

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I
Frères Mentouri Constantine I University
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

كلية علوم الطبيعة والحياة

Département de Biochimie et de
Biologie Cellulaire et Moléculaire

قسم الكيمياء الحيوية والبيولوجية
الخلوية والجزيئية

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

**Les Facteurs de Risque d'évolution défavorable au cours de la
COVID-19**

Présenté par : KACHA maroua
KOLLI wiam

Le 25/06/2022

Jury d'évaluation :

Encadreur : Mme ABED Nousseiba (MCA - UFM, Constantine 1).

Examineur 1 : Pr. Leila ROUABAH (Professeur - UFM, Constantine 1).

Examineur 2 : Dr. Imene DALICHAOUCHE (MCB - UFM, Constantine 1).

Année universitaire
2021/2022

Remerciements

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de Dr. ABED NOUSSEIBA, on le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Nos remerciement s'adresse également à tout nos professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Dédicace

A ma très chère mère

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A mon très cher père

Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A mes très chers frères YOUÇEF et AHMED ABD ALMOEZ et mes belles sœurs ASMA et RITEDJE, Puisse Dieu vous donne santé, bonheur, courage

KACHA-MAROUA

Sommaire :

Remerciements

Dédicace

Résumé

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Introduction.....	01
Chapitre.1 : Analyse bibliographique	
1. Définition.....	03
2. Historique.....	03
3. Origine.....	03
4. Structure et organisation génétique	04
5. Les mécanismes d'action de COVID-19.....	04
6. Réponse immunitaire au SRAS-CoV-2.....	05
7. Symptômes et manifestation clinique.....	06
8. Complications.....	07
8.1. Pneumonie.....	07
8.2. Des lésions myocardiques.....	08
8.3. Des coagulopathies.....	08
8.9. Une atteinte du système nerveux central	08
9. Facteurs de risque.....	09
9.1. L'âge avancé.....	09
9.2. Le sexe.....	09
9.3. L'hypertension artérielle.....	09
9.4. Les maladies cardiovasculaire.....	10
9.5. Diabète.....	10
9.6. Asthme.....	11
9.7. La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).....	11
9.8. Les problèmes thyroïdiennes.....	11

9.9. Les maladies rénales chroniques	12
9.10. Obésité.....	13
9.11. Cancer.....	13
9.12. Les maladies auto immunes	13
9.13. La grossesse.....	13
10. Diagnostique.....	14
10.1. Les tests viraux	14
10.2. Les tests d'anticorps	14
11. Traitements et vaccins.....	15
11.1. Traitements	15
11.2. Vaccin.....	15
Chapitre. 2 : Matériel et Méthode	
1. Type d'étude.....	16
2. Population d'étude.....	16
2.1.Les critères d'inclusions.....	16
2.2.Les critères d'exclusions.....	16
3. Les Difficultés de l'étude.....	16
4. Les données ont été recueillies	16
5. Analyse statistique.....	17
Chapitre. 3 : Résultats	
1. Caractéristiques de l'échantillon.....	18
1.1. Distribution des malades selon le sexe.....	18
1.2. Distribution des malades selon l'âge.....	18
1.3. Distribution des malades selon la durée de l'hospitalisation.....	19
1.4. Distribution des patients selon les maladies associées.....	19
1.5. Distribution des malades selon l'issue clinique.....	20
1.6. Distribution des patients selon la saturation en O ₂	20
1.7. Distribution des patients selon les résultats de TDM.....	21
1.8. Distribution des patients selon les taux des globules blancs.....	21
1.9. Distribution des patients selon le taux des lymphocytes	22

