dysfonction du ventricule gauche et l'hypertension artérielle pulmonaire. Dans 15,9%, les échocardiographies étaient normales. Pour l'HTAP et la dilatation du VD, les patients positifs à la Covid-19 étaient plus nombreux par rapport aux patients séronégatifs avec respectivement (OR = 0,010; 95% CI [0,02-0,44] ; p = 0,0032) et (OR = 0,09 ; 95% CI [0,02-0,42]; p = 0,002). Pour l'IC avec FEVG < 50% était inversement proportionnelle aux précédents ; p < 0,05.

III.3.3. Electrocardiogramme et statut Covid-19

Tableau X: Répartition des patients selon les résultats électrocardiographiques et le statut Covid-19

Résultats	Non Covid-19 (n=27)		Covid-19 (n=15)		Total (n=42)		OR	CI	P
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	%			
AC /FA	3	11,1	10	66,6	13	30,9	0,06	[0,01-0,31]	0,0007
Tachycardie sinusale	2	7,4	8	53,3	10	23,8	0,07	[0,01-0,40]	0,0029
Intervalle QT prolongé	4	14,8	10	66,6	14	33,3	0,08	[0,01-0,39]	0,0021
Sus décalage de ST	2	7,4	8	53,3	10	23,8	0,07	[0,01-0,40]	0,0029
Inversion de l'onde T	6	22,2	9	60,0	15	35,7	0,19	[0,04-0,75]	0,034
P pulmonaire	4	14,8	1	6,6	5	11,9	2,43	[0,24-24,0]	0,776
P mitrale	2	7,41	1	6,6	3	7,14	1,12	[0,09-13,4]	1,000
HVG	9	33,3	1	6,6	10	23,8	7,00	[0,79-61,9]	0,117
BBG	8	29,6	3	20,0	11	26,1	1,68	[0,37-7,63]	0,753
BBD	10	37,0	9	60,0	19	45,2	0,39	[0,10-1,43]	0,267

Quatre types d'altération électrocardiographique étaient plus fréquemment enregistrés dans notre étude. Il s'agissait du BBD avec 19 cas (45,2%), négativation de l'onde T avec 15 cas (35,7%), de l'intervalle QT prolongé avec 14 cas (33,3%) et l'arythmie complète par fibrillation auriculaire avec 13 cas (30,9%). Les autres altérations étaient moins fréquentes avec moins de 27% des cas. Parmi les altérations enregistrées, l'AC/FA, la tachycardie sinusale, l'intervalle QT prolongé, le sus-décalage du segment ST et l'inversion de l'onde T étaient plus représentés chez les patients à Covid-19 positive avec respectivement (OR = 0,06 ; 95% CI [0,01-0,31] ; p = 0,0007), (OR = 0,07 95% CI[0,01-0,40] ; p = 0,0029), (OR = 0,08 ; 95% CI [0,01-0,39] ; p = 0,0021), (OR = 0,07 ; 95% CI[0,01-0,40] ; p = 0,0029) et (OR = 0,19 ;95% CI [0,04-0,75] ; p = 0,034).

III.3.4. Bilans biologiques et statut Covid-19

Tableau XI: Répartition des patients selon les résultats des bilans biologiques et statut Covid-19

Paramètres		Non Covid-19 (n=87)		Covid-19 (n=49)		Total (n=136)		OR	CI	P
		Eff	%	Eff	%	Eff	%			
CRP(0-4mg/l)	>4	58	66,6	45	91,8	103	75,7	0,17	[0,05-0,5]	0,002
NFS (n=136)										
Leucocytes (5-10*10 ⁹ /l)	<5	10	11,4	13	26,5	23	16,9	0,35	[0,1-0,8]	0,044
	>10	21	24,1	1	2,0	22	16,1	15,2	[1,9-117]	0,001
Lymphocytes (1,1-3,2*10 ⁹ /l)	<1,1	39	44,8	32	65,3	71	52,2	0,43	[0,2-0,8]	0,034
	>3,2	3	3,4	0	0,0	3	2,2	-	-	0,479
PNN(1,8-6,3*10 ⁹ /l)	<1,8	6	6,9	11	22,4	17	12,5	0,25	[0,08-0,7]	0,018
	>6,3	4	4,6	0	0,0	4	2,9	-	-	0,319
Hb(13,6-17,5g/dl)	<10	26	29,8	11	22,4	37	27,2	1,47	[0,6-3,3]	0,462
PTL(150-450*10 ⁹ /l)	<150	7	8,0	13	26,5	20	14,7	0,24	[0,08-0,6]	0,007
	>450	3	3,4	0	0,0	3	2,2	-	-	0,479

Paramètres (suites)	Non Covid-19 (n=87)		Covid-19 (n=49)		Total (n=136)					
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	OR	CI	P	
Fonction rénale (n=136)										
Urée (2-9mmol/l)	>9	5	5,7	0	0,0	5	3,6	-	-	0,216
Créatinine (64-104 µmol)	>104	5	5,7	0	0,0	5	3,6	-	-	0,216
Ionogramme (n=136)										
Na ⁺ (135-145 mmol/l)	<135	20	22,9	8	16,3	28	20,5	1,52	[0,6-3,7]	0,358
	>135	3	3,4	2	4,0	5	3,6	0,83	[0,1-5,2]	1,000
K ⁺ (3,5-5 mmol/l)	<3,5	6	6,9	4	8,1	10	7,3	0,83	[0,2-3,1]	1,000
	>5	5	5,7	3	6,1	8	5,8	0,93	[0,2-4,0]	1,000
Fonction hépatique (n=129)										
ALAT (9-50 UI/l)	>50	0/83	0,0	8/46	17,3	8	6,2	0,0	-	0,0003
ASAT (15-40 UI/l)	>40	5/83	6,0	11/46	23,9	16	12,4	0,20	[0,06-0,6]	0,007

Dans notre étude, par rapport aux patients Covid-19 négatifs, les Covid-19 positifs présentaient beaucoup plus une leucopénie (26,5% vs 11,4%), une lymphopénie (65,3% vs 44,8%), un CRP élevé (91,8% vs 66,6%), une thrombopénie (26,5% vs

8,0%), ALAT (17,3% vs 0,0%) et ASAT (23,9% vs 6,0%). On note une différence statistiquement significative ; $p < 0,05$.

III.4. Evolution à court terme des patients hospitalisés

III.4.1. Mode d'évolution hospitalière et statut Covid-19

Tableau XII: Répartition des patients selon l'évolution hospitalière et le statut Covid-19

Evolution	Non Covid-19 (n=87)		Covid-19 (n=49)		Total (n=136)		OR	CI	P
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	%			
Guérison	63	72,4	42	85,7	105	77,2	2,2	[0,90-5,78]	0,11
Décès	24	27,5	7	14,2	31	22,7	8		8

D'après ce tableau, les patients Covid-19 positifs avaient un taux de guérison plus élevé par rapport aux patients sans Covid-19 avec une fréquence respective de 85,7% et de 72,4% des cas. Le taux de décès était inversement proportionnel au taux de guérison avec une fréquence de 27,5% et de 14,2% des cas (OR=2,28 ; 95% CI [0,90-5,78] ; $p = 0,118$).

III.4.2. Corrélation entre FDR CV et l'évolution hospitalière pour les patients Covid-19 positifs

Tableau XIII: Répartition des patients Covid-19 positifs selon les FDR CV et l'évolution hospitalière

FDR CV	Décès (n=7)		Guérie (n=42)		Total (n=49)		OR	CI	P
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	%			
Age (moyen)	7	71,7	42	58,2	49	60,1	-	-	0,018
Diabète	7	100,0	15	35,7	22	44,9	-	-	0,005
HTA	6	85,7	14	33,3	20	40,8	12,0	[1.3-109,6]	0,028
Cardiopathies	2	28,5	0	0,0	2	4,0	-	-	0,012
Hyperlipidémie	2	28,5	11	26,1	13	26,5	1,12	[0,19-6,67]	1,000
Obésité	4	57,1	10	23,8	14	28,5	4,26	[0,81-22,3]	0,175
Tabagisme	0	0,0	3	7,1	3	6,1	0,00	-	1,000

Dans notre étude, l'âge avancé, le diabète, l'hypertension artérielle et les cardiopathies influençaient le pronostic d'une façon statistiquement significative ; $p < 0,05$.

III.4.3. Corrélation entre comorbidités et l'évolution hospitalière pour les patients Covid-19 positifs

Tableau XIV: Répartition des patients selon les comorbidités et l'évolution hospitalière.

Comorbidités	Décès (n=7)		Guérie (n=42)		Total (n=49)		OR	CI	P
	Eff	(%)	Eff	(%)	Eff	%			
Hépatites	0	0,0	1	2,3	1	2,0	0,00	-	1,000
Cancers	0	0,0	1	2,3	1	2,0	0,00	-	1,000
Tuberculose	0	0,0	3	7,1	3	6,1	0,00	-	1,000
VIH	0	0,0	6	14,2	6	12,2	0,00	-	0,656
Asthme	1	14,2	3	7,1	4	8,1	2,16	[0,19-24,3]	1,000
BPCO	1	14,2	2	4,7	3	6,1	3,33	[0,26-42,6]	0,903

Dans notre étude, les comorbidités les plus fréquents pour les patients Covid-19 positifs étaient le VIH, l'Asthme, la tuberculose et les BPCO sans influence statistiquement significative sur le pronostic ; $p > 0,05$.

CHAPITRE IV: Discussion et revue de la littérature

IV.1. Données sociodémographiques

Depuis décembre 2019, le monde a connu un nouveau coronavirus, baptisé Covid-19 qui a causé une maladie grave touchant plusieurs pays dans le monde avec une transmission interhumaine soutenue, ce qui a en fait un problème de santé publique préoccupant et sérieuse menace [22].

Dans notre étude portant sur des patients admis en hospitalisation pour une détresse respiratoire aiguë avec suspicion de la Covid-19, 49 cas sur 136 étaient testés positifs à la Covid-19. La prévalence de la Covid-19 s'était révélée à 71,2% parmi les femmes et 38,7% chez les hommes mais sans différence statistiquement significative.

Nos résultats sont similaires à ceux de Li X et al. qui avaient trouvé dans leur étude que le taux d'infection des femmes (60%) était plus élevé que les hommes (40%) [23]. Cependant, nos résultats sont contraires à ceux de Shirayeh BH et al. qui avaient trouvé que le taux d'infection des hommes (77,4%) était plus élevé que les femmes(71,1%) [24].

L'âge moyen de nos patients était de $60,1 \pm 17,8$ ans pour les Covid-19 positifs contre $50,8 \pm 19,8$ ans pour les Covid-19 négatifs avec une différence statistiquement significative avec des extrêmes allant de 16 à 89 ans.

Nos résultats corroborent avec celle de Sun Y et al. qui avaient trouvé que l'âge médian était de 42 ans pour les Covid-19 positifs contre 34 ans pour les Covid-19 négatifs avec une différence statistiquement significative. Shirayeh BH et al. qui avaient trouvé l'âge moyen des patients Covid-19 à $55,0 \pm 17,2$ ans avec des extrêmes allant de 13 à 92 ans et les participants avec des tests Covid-19 négatifs à 48,4 ans. Les résultats de l'étude de Bai Y et al. avaient révélé que l'âge avancé était un facteur de risque d'infection à la Covid-19 [25–27].

Nos résultats sont contraires à celle de Chen X et al. qui avaient trouvé une moyenne de $46,7 \pm 25,0$ ans pour les Covid-19 négatifs contre $42,9 \pm 13,3$ ans pour les Covid-19 positifs sans différence statistiquement significative [28].

Dans notre étude, la plupart des patients Covid-19 positifs étaient des cultivateurs avec une fréquence de 28,5% contre 21,8% pour les Covid-19 négatifs sans différence statistiquement significative. Cela peut être lié du fait que la majorité de la population Burundaise sont des cultivateurs. Les patients Covid-19 positifs avaient été en contacts avec un cas confirmé que les sans Covid-19 (55,1% vs 20,6%) avec une différence statistiquement significative.

Nos résultats sont contraires à ceux de Brendish NJ et al. qui avaient trouvé que les patients atteints de Covid-19 étaient plus fréquemment des travailleurs de la santé que les patients testés négatifs pour Covid-19 (20,9 % vs 5,2 %) avec une différence statistiquement significative [29]. Nos résultats corroborent avec ceux de Sun Y et al. qui avaient trouvé qu'en termes de facteurs de risque d'exposition, les cas positifs étaient plus susceptibles d'avoir des contacts avec un cas connu de Covid-19 (59,3 %) [26].