1.10. Répartition des patients selon le taux des globules rouges.....	23
1.11. Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.....	23
1.12. Répartition des patients selon le taux des hématocrites	24
1.13. Distribution des patients selon la numération plaquettaire.....	24
1.14. Distribution des patients selon les résultats du test PCR.....	24
1.15. Distribution des patients selon le taux de TP.....	25
1.16. Distribution des malades selon le taux de D-dimères.....	25
1.17. Distribution des malades selon la VS.....	26
1.18. Distribution des malades selon le bilan rénal.....	26
1.19. Distribution des malades selon CRP.....	27
2. Facteurs de risque de gravité et de mortalité.....	28
2.1. Facteur de risque de gravité.....	28
2.1.1. Tomodensitométrie (TDM) thoracique	28
2.1.1.1. Relation entre l'âge et el TDM.....	28
2.1.1.2. Relation entre le sexe et le TDM.....	28
2.1.1.3. Relation entre les maladies associées et TDM.....	29
2.1.1.4. Relation entre le bilan de coagulation et TDM	31
2.1.1.5 Relation entre le bilan rénal et TDM.....	31
2.1.1.6 Relation entre la glycémie et TDM.....	33
2.1.1.7.Relation entre CRP et TDM	33
2.1.2. Saturation oxygène.....	35
2.1.2.1. Relation entre l'âge et la saturation oxygène SAO ₂	35
2.1.2.2 Relation entre le sexe et la SAO ₂	35
2.1.2.3. Relation entre les maladies et la SAO ₂	36
2.1.2.4. Relation entre le bilan de coagulation et la SAO ₂	37
2.1.2.5. Relation entre le bilan rénal et la SAO ₂	38
2.1.2.6. Relation entre la glycémie et la SAO ₂	39
2.1.2.7. Relation entre CRP et SAO ₂	40
2.2. Facteurs de risque de mortalité chez les patients covid-19	41

2.2.1. Relation entre l'âge et l'issue clinique.....	41
2.2.2. Relation entre le sexe et l'issue clinique.....	41
2.2.3. Relation entre les maladies et l'issue clinique.....	42
2.2.4. Relation entre le bilan de coagulation et l'issue clinique.....	44
2.2.5 Relation entre le bilan rénal et l'issue clinique.....	45
2.2.6. Relation entre Glycémie et l'issue clinique.	46
2.2.7 Relation entre CRP et l'issue clinique.	46
2.2.8 Relation entre TDM et l'issue clinique.....	47
2.2.9 Relation entre SAO ₂ et l'issue clinique.....	48
Chapitre. 4 :Discussion	
Discussion.....	49
Conclusion	52
Références bibliographique.	

Résumé

Objectifs

Le but de cette étude est de déterminer les facteurs de risque de gravité et de mortalité des patients hospitalisés atteints par la COVID-19.

Matériel et Méthodes

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 185 patients atteints par la COVID-19 hospitalisés durant les années 2020, 2021, 2022 au niveau des services de COVID-19 et de Réanimation au sein de l'établissement public Houari Boumediene Chelghoum Laïd et CHU Constantine. La collecte des données a été réalisée à partir des dossiers et des comptes rendus médicaux.

Résultats

Il ressort de cette étude que les tranches d'âge les plus touchées de la COVID-19 sont entre [55-65[ans et [65-75[ans, avec une moyenne de $66,52 \pm 14,99$ ans, dans une fourchette d'âge compris entre 35ans et 102ans. Nous avons noté une prédominance masculine avec des pourcentages allant jusqu'à 63,2% avec un risque plus élevé de décès par covid-19 chez les hommes que les femmes. Le taux de décès enregistré est de 16,3%. La gravité de l'atteinte parenchymateuse augmente significativement avec l'augmentation de l'âge. Les corrélations entre la SAO₂, les résultats de TDM et l'issue clinique d'une part et les facteurs de risques d'autre part sont non significatives, sauf avec la glycémie et le bilan rénal. La corrélation entre la SAO₂, TDM et l'issue clinique des malades est non significative. Les comorbidités ne semblent pas incriminées comme facteurs de risque de gravité et de mortalité dans la COVID-19 selon nos résultats.

Conclusion

Au terme de l'étude, nous constatons que les antécédents médicaux du patient et ses comorbidités jouent un rôle majeur dans le risque de présenter une forme grave ou de mourir par une infection à SARS-CoV-2.

Mot clés : COVID-19, TDM, Décès, Antécédents médicaux, Comorbidités, SAO₂.

Abstract

Objective

The aim of this study is to determine the risk factors for severity and mortality of hospitalized patients with COVID-19.

Material and Methods

We conducted a retrospective study of 185 patients with COVID-19 hospitalized during the years 2020, 2021, 2022 in the COVID-19 and Intensive Care Units of the public institution Houari Boumediene Chelghoum Laïd and CHU Constantine. The data collection was carried out on the basis of medical records and reports.