IV.2. Caractéristiques cliniques

Dans notre étude, les FDR CV les plus associés à la Covid-19 étaient le diabète, l'hypertension artérielle, l'obésité et les hyperlipidémies avec une fréquence de 44,9%, 40,8%, 28,5% et 26,5% des cas respectivement. Le tabagisme, les cardiopathies et l'IRC étaient plus fréquents pour les patients Covid-19 négatifs avec une fréquence respective de 22,9%, de 19,5% et de 5,7% des cas. Dans les deux cas, on note une différence statistiquement significative entre les patients avec ou sans Covid-19.

Nos résultats corroborent avec ceux de Tsai S et al. qui avaient trouvé que les patients Covid-19 positifs comparés aux Covid-19 négatifs avaient beaucoup plus une obésité (une moyenne de 31,6 vs 30,6), moins de maladies cardiovasculaires, d'IRC (16,2% vs 19,6% et 4,1% vs 5,1% respectivement) et fumaient moins (8,4% vs 14,9%) avec une différence statistiquement significative [30]. Martos-Benitez FD et al. avaient trouvé que la prévalence de comorbidités chroniques chez les patients aux SARS-CoV-2 positifs et négatifs étaient de 46,9 % et 39,4 % respectivement. Les maladies les plus courantes étaient l'hypertension, l'obésité et diabète sucré pour Covid-19 positifs [31]. Nos résultats sont comparables à ceux de Lassen MCH et al. qui avaient pour le diabète 25,5% pour les patients Covid-19 positifs contre 8,4% pour les Covid-19 négatifs avec une différence statistiquement significative [32].

Nos résultats sont contraires à ceux de Shah SJ et al. qui n'avaient pas trouvé de différence statistiquement significative pour les patients Covid-19 positifs et négatifs pour le diabète (27% vs 17%) et l'hypertension artérielle (49% vs 42%) [33]. Shehaan MM et al. n'avaient pas trouvé de différence statistiquement significative pour les patients Covid-19 positifs et négatifs pour les cardiopathies (44,6% vs 60,9%), diabète (33,9% vs 21,7%) et l'hypertension artérielle (66,1% vs 60,9%) [34].

Dans notre étude, les signes cliniques fortement associés à la Covid-19 étaient la fièvre (91,8%), les céphalées (55,1%), l'asthénie (63,2%), la toux sèche (65,3%), l'anosmie (44,9%), les arthromyalgies (36,7%) et l'anorexie (26,5%), avec une différence statistiquement significative comparés aux patients Covid-19 négatifs. Nos résultats corroborent avec ceux de Guan WJ et al. qui avaient découvert que les symptômes les plus fréquents parmi les 1099 patients Covid-19 étaient de la fièvre (87,9%) et toux (67,7%) [8].

Selon Brendish NJ et al. la fatigue (78,0%), la toux (75,3%), la perte d'appétit (73,7%), la fièvre (63,2%), les maux de tête (49,0%), les maux de gorge (33,6%) et l'anosmie (33,1%) avaient été plus fréquemment signalés chez les patients positifs à la Covid-19 que chez les patients négatifs avec une différence statistiquement significative [29]. D'après Eberl I et al. les 222 patients Covid-19 positifs comparés aux 152 patients Covid-19 négatifs, les patients Covid-19 positifs présentaient cliniquement plus de la fièvre (76,1%), plus de la toux (63,8%) et plus de signes digestifs (29,7%) avec une différence statistiquement significative [35].

Nos résultats sont contraires à ceux de Zhao D et al. qui avaient trouvé qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les patients Covid-19 comparés aux patients Covid-19 négatifs (fièvre 78,95% vs 93,3%; toux 47,3% vs 80%; diarrhée 5,2% vs 6,6%; fatigue 10,5% vs 0%; céphalées 10,5% vs 0% et oppression thoracique 5,2% vs 0%) [36]. Selon Shah SJ et al. les patients Covid-19 positifs présentaient cliniquement plus de la toux sèche 43,3%; de rhinorrhée 30%; de douleurs thoraciques 70%, des douleurs abdominales 12% et des céphalées 21% sans différence statistiquement significative par rapport aux patients Covid-19 négatifs [37].

IV.3. Caractéristiques paracliniques des patients

IV.3.1. Radiographie thoracique

Dans notre étude, pour les patients Covid-19 positifs les lésions pulmonaires les plus fréquentes étaient les opacités réticulo-nodulaires prédominant dans les deux bases et l'aspect de verre dépoli aux deux bases avec respectivement une fréquence de 22,2% et 37,7% alors que la radiographie pulmonaire était normale dans 24,4% des cas. Comparés aux patients Covid-19 négatifs, on note une différence statistiquement significative.

Nos résultats sont similaires à ceux de Ho Yuen Frank Wong et al. qui avaient trouvé que pour les patients Covid-19 positifs la consolidation était le résultat le plus courant (47 %), suivi de l'aspect de verre dépoli (33 %). Ceux-ci avaient une distribution périphérique (26/64, 41 %) et de la zone inférieure (50 %) avec atteinte bilatérale (50 %) [38]. D'après Shah SJ et al. les radiographies thoraciques révélaient beaucoup plus des opacités bilatérales pour les Covid-19 positifs par rapport aux Covid-19 négatifs (55% vs 24%) avec une différence statistiquement significative.

Pour les anomalies interstitielles et pleurales, il n'y avait pas de différence statistiquement significative [33].

IV.3.2. Echocardiographie trans-thoracique

Dans notre étude, les altérations cardiaques observées à l'échocardiographie tant pour les patients Covid-19 positifs que négatifs étaient dominées par la dilatation du ventricule droite (80% vs 27,5%), l'insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 50% (20% vs 62%), la dilatation du ventricule gauche (33,3% vs 34,4%), l'hypertension artérielle pulmonaire (66,6% vs 17,2%) , la dysfonction du ventricule gauche (20% vs 27,5%) et la dysfonction du VD (13,3% vs 34,4%). Pour l'HTAP, la dilatation du VD et l'IC avec FEVG < 50%, on note une différence statistiquement significative entre les patients positifs à la Covid-19 par rapport aux patients séronégatifs à la Covid-19.

Nos résultats sont comparables à ceux de Sheehan MM et al. qui avaient trouvé que la majorité des patients positifs à la Covid-19 avaient des FEVG supérieur à 50 % et une fonction systolique du VD normale [39]. Dweck MR et al. avaient trouvé pour les patients avec une séropositivité au SARS-CoV-2, une affection du VG chez 479 sujets (39%) et une dysfonction systolique dans 37,4% des cas.

Concernant la FEVG, elle était légèrement diminuée dans 17%, modérément diminuée dans 12% et sévèrement diminuée dans 7% des cas tandis que pour le VD, 15% avait une dilatation du VD, 19 % avaient une dysfonction du VD, 6% avaient

un dysfonctionnement sévère et 8% avait une HTAP [40]. Mahamoud-Elsayed HM et al. avaient trouvé pour les patients Covid-19 positifs que le VG était dilaté dans 4% des cas, l'hypercontractilité dans 76% et une fonction systolique altérée dans 11% des cas alors que le VD était dilaté chez 41 % des patients et sa fonction était diminuée dans 27% des cas [41].

Selon la littérature [42], le stress aigu causée par l'hypoxémie et la ventilation mécanique ajoutée à l'état pro thrombotique, l'état hyper inflammatoire, les dommages viraux et les lésions ischémiques placent le VD dans une situation critique pendant le Covid-19. Compte tenu de l'affinité du SARS-CoV-2 pour le myocarde du fait d'une expression élevée de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE 2) au niveau cardiaque, on pense que les dommages viraux directs sont possibles [43].

De même, Stöbe S et al. avaient démontré que les patients atteints du SRAS-CoV-2 pouvaient avoir des anomalies dans la déformation du VG malgré une FEVG normale et que les altérations pouvaient prédominer de manière significative dans les segments basaux du VG [44]. L'infection due au SRAS-CoV-2 avait également été associée à un état d'hypercoagulabilité avec des événements thrombotiques veineux et artériels [45]. De plus, comme dans les autres infections virales graves , l'inflammation causée par le SRAS-CoV-2 pourrait affecter la stabilité de la plaque et provoquer une rupture des plaques coronaires, avec un infarctus du myocarde subséquent [46,47].

IV.3.3. Electrocardiogramme

Dans notre série, cinq types d'altération électrocardiographique étaient enregistrés avec une différence statistiquement significative entre les patients avec et sans Covid-19.

Il s'agissait d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire (66,6% vs 11,1%), une tachycardie sinusale (53,3% vs 7,4%), un intervalle QT prolongé (66,6% vs 14,8%), un sus décalage du segment ST (53,3% vs 7,4%) et la négativation de l'onde T (60% vs 22,2%). Les autres altérations comme BBD, BBG, HVG, p pulmonaire, p mitrale et microvoltage ne notaient pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

La tachycardie sinusale est le trouble du rythme supraventriculaire le plus fréquemment rencontré chez les patients Covid-19 positifs résultant des causes habituelles de la tachycardie comprenant l'hypovolémie, l'hypo perfusion, l'hypoxie, la température corporelle élevée, la douleur et l'anxiété [48]. Une étude de cohorte en Chine a démontré qu'une arythmie cardiaque était présente dans 16,7 % des cas pour les patients atteints de Covid-19. La fréquence d'une arythmie cardiaque étaient de 44,4 % parmi les patients admis en unité soins intensifs contre 6,9 % pour les patients non admis en USI [49].

Une étude menée par Abrams MP et al. dans des hôpitaux de New York avaient trouvé qu'une fibrillation/flutter auriculaire était présent chez 14,3 % des patients à l'admission et était survenue chez 10,1 % des patients au cours de l'hospitalisation [50]. Li Y et al. avaient trouvé que les blocs atrioventriculaires étaient moins fréquemment rencontrées par rapport aux tachydysrythmies bien qu'elles puissent être représentées jusqu'à 11,8 % des arythmies cardiaques [51].

Cependant, Chorin E et al. avaient trouvé dans une étude de cohorte que 11 % des patients avaient développé un allongement de l'intervalle QT, parmi lesquels la moitié de ces patients avaient un niveau QT normal au départ [52]. Un allongement de l'intervalle QT et des arythmies ventriculaires subséquentes avaient été associée à l'utilisation d'hydroxychloroquine, l'azithromycine et les antiviraux tels que le

lopinavir/ritonavir à une maladie hépatique préexistante et à une insuffisance rénale [53–55]. Selon Richardson S et al. l'intervalle QT prolongée (> 500 ms) avaient été détecté au moment de l'hospitalisation chez 6,1% des patients atteints de Covid-19 avant le début du traitement [56]. Dans notre étude, le QT long représentait 66,6% des cas chez les patients séropositifs à la Covid-19. Ce flux de malades avec un QT long s'expliquerait par la petite taille de notre échantillon.

L'infection à la Covid-19 associée à une lésion du myocarde peuvent expliquer des variations du segment ST (élévation ou dépression) et l'inversion de l'onde T (57,58). L'étude de Li Y et al. avait révélé que les modifications du segment ST et de l'onde T étaient les plus courantes anomalies chez les patients nécessitant une admission en soins intensifs, survenant dans 40 % des patients Covid-19 positifs [59]. Bangalore S et al. dans une étude de cas sur les modifications du segment ST et incluant 18 patients infectés par Covid-19, dix avaient une élévation du segment ST au moment de l'admission et huit l'avaient développé au cours de l'hospitalisation [60]. Dans notre étude, le sus-décalage de ST était de 53,3% des cas. Cette différence s'expliquerait par le fait que nous n'avions pas tenu compte de la durée d'hospitalisation.

IV.3.4. Bilans biologiques

Dans notre étude, tant pour les patients Covid-19 positifs que négatifs, on avait trouvé une leucopénie (26,5% vs 11,4%), une lymphopénie (65,3% vs 44,8%), un CRP élevé (91,8% vs 66,6%), une thrombopénie (26,5% vs 8,0%), ALAT (17,3% vs 0,0%) et ASAT (23,9% vs 6,0%) avec une différence statistiquement significative.

Nos résultats corroborent avec ceux de Sun Y et al. qui avaient trouvé une forte association entre la réduction du nombre de globules blancs et le diagnostic de la Covid-19 [61].