Results

The study shows that the most affected age groups of COVID-19 are between [55-65[years and [65-75[years, with an average of 66.52 ± 14.99 years, within an age range of 35 to 102 years. We noted a male predominance with percentages up to 63.2% with a higher risk of death by covid-19 in men than in women. The recorded death rate was 16.3%. The severity of parenchymal involvement increased significantly with increasing age. The correlations between SPO₂, CT findings and clinical outcome on the one hand and risk factors on the other hand were non-significant, except with blood glucose and renal status. The correlation between SPO₂, CT and clinical outcome of the patients was not significant. The comorbidities do not seem to be incriminated as risk factors for severity and mortality in COVID-19 according to our results.

Conclusion

At the end of the study, we found that the patient's medical history and co-morbidities play a major role in the risk of developing a severe form or dying from SARS-CoV-2 infection.

Keywords: COVID-19, CT, Death, medical History, co-morbidities, SaO₂.

ملخص

الأهداف

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد عوامل الخطر لشدة ووفيات المرضى في المستشفى المصابين بالكوفيد-19.

.19

الموضوع والطريقة

أجرينا دراسة بأثر رجعي على 185 مريضاً مصاباً بـالكوفيد-19 في المستشفى خلال أعوام 2020, 2021 و 2022 في مصلحة كوفيد-19 ومصلحة الإنعاش على مستوى المؤسسة العامة هواري بومدين شلغوم العيد و المستشفى الجامعي قسنطينة، استند جمع البيانات على السجلات والتقارير الطبية.

النتائج

يبدو من هذه الدراسة أن الفئات العمرية الأكثر تأثراً بالكوفيد-19 بين [55-65] سنة و [65-75] سنة ، بمتوسط 14.99 ± 66.52 سنة ، في الفئة العمرية بين 35 و 102 سنة. لاحظنا غلبة للذكور بنسب تصل إلى 63.2% مع وجود خطر أعلى للوفاة لدى الرجال أكثر من النساء. معدل الوفيات المسجل هو 16.3%. تزداد شدة الإصابة الرئوية بشكل ملحوظ مع تقدم العمر ، والارتباطات بين تشبع الأكسجين و الإصابة الرئوية والنتائج السريرية من ناحية وعوامل الخطر من ناحية أخرى ليست مهمة ، باستثناء سكر الدم ووظائف الكلى. العلاقة بين تشبع الأكسجين و الإصابة الرئوية والنتائج السريرية للمرضى ليست كبيرة . لا يبدو أن الأمراض المصاحبة تعتبر عوامل خطر أو وفاة لمرض كوفيد-19 وفقاً لنتائجنا.

استنتاج

في نهاية الدراسة ، وجدنا أن التاريخ الطبي للمريض والأمراض المصاحبة له تلعب دوراً رئيسياً في خطر تقديم شكل حاد أو الوفاة من عدوى كوفيد-19

الكلمات المفتاحية: كوفيد-19 الإصابة الرئوية الوفاة التاريخ الطبي للمريض الأمراض المصاحبة تشبع الأكسجين.

LISTE DES ABREVIATIONS

- **MERS** : syndrome respiratoire de moyen-orient.
- **SARS** : syndrome respiratoire aigu sévère.
- **ARN** : Acide ribonucléique.
- **SARS-COV-2** : Coronavirus Severe Acute Respiratory Syndrome-2.
- **OMS** : L'Organisation mondiale de la Santé.
- **H1N1** : la grippe pandémique.
- **H2N2** : La grippe asiatique.
- **H3N2** : virus de la grippe A.
- **MSPRH** : Ministère De La Santé De La Population et De La Reformulation hospitalière.
- **H COV** : les coronavirus Humains.
- **RATG13** : Le Coronavirus de chauve-souris.
- **RdRp** : ARN polymérase ARN-dépendante.
- **ARN** : acide ribonucléique.
- **ARNm** : ARN messenger.
- **Kb** : kilobase.
- **ORF** : open reading frame / cadre de lecture ouvert.
- **ACE2** : l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2.
- **TMPRSS2** : La protéase transmembranaire à sérine 2.
- **CIVD** : la coagulation intravasculaire disséminée.
- **TLR** : toll-like receptors.
- **IRF3** : Les facteurs régulateurs de l'interféron.
- **NF-kB** : nuclear factor-kappa B.
- **IFN** : l'interféron.
- **SDRA** : Le syndrome de détresse respiratoire aiguë.
- **IL** : L'interleukine.
- **MCV** : Les maladies cardiovasculaires.
- **DT2** : Le diabète sucré de type 2.
- **CORONADO** : Coronavirus Severe Acute Respiratory Syndrome-2 and Diabetes Outcomes.
- **SGLT2** : cotransporteur sodium-glucose de type 2.