La Covid-19 perturbe la circulation des lymphocytes à travers le mécanisme de la lyse cellulaire et l'atrophie des organes lymphoïdes, et conduit à une lymphopénie [62]. Dans l'étude de Wang F et al. la lymphopénie avait été observé dans 72 % des patient[63]. De nombreuses études confirment que les niveaux de CRP étaient au-dessus de la normale chez les patients dont le test Covid-19 est positif [64,65]. Étant donné que le niveau de CRP avait augmenté dans les deux groupes, ce paramètre de laboratoire ne serait pas d'une grande utilité dans le diagnostic de la Covid-19.

Chen N et al. avaient montré qu'une proportion de patients atteints de la Covid-19 présentait des degrés différents de l'anomalie de la fonction hépatique [66]. Zhao D et al. avaient montré que les niveaux de fonction hépatique associés aux marqueurs (ALAT, ASAT et γ -GT) étaient plus élevés chez les patients Covid-19 que chez les patients non Covid-19 (ASAT 26,6 % vs 0% ; ALT 27,7 % vs 0% ; γ -GT 44,4 % vs 0%) avec une différence statistiquement significative. Ils ont suggéré que les lésions hépatiques aiguës étaient plus fréquentes chez les patients Covid-19 que patients sans Covid-19 [36].

IV.4. Evolution hospitalière

Dans notre étude, le taux de guérison pour les patients Covid-19 positifs atteignait 85,7% contre 72,4% des patients Covid-19 négatifs sans différence statistiquement significative. Le taux de décès était faible (14,2%) pour les Covid-19 positifs contre 27,5% des Covid-19 négatifs sans différence statistiquement significative. La mortalité était liée à l'âge avancé et les FDR CV comme l'hypertension artérielle, le diabète et les cardiopathies avec une différence statistiquement significative.

Nos résultats sont comparables à ceux Ssentongo P et al. qui avaient trouvé dans leur revue systématique et méta-analyse que les patients hospitalisés pour Covid-19 avec maladies cardiovasculaires préexistantes (49%), hypertension artérielle (70%) et le diabète (84%) ont un plus grand risque de décès [67].

Pranata R et al. avaient trouvé deux fois plus le risque de mortalité chez les patients avec Covid-19 atteints de maladies cardiovasculaires et cérébrovasculaires [68]. Selon Vena A et al. l'âge avancé, les maladies cardiovasculaires et l'admission à l'unité de soins intensifs montraient une association indépendante avec la mortalité à 30 jours toutes causes confondues [69].

Une hypothèse probable pour le mécanisme physiopathologique de la mortalité élevée chez les patients Covid-19 positifs avec des maladies chroniques préexistantes peut résulter de l'augmentation de la charge allostatique. Les maladies chroniques provoquent un dérèglement des principaux équilibres physiologiques y compris l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, le système nerveux sympathique et le système immunitaire [70]. La nature chronique de telles conditions induit à l'usure et à la déchirure sur le système de régulation de l'organisme, conduisant à l'accumulation de cytokines pro-inflammatoires qui affecte le système immunitaire cellulaire [71]. En raison de l'immunité réduite, ces personnes deviennent très sensibles aux complications graves du SRAS-CoV-2 et à la mort.

CHAPITRE V: Conclusion et suggestions

V.1. Conclusion

Dans notre étude menée au CHU Kamenge dans le département de Médecine interne, incluant 49 cas de Covid-19 positifs parmi 136 patients hospitalisés pour une dyspnée aiguë, nous avons remarqué que la Covid-19 occupe une place importante parmi les étiologies du SDRA. La majorité de nos patients avait un âge avancé avec une prédominance féminine. Le pic était l'âge supérieur ou égal à 60 ans chez les patients Covid-19 positifs et chez les patients séronégatifs à la Covid-19.

Les signes cliniques les plus courantes étaient la fièvre, la toux sèche, l'asthénie et les céphalées avec un taux supérieur à 30% des cas. Les FDR cardiovasculaires avaient un impact négatif sur la contamination par le virus mais étaient aussi prédicteurs de mauvais pronostic. Les malades du Covid-19 présentaient plusieurs anomalies organiques systémiques démontrées par les examens complémentaires effectués (Radiographie pulmonaire, Électrocardiogramme, Echocardiographie et bilans biologiques).

Cette atteinte multi-systémique avec une évolution (pouvant aller au décès) aggravée par des facteurs de risques cardiovasculaires et de certaines maladies préexistantes (cancers, atteinte chronique du foie, ...) doit attirer l'attention de tous pour mieux prévenir ce fléau dont la prise en charge est jusque-là incertaine.

V.2. Suggestions

Au terme de cette étude, les suggestions suivantes sont proposées et s'adressent respectivement :

➤ AU MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE ET DE LA LUTTE CONTRE LE SIDA

Punir les contrevenants à la politique nationale de prévention, de dépistage et de la prise en charge des cas positifs à la Covid-19.

➤ AU PERSONNEL DE LA SANTE

- Renforcer tous les gestes barrières ;
- Faire une bonne évaluation clinique de tout patient se présentant en consultation ;
- Demander un test de diagnostic rapide à la Covid-19 à tout patient présentant une symptomatologie suspecte et l'isoler en attente du résultat ;
- Eviter la prescription abusive et non justifiée des antibiotiques.

➤ A LA POPULATION EN GENERAL

- Respecter toutes les mesures préventives telles que présentées par le Gouvernement via le Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le Sida ;
- Consulter sans délai à une structure de soins proche en cas de symptomatologie évocateur de la Covid-19 ;
- Faire une bonne observance de la prescription médicale ;
- Eviter l'automédication.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Ader F.** Syndromes respiratoires aigus liés aux coronavirus. In E. Pilly 27ième Edition : Maladies Infectieuses et Tropicales. Edition ALINEA PLUS-8, Paris. 2020 : 474.
2. **Yahia F, Zakhama L, Abdelaziz AB.** COVID-19 et Maladies cardiovasculaires. Etude scoping review. La Tunisienne médicale. 2020 ; 98 (04) : 283-294.
3. **Wu C, Chen X, Cai Y, Xia Ja, Zhou X, Xu S, 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. 2020.
4. **Li B, Yang J, Zhao F, Zhi L, Wang X, Liu L, et al.** Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. Clin Res Cardiol. 2020.
5. **Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X.** COVID-19 and the cardiovascular system. Nat Rev Cardiol. 2020.
6. **Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al.** Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. The Lancet. 2020;395(10223):497-506.
7. **Placais L, Richier Q.** COVID-19: clinical, biological and radiological characteristics in adults, infants and pregnant women. An up-to-date review at the heart of the pandemic. Rev Med Interne. 2020;41(5):308-18.