- **BPCO** : La broncho-pneumopathie chronique obstructive.
- **TT3** : L'hormone tri-iodothyronine.
- **TT4** : L'hormone tétra-iodothyronine.
- **TSH** : L'hormone thyroïdienne hypophysaire.
- **T4** : Les lymphocytes T4.
- **CD4** : cluster de différenciation 4.
- **IRA** : atteinte rénale aiguë.
- **Ang** : l'angiotensine.
- **SRAA** : système rénine-angiotensine-aldostérone.
- **RT-PCR** : le test de réaction en chaîne par polymérase en temps réel.
- **IgG** : immunoglobulines G.
- **IgM** : immunoglobulines M.
- **ELISA** : Enzyme-Linked Immuno Assay.
- **CLIA** : Cruise Lines International Association.
- **LFA** : les tests de flux latéral.

LISTE DES FIGURES

- Figure.1 : Représentation schématique de la structure du coronavirus.....	04
- Figure.2 : Progression de l'infection par le SRAS-CoV 2.....	06
- Figure.3 : Répartition des patients selon le sexe.....	18
- Figure.4 : Répartition des patients selon l'âge.	18
- Figure.5 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	19
- Figure.6 : Distribution des patients selon les maladies.....	20
- Figure.7 : Répartition des patients selon le taux des globules rouges.....	23
- Figure.8 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.....	23
- Figure.9 : Répartition des patients selon le taux des hématocrites.....	24
- Figure.10 : Répartition des patients selon les résultats du test PCR.....	25
- Figure.11 : distribution des malades selon le taux de d-dimers.....	26

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau.1: Répartition des patients selon l'issue clinique.....	20
- Tableau.2: Répartition des patients selon la valeur de la SaO ₂	20
- Tableau.3: Répartition des patients selon le degré d'atteinte parenchymateuse.....	21
- Tableau.4: distribution des patients selon les taux des globules blancs.....	22
- Tableau.5: Distribution des patients selon Le taux des lymphocytes.....	22
- Tableau.6: Répartition des patients selon le taux des plaquettes.....	24
- Tableau.7: Répartition des patients selon le taux de TP.....	25
- Tableau.8: Répartition des patients selon le bilan rénal.....	27
- Tableau.9: Effectifs des résultats de TDM selon l'âge. Centrez tous les tab et leurs titres.....	28
- Tableau.10: Test de corrélation de Pearson entre âge et TDM.....	28
- Tableau.11: Effectifs des résultats de TDM selon le sexe.....	29
- Tableau.12: Test de Chi-deux entre le sexe et TDM.....	29
- Tableau.13: Effectifs des résultats de TDM selon les maladies associées.....	30
- Tableau.14: Test de chi-deux entre les malades et TDM.....	30
- Tableau.15: Effectifs des résultats de TDM selon le bilan de coagulation.....	31
- Tableau.16: Test de corrélation de Pearson entre le bilan de coagulation et TDM....	31
- Tableau.17: Effectifs des résultats de TDM selon les maladies associées.....	32
- Tableau.18: Test de corrélation de Pearson entre le bilan rénal et TDM.....	32
- Tableau.19: Effectifs des résultats de TDM selon la glycémie.....	33
- Tableau.20 : Test de corrélation de Pearson entre la glycémie et TDM.....	33
- Tableau.21: Effectifs des résultats de TDM selon la CRP.....	33
- Tableau.22: Test de corrélation de Pearson entre CRP et TDM.....	34
- Tableau.23: Effectifs des tranches de la SAO ₂ selon l'âge.....	35
- Tableau.24: Test de corrélation de Pearson entre âge et SAO ₂	35
- Tableau.25 : Effectifs des tranches de la SAO ₂ selon le sexe.....	35
- Tableau.26: Test de Chi-deux entre le sexe et SAO ₂	36
- Tableau.27 : Effectifs des tranches de la SAO ₂ selon les maladies associées.....	36
- Tableau.28 : Test de chi-deux entre les maladies et la SAO ₂	37
- Tableau.29: Effectifs des tranches de la SAO ₂ selon le bilan de coagulation.....	37