8. **Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX et al.** Clinical characteristics of Coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020;382(18):1708-20.
9. **Li K, Wu J, Wu F, Guo D, Chen L, Fang Z et al.** The Clinical and chest CT features associated with severe and critical COVID-19 pneumonia. *Invest Radiol.* 2020;55(6):327-31.
10. **Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z et al.** Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020;395(10229):1054-62.
11. **Chan JF, Yuan S, Kok KH, To KK, Chu H, Yang J et al.** A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet.* 2020;395(10223):514-23.
12. **Ferguson ND, Fan E, Camporota L, Antonelli M, Anzueto A, Beale R, et al.** The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive care medicine.* 2012 Aug 25.
13. **Cascella M, Rajnik M, Aleem A, Dulebohn SC, Napoli RD.** [Figure, SARS-CoV 2 Structure. Contributed by Rohan Bir Singh, MD; Made with Biorender.com] [Internet]. StatPearls Publishing; 2021 [cited 2021 Oct 29]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554776/figure/article-52171.image.f3/>
14. **Bhakti KP.** Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). [Msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-pulmonaires-et-desvoies respiratoires.](https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-pulmonaires-et-desvoies-respiratoires)

15. **Opening remarks at the media briefing on covid-19.** In: director Wg, editor. 11 mars 2020.
16. **Tang N, Li D, Wang X, Sun Z.** Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost JTH.* 2020.
17. **OMS.** Traitements contre la COVID- 19 ORIENTATIONS ÉVOLUTIVES. 2020 décembre;
18. **Sethuraman N, Jeremiah SS, Ryo A.** Interpreting diagnostic tests for SARS-CoV-2. *JAMA.* 2020 May 6. Epub 2020/05/07.
19. **Pan Y, Li X, Yang G, Fan J, Tang Y, Zhao J et al.** Serological immunochromatographic approach in diagnosis with SARS-CoV-2 infected COVID-19 patients. *J Infect.* 2020 Apr 10;81(1):e28-e32.
20. **Fatima S, Ratnani I, Husain M, Surani S.** Radiological findings in patients with COVID-19. *Cureus.* 2020;12(4):e7651.
21. **Lee CH.** The crazy-paving sign. *Radiology.* 2007;243(3):905-6.
22. **Du Y, Tu L, Zhu P, Mu M, Wang R, Yang P, et al.** Clinical features of 85 fatal cases of COVID-19 from Wuhan. A retrospective observational study. *American journal of respiratory and critical care medicine.* 2020;201(11):1372-9.
23. **Li X, Wang L, Yan Sh, Yang F, Xiang L,Zhu J, et al.** Clinical characteristics of 25 death cases with COVID19: A retrospective review of medical records in a single medical center, Wuhan, China. *International Journal of Infectious Diseases.*2020: 94; 128-32.

24. **Shirayeh BH, Shojaie L, Jahromy MM, Vaziri MS, Safavi S, Jafari R, et al.** Comparison of Clinical Characteristics of Hospitalized Patients with and without Covid-19 in Mashhad, Iran: A Retrospective, Single-Center.
25. **Experiences.** International Journal of Pediatrics-Mashhad. 2020;8(12):12619–28.
26. **Sun Y, Koh V, Marimuthu K, Ng OT, Young B, Vasoo S, et al.** Epidemiological and Clinical Predictors of COVID-19. Clin Infect Dis. 2020 Jul 28;71(15):786–92.
27. **Bai Y, Yao L, Wei T, Tian F, Jin D-Y, Chen L, et al.** Presumed asymptomatic carrier transmission of COVID-19. Jama. 2020;323(14):1406-7.
28. **Chen X, Tang Y, Mo Y, Li S, Lin D, Yang Z, et al.** A diagnostic model for coronavirus disease 2019 (COVID-19) based on radiological semantic and clinical features: a multi-center study. Eur Radiol. 2020 Sep;30(9):4893–902.
29. **Brendish NJ, Poole S, Naidu VV, Mansbridge CT, Norton N, Borca F, et al.** Clinical characteristics, symptoms and outcomes of 1054 adults presenting to hospital with suspected COVID-19: A comparison of patients with and without SARS-CoV-2 infection. Journal of Infection. 2020 Dec 1;81(6):937–43.
30. **Tsai S, Nguyen H, Ebrahimi R, Barbosa MR, Ramanan B, Heitjan DF, et al.** COVID-19 associated mortality and cardiovascular disease outcomes among US women veterans. Sci Rep. 2021 Dec;11(1):8497.

31. **Martos-Benítez FD, Soler-Morejón CD, García-del Barco D.** Chronic comorbidities and clinical outcomes in patients with and without COVID-19: a large population-based study using national administrative healthcare open data of Mexico. *Intern Emerg Med.* 2021 Jan 7;1–11.
32. Lassen MCH, Skaarup KG, Lind JN, Alhakak AS, Sengeløv M, Nielsen AB, et al. Echocardiographic abnormalities and predictors of mortality in hospitalized COVID-19 patients: the ECHOVID-19 study. *ESC Heart Failure.* 2020 Dec;7(6):4189–97.
33. **Shah SJ, Barish PN, Prasad PA, Kistler A, Neff N, Kamm J, et al.** Clinical features, diagnostics, and outcomes of patients presenting with acute respiratory illness: A retrospective cohort study of patients with and without COVID-19. *EClinicalMedicine.* 2020 Oct 1;27:100518.
34. **Sheehan MM, Saijo Y, Popovic ZB, Faulx MD.** Echocardiography in suspected coronavirus infection: indications, limitations and impact on clinical management. *Open Heart.* 2021 Aug;8(2):e001702.
35. **Eberl I, Rogier T, Sixt T, Moretto F, Abdallahoui M, Coussement A, et al.** COVID-19 ou non COVID-19 ? Comparaison des caractéristiques des patients hospitalisés pour une suspicion de COVID-19. *Medecine et Maladies Infectieuses.* 2020 Sep;50(6):S63.
36. **Zhao D, Yao F, Wang L, Zheng L, Gao Y, Ye J, et al.** A comparative study on the clinical features of COVID-19 pneumonia to other pneumonias. *Clin Infect Dis.* 2020 Mar 12;ciaa247.