- Tableau.30: Test de corrélation de Pearson entre le bilan de coagulation et la SAO ₂	
.....	38
- Tableau.31: Effectifs des tranches de la SAO ₂ selon le bilan rénal.....	38
- Tableau.32: Test de corrélation de Pearson entre le bilan rénal et la SAO ₂	39
- Tableau.33: Effectifs des tranches de la SAO ₂ selon la glycémie.....	39
- Tableau.34: Test de corrélation de Pearson entre la glycémie et la SAO ₂	39
- Tableau.35: Effectifs des tranches de la SAO ₂ selon la CRP.....	40
- Tableau.36: Test de corrélation de Pearson entre la CRP et la SAO ₂	40
- Tableau.37: Issue clinique selon l'âge.....	41
- Tableau.38: Test de Chi-deux entre l'âge et l'issue clinique.....	41
- Tableau.39 : Test de Chi-deux entre le sexe et l'issue clinique.....	42
- Tableau.40: Issue clinique selon les maladies associées.....	43
- Tableau.41: Test de Chi-deux entre les maladies et l'issue clinique	44
- Tableau.42: Issue clinique selon le bilan de coagulation.....	44
- Tableau.43: Test de Chi-deux entre le bilan de coagulation et l'issue clinique	45
- Tableau.44: Issue clinique selon le bilan rénal.....	45
- Tableau.45: Test de Chi-deux entre le bilan rénal et l'issue clinique.....	46
- Tableau.46: Issue clinique selon la glycémie.	46
- Tableau.47: Test de Chi-deux entre la glycémie et l'issue clinique.....	46
- Tableau.48: Issue clinique selon la CRP.	46
- Tableau.49: Test de Chi-deux entre CRP et l'issue clinique.....	47
- Tableau.50: Issue clinique selon TDM.	47
- Tableau.51: test de Chi-deux entre TDM et issue clinique.	48
- Tableau.52: Issue clinique selon la SAO ₂	48
- Tableau.53: Test de Chi-deux entre SAO ₂ et l'issue clinique	

Introduction

La maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) est une maladie provoquée par un virus de la famille des Coronaviridae, le SARS-CoV-2. Cette maladie infectieuse est une zoonose, dont l'origine est encore débattue, qui a émergé en décembre 2019 dans la ville de Wuhan, dans la province du Hubei en Chine. Elle s'est rapidement propagée, d'abord dans toute la Chine, puis dans tout le monde, provoquant une épidémie mondiale. Le nombre de cas infectés augmente de manière exponentielle dans le monde (Mao *et al.*, 2020).

À la fin du mois de mars 2020, la propagation rapide de l'infection s'est produite dans environ 206 pays à travers le monde. Les statistiques de l'OMS sur la pandémie de coronavirus ont révélé un nombre total de cas infectés de 219 millions et plus de 4,55 millions de décès dans le monde (OMS, 2021).

La maladie se transmet par contact rapproché avec des personnes infectées. Les formes cliniques de l'infection vont sous la forme de pneumopathies, avec leur cortège de symptômes aspécifiques : toux, fièvre, dyspnée, rhinorrhée, pharyngite et douleurs thoraciques mais, La majorité des personnes infectées présentent initialement une insuffisance respiratoire, mais certains d'entre eux évoluent vers une maladie plus systémique et un dysfonctionnement de plusieurs organes. Les personnes âgées et les personnes atteintes de comorbidités courent un risque accru de décès par la COVID-19. Chez les patients présentant l'infection COVID-19 sévère, une coagulopathie et une formation de caillots intravasculaires massifs de type coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) sont fréquemment observées.

Par conséquent, les tests d'exploration de la coagulation et de la fibrinolyse sont considérés très utiles pour identifier et surveiller les cas graves de COVID-19. Une augmentation du taux des D-dimères, une diminution relativement modeste de la numération plaquettaire et un allongement du temps de Quick sont des résultats typiques chez les patients atteints de COVID-19 et de coagulopathie (Levi *et al.*, 2020) (Iba *et al.*, 2020).

Dans ce contexte, notre étude vise à déterminer les facteurs de risque de gravité et de mortalité des patients hospitalisés atteints par la COVID-19 en plus des comorbidités, dont l'intérêt est d'évaluer l'influence des caractéristiques démographiques des patients infectés et décédés de la covid-19 selon l'âge et le sexe et de prédire les patients à risque de forme grave de covid-19 selon les différents antécédents personnels médicaux.

Chapitre.1 : Analyse bibliographique

1. Définition

Les coronavirus sont un grand groupe de virus qui peuvent provoquer des maladies chez les êtres vivants. Chez l'homme, les coronavirus provoquent des infections respiratoires allant du simple rhume à des maladies plus graves telles que le syndrome respiratoire du Moyen-Orient (MERS) et le syndrome respiratoire aigu sévère (SARS) (OMS, 2020c).

Le coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV-2) est une souche virale appartenant à l'espèce "coronavirus liés au syndrome respiratoire aigu sévère, SARSr-CoV" (Gorbalenya *et al.*, 2020). C'est un virus enveloppé à ARN simple-brin de polarité positive (Lai *et al.*, 2020), qui provoque la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) (OMS, 2020c).

2. Historique

En décembre 2019, les autorités de Wuhan, en Chine, ont signalé pour la première fois le nouveau coronavirus (SARS-CoV-2). Puis, le SARS-CoV-2 est rapidement propagé à d'autres provinces en Chine et aux autres pays du monde (ECDC, 2020a; Ge *et al.*, 2020).

Le 11 mars 2020, l'OMS a estimé que COVID-19 peut être qualifié de pandémie, après la grippe espagnole (H1N1) de 1918, la grippe asiatique (H2N2) de 1957, la grippe de Hong Kong de 1968 (H3N2), et la grippe pandémique (H1N1) de 2009, qui ont causé respectivement 50 millions, 1.5 million, 1 million et 300 000 décès (OMS, 2020a; Liu *et al.*, 2020).

Depuis le 31 décembre 2019 jusqu'au 14 août 2020, 21 213 649 cas confirmés de COVID-19 ont été enregistré à travers le monde, (dont 13 289 753 cas guéris, et 760 421 décès (OWID, 2020). Cependant, 5.18% du nombre total des cas confirmés de COVID-19 sont des africains (OWID, 2020).

Selon le Ministère de la Santé de la Population et de la Réforme Hospitalière (MSPRH), l'Algérie a signalé 37 664 cas de COVID-19, 26 308 cas guéris et 1 351 décès le 14 août 2020 (MSPRH, 2020d). C'est le 56ème pays touché dans le monde et le 6ème en Afrique (OWID, 2020).

3. Origine

Les coronavirus humains (HCoV) sont des agents pathogènes zoonotiques qui proviennent d'animaux sauvages. Cependant, la source zoonotique du SARS-CoV-2 est inconnue mais elle est toujours en cours d'investigation (Forni *et al.*, 2017; OMS, 2020c).

Toutes les séquences nucléotidiques du SARS-CoV-2 qui ont été isolées chez l'homme sont très similaires, et sont étroitement liées à celles isolées des coronavirus des

populations de chauves-souris fer à cheval (*Rhinolophus*). Ils présentent 96.2% et 79.5% de similitude avec le coronavirus RaTG13 et le coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV) respectivement (OMS, 2020c; Ludwig and Zarbock, 2020).

4. Structure et organisation génétique

Le SARS-CoV-2 est un virus enveloppé grossièrement sphérique, d'environ 100 nm de diamètre (Bar-On *et al.*, 2020). Il possède un certain nombre de protéines non structurales, dont l'ARN polymérase ARN-dépendante (RdRp) qui joue un rôle dans la réplication de son génome (Hillen *et al.*, 2020). Structuellement, le SARS-CoV-2 possède quatre protéines principales; la protéine de spicule (S), la protéine de nucléocapside (N), la protéine de membrane (M) et la protéine d'enveloppe (E) (figure 01) (Astuti and Ysrafil, 2020).