37. **Shah SJ, Barish PN, Prasad PA, Kistler A, Neff N, Kamm J, et al.** Clinical features, diagnostics, and outcomes of patients presenting with acute respiratory illness: A retrospective cohort study of patients with and without COVID-19. *EClinicalMedicine*. 2020 Oct 1;27:100518.
38. **Ho Yuen Frank Wong¹**. Frequency and Distribution of Chest Radiographic Findings in COVID-19 Positive Patients. 2020 Mar.
39. **Sheehan MM, Saijo Y, Popovic ZB, Faulx MD.** Echocardiography in suspected coronavirus infection: indications, limitations and impact on clinical management. *Open Heart*. 2021 Aug;8(2):e001702.
40. **Dweck MR, Bularga A, Hahn RT, Bing R, Lee KK, Chapman AR, et al.** Global evaluation of echocardiography in patients with COVID-19. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020;21(9):949–58.
41. **Mahmoud-Elsayed HM, Moody WE, Bradlow WM, Khan-Kheil AM, Senior J, Hudsmith LE, et al.** Echocardiographic findings in patients with COVID-19 pneumonia. *Can J Cardiol*. 2020;36(8):1203–7.
42. **Park JF, Banerjee S, Umar S.** In the eye of the storm: the right ventricle in COVID-19. *Pulm Circ*. 2020;10(3). 2045894020936660.
43. **Nishiga M, Wang DW, Han Y, Lewis DB, Wu JC.** COVID-19 and cardiovascular disease: from basic mechanisms to clinical perspectives. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(9):543–58.
44. **Stöbe S, Richter S, Seige M, Stehr S, Laufs U.** Echocardiographic characteristics of patients with SARS-CoV-2 infection. *Clin Res Cardiol*. 2020:1–18.

45. **Wichmann D, Sperhake J-P, Lütgehetmann M, Steurer S, Edler C, Heinemann A, et al.** Autopsy findings and venous thromboembolism in patients with COVID-19. *Ann Intern Med.* 2020;173(4):268–77.
46. **Warren-Gash C, Hayward AC, Hemingway H, Denaxas S, Thomas SL, Timmis AD, et al.** Influenza infection and risk of acute myocardial infarction in England and Wales: a CALIBER self-controlled case series study. *J Infect Dis.* 2012;206:1652–9.
47. **Bavishi C, Bonow RO, Trivedi V, Abbott JD, Messerli FH, Bhatt DL.** Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection: a review. *Prog Cardiovasc Dis.* 2020.
48. **Wang Y, Chen L, Wang J, et al.** Electrocardiogram analysis of patients with different types of COVID-19. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2020 Sep;20:e12806. <https://doi.org/10.1111/anec.12806>.
49. **Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J et al (2020).** Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirusinfected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA - J Am Med Assoc* 323(11):1061–1069.
50. **Abrams MP, Wan EY, Waase MP, et al.** Clinical and cardiac characteristics of COVID- 19 mortalities in a diverse New York City cohort. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2020 Oct 6. <https://doi.org/10.1111/jce.14772>. Epub ahead of print33022765.
51. **Li Y, Liu T, Liu M, et al.** Electrocardiogram abnormalities in patients with COVID-19. *Zhong Hua Xin Lv Shi Chang Xue Za Zhi.* 2020;24:12832. <https://doi.org/10.3760/ cma.j.cn.11385 9-20200 302-00044>.

52. **Chorin E, Dai M, Shulman E, Wadhvani L, Bar-Cohen R, Barbhaya C, et al.** Le QT en- terval chez les patients atteints de COVID-19 traités par hydroxychloroquine et azithromycine. *Nat Med.* 2020 [Avant l'impression].
53. **Li X, Wang Y, Agostinis P, et al.** L'hydroxychloroquine est-elle bénéfique pour COVID-19 pa- patients? *Mort cellulaire Dis.* 2020;11:512. <https://doi.org/10.1038/s41419-020-2721-8>.
54. **Jankelson L, Karam G, Becker ML, Chinitz LA, Tsai MC.** Allongement QT, torsades de pointes, et mort subite avec des cures courtes de chloroquine ou d'hydroxychloroquine tel qu'il est utilisé dans COVID-19: une revue systématique. *Rythme cardiaque.* 2020 [Avant l'impression].
55. **Gautret P, Lagier JC, Parola P, Hoang VT, Meddeb L, Mailhe M, et al.** Hydroxychloroquine et azithromycine comme traitement du COVID-19: résultats d'une étude essai clinique ouvert non randomisé. *Int J Agents antimicrobiens.* 2020;105949.
56. **Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, Crawford JM, McGinn T, Davidson KW et al (2020).** Présentation des caractéristiques, des comorbidités et résultats parmi 5700 patients hospitalisés avec COVID-19 dans le Nouveau Région de la ville de York. *JAMA - J Am Med Assoc* 323(20):2052-2059.
57. **Guo T, Fan Y, ChenM, et al.** Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017> Published online March 27, 2020.
58. **Haseeb S, Gul EE, Çinier G, et al.** Value of electrocardiography in coronavirus disease 2019 (COVID-19) [published online ahead of print, 2020

Aug 6]. *J Electrocardiol.* 2020;62:39–45.
<https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2020.08.007>.

59. **Li Y, Liu T, Tse G, Wu M, et al.** Electrocardiographic characteristics in patients with coronavirus infection: a single-center observational study. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2020 Sep;20:e12805.
<https://doi.org/10.1111/anec.12805>.
60. **Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A, et al.** ST-segment elevation in patients with covid-19 - a case series. *N Engl J Med.* 2020;382:2478–80.
61. **Sun Y, Koh V, Marimuthu K, Ng OT, Young B, Vasoo S, et al.** Epidemiological and Clinical Predictors of COVID-19. *Clin Infect Dis.* 2020 Jul 28;71(15):786–92.
62. **Chan JF-W, Zhang AJ, Yuan S, Poon VK-M, Chan CC-S, Lee AC-Y, et al.** Simulation of the clinical and pathological manifestations of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in golden Syrian hamster model: implications for disease pathogenesis and transmissibility. *Clin Infect Dis.* 2020 Mar 26 : ciaa325.
63. **Wang F, Nie J, Wang H, Zhao Q, Xiong Y, Deng L ,et al.** Characteristics of peripheral lymphocyte subset alteration in COVID-19 pneumonia. *The Journal of infectious diseases.* 2020;221(11):1762-9.
64. **Liu F, Li L, Xu M, Wu J, Luo D, Zhu Y, et al.** Prognostic value of interleukin-6, C-reactive protein, and procalcitonin in patients with COVID-19. *Journal of Clinical Virology.* 2020;127:104370.