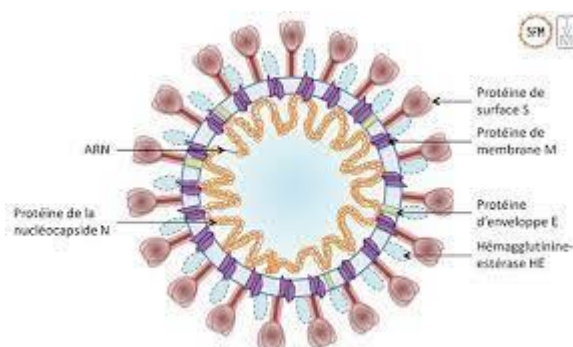


Figure.1 : Représentation schématique de la structure du coronavirus (NIH, 2020).

Tous les coronavirus se ressemblent dans le génome qui se présente sous la forme d'un acide ribonucléique (ARN) monocaténaire de polarité positive, ce qui signifie que la séquence de base de l'ARN est dans l'orientation 5'→3' et correspond à l'ARN messager (ARNm) ultérieur (Ludwig et Zarbock, 2020).

Comparés à tous les autres virus à ARN connus, les coronavirus sont caractérisés par leurs grands génomes, qui sont variés de 26 à 32 kb et comprennent 6 à 11 cadres de lecture ouverts (ORF) (Ludwig and Zarbock, 2020 ; Kumar *et al.*, 2020). La longueur du génome du SRAS-CoV-2 est d'environ 30 Kb (Bar-On *et al.*, 2020).

5. Les mécanismes d'action de COVID-19

Le principal mécanisme d'infection par le SRAS-CoV-2 est la liaison du virus à la forme membranaire de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) et l'internalisation du complexe par la cellule hôte (Giovanni *et al.*, 2020).

Récemment, il a été démontré que le domaine de liaison aux récepteurs de la nouvelle protéine d'amorçage (S) du coronavirus se lie fortement aux récepteurs ACE2 (Tai *et al.*, 2020). Le SARS-CoV-2 utilise l'ACE2 et la sérine protéase TMPRSS2 pour l'amorçage de la

protéine S. L'ACE2 et la TMPRSS2 ne sont pas seulement exprimées dans les poumons, mais aussi dans l'épithélium de l'intestin grêle, dans la partie supérieure de l'œsophage, le foie, le côlon (D'Amico, 2020), dans les organes impliqués dans la régulation de la pression sanguine (vaisseaux sanguins, cœur, reins) ainsi que dans les ovaires et les testicules (Touyz *et al.*, 2020). Cette large distribution du récepteur COVID-19 pourrait provoquer une défaillance systémique due à des lésions organiques directes (Li *et al.*, 2020 ; Giovanni *et al.*, 2020).

Un consensus plus large existe sur les mécanismes pathogéniques déclenchés par le COVID-19 après son entrée dans le corps humain : cascades inflammatoires, tempêtes de cytokines et activation des cascades de coagulation. Ces mécanismes sont courants dans les vascularités systémiques (pulmonaires, rénales et cérébrales) et entraînent des complications graves, voire mortelles, telles que la septicémie, la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) et les accidents cardiovasculaires aigus (Giovanni *et al.*, 2020).

6. Réponse immunitaire au SRAS-CoV-2

Le mécanisme complet de la réponse immunitaire à l'infection du COVID-19 causée par le SRAS-CoV2 est encore à l'étude. Cependant, comme la plupart des coronavirus, le SARS-CoV2 utilise ses protéines structurales pour pénétrer dans le cytosol de la cellule hôte et supprimer les voies de signalisation, en particulier celles des récepteurs TLR (toll-like receptors) (Weiss and Navas-Martin, 2005) (figure 2). Cette interaction déclenche une cascade de signaux impliquant les facteurs de transcription IRF3 et NF-κB. Ces facteurs sont ensuite transloqués dans le noyau pour activer l'expression de cytokines pro-inflammatoires et d'interférons (IFN), en particulier l'IFN de type 1 (IFN1) (Kamyshnyi *et al.*, 2020).