65. **Tan C, Huang Y, Shi F, Tan K, Ma Q, Chen Y, et al.** C-reactive protein correlates with computed tomographic findings and predicts severe COVID-19 early. *Journal of Medical Virology*. 2020;92(7):856-62.
66. **Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, Qiu Y, Wang J, Liu Y, Wei Y et al.** Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet* 2020.
67. **Ssentongo P, Ssentongo AE, Heilbrunn ES, Ba DM, Chinchilli VM.** Association of cardiovascular disease and 10 other pre-existing comorbidities with COVID-19 mortality: A systematic review and meta-analysis. Hirst JA, editor. *PLoS ONE*. 2020 Aug 26;15(8):e0238215.
68. **Pranata R, Huang I, Lim MA, Wahjoepramono EJ, July J.** Impact of cerebrovascular and cardiovascular diseases on mortality and severity of COVID-19—systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2020:104949.
69. **Vena A, Giacobbe DR, Di Biagio A, Mikulska M, Taramasso L, De Maria A, et al.** Clinical characteristics, management and in-hospital mortality of patients with coronavirus disease 2019 in Genoa, Italy *Clin Microbiol Infect* 2020;S1198-743X(20)30484-5.
70. **Schulkin J.** *Allostasis, homeostasis, and the costs of physiological adaptation*: Cambridge University Press; 2004.
71. **McEwen BS.** Sex, stress and the hippocampus: allostasis, allostatic load and the aging process. *Neurobiology of aging*. 2002; 23(5):921–39. [https://doi.org/10.1016/s0197-4580\(02\)00027-1](https://doi.org/10.1016/s0197-4580(02)00027-1) PMID: 12392796.

ANNEXES

(1) FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

Section 1: Information sociodémographiques		
Code	Question/Variable	Réponse
Q 1.1	Age Ans
Q 1.2	Sexe	1. Masculin
		2. Féminin
Q 1.3	Poidskg
Q 1.4	Taillem
Q 1.5	Enceinte	1. Oui
		2. Non
Q 1.6	Résidence	1. Urbain
		2. Rural
Q 1.7	Profession
Q 1.8	Cas contact	1. Oui
		2. Non
Q 1.9	Evolution	1. Guéri
		2. Décédé

Section 2 : Données cliniques		
Code	Question/variable	Réponse
Q 2.1	FDR CV	1. Diabète
		2. HTA
		3. Tabac
		4. Etc...
Q 2.2	Comorbidités	0. Cancers
		1. Hépatites
		2. Etc...
Q 2.3	Symptômes	1. Fièvre
		2. Asthénie
		3. Céphalées
		4. Toux sèche
		5. Arhromyalgies
		6. Autres :
Section 3 : Données paracliniques		
Q 3.1	Radiographie thoracique	Si faite, description :
Q 3.2	ECG	Si anormale, description :
		1. Fréquence
		2. Sous décalage PQ.....
		3. P pulmonaire
		4. P mitrale
		5. BAV
		6. ESSV : FA.... Flutter...
		7. TJ.... Maladie sinusale.....
8. Hypertrophie (quelle cavité ?)		

Section 3 : Données paracliniques (suite)		
Code	Question /variable	Réponse
Q 3.2	ECG	Si anormale, description
		9. BBG..... BBD (complet ?)
		10. Microvoltage(mm)
		11. ESV
		12. Segment ST (mm ?) : sus décalage....
		13. T :
Q 3.3	Echocoeur	Si faite, description :.....
Q 3.4	TDR au Covid-19	1. Positif
		2. Négatif
Q 3.5	NFS	1. GB : $10^9/l$
		2. Lymphocytes : $10^9/l$
		3. PNN : $10^9/l$
		4. Hb :g/dl
		5. PLT : $10^9/l$
Q 3.6	Fonction rénale	1. Urée :mmol/l
		2. Créatinine : Mmol/l
Q 3.7	Ionogramme	1. Na^+ :mmol/l
		2. K^+ :mmol/l
Q 3.8	Fonction hépatique	1. ASAT :UI/l
		2. ALAT :UI/l
Q 3.9	CRPmg/l
Q 3.10	Lipidémies	Cholestérol :mmol/l
		Triglycérides :mmol/l

(2) SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale,

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité.

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de race, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

(3) RESUME

But : Identifier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs à court terme de la Covid-19 chez les patients présentant une dyspnée aiguë.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique faite au CHUK du 1^{er} janvier au 30 juin 2021 dans le service de Médecine interne.

Résultats : La fréquence de la Covid-19 était de 36,0% parmi les 136 cas de dyspnée aiguë. L'âge moyen de nos patients était de 54,1 ans [SD :19,6] avec des extrêmes de 16 et 89 ans. Le sexe féminin était le plus représenté chez les patients Covid-19 avec une fréquence de 71,2% contre 38,7% des hommes. Le sexe ratio était de 0,91. La population urbaine était la plus représentée tant pour les Covid-19 que les non Covid-19 avec une fréquence de 51,0 % et 58,6% des cas respectivement. Les FDR CV les plus rencontrées pour les patients avec Covid-19 étaient le diabète, l'hypertension artérielle, l'obésité et les hyperlipidémies avec une fréquence de 44,9%, 40,8%, 28,5% et 26,5% des cas respectivement. Les manifestations cliniques les plus associées à la Covid-19 étaient la fièvre (91,8%), la toux sèche (65,3%), l'asthénie (63,2%) et les céphalées (55,1%). Le diagnostic suspecté cliniquement et par des examens complémentaires était confirmé par le RT-PCR.

Conclusion : La Covid-19 constitue une menace pour la santé. Les FDR CV influencent négativement le risque de contamination et le pronostic des patients.

Mots clés : Covid-19, SDRA et FDR CV.