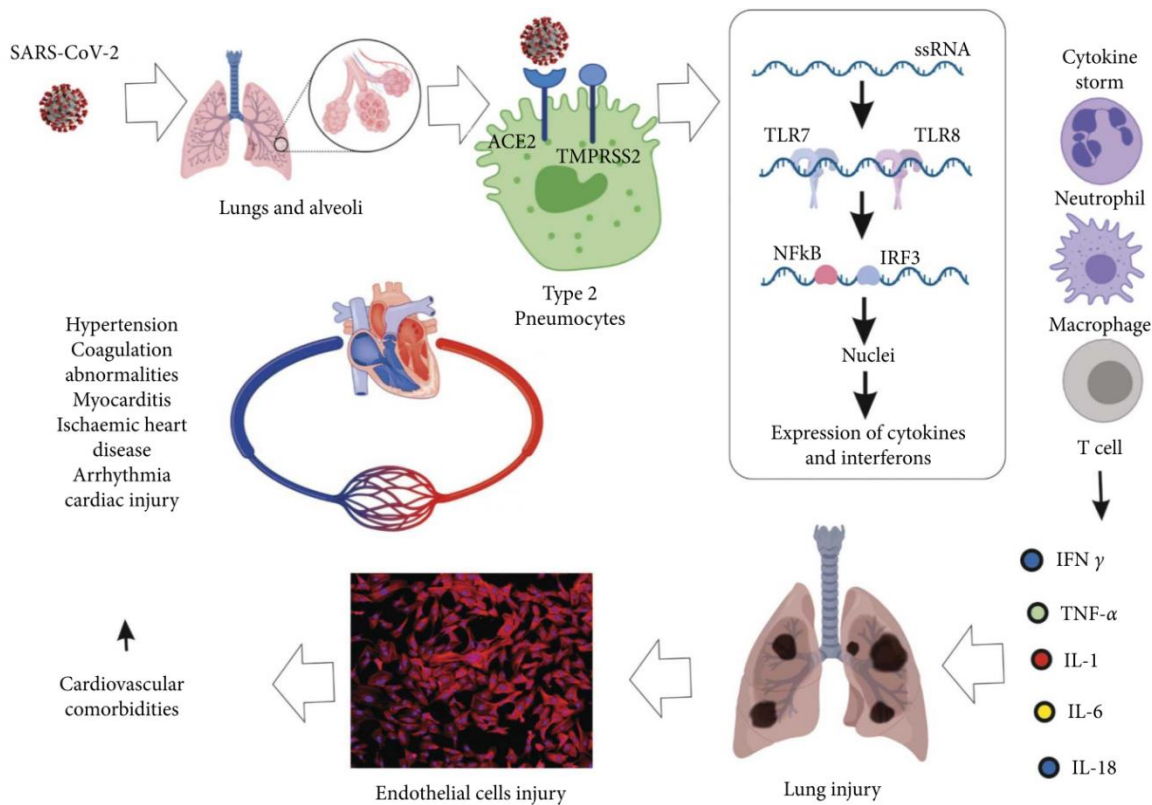


Figure. 2 : Progression de l'infection par le SRAS-CoV-2 (Kamyshnyi *et al.*, 2020).

Le SRAS-CoV-2 infecte également les macrophages et les lymphocytes T, contribuant ainsi de manière déterminante à la progression de la pathogenèse (Perlman and Dandekar, 2005). Cependant, on ne sait toujours pas si le virus infecte toutes les cellules immunitaires, car seul un pourcentage des monocytes/macrophages pulmonaires exprime ACE2 (Kamyshnyi *et al.*, 2020).

7. Symptômes et manifestation clinique

Les patients atteints de COVID-19 ont une maladie respiratoire légère à sévère. Les symptômes les plus fréquents sont la fièvre, la toux sèche et la fatigue. D'autres symptômes moins courants peuvent également apparaître chez certaines personnes. Comme des courbatures et des douleurs, une congestion nasale, des maux de tête, une conjonctivite, des maux de gorge, une diarrhée, une perte du goût ou de l'odorat, une éruption cutanée ou une décoloration des doigts de la main ou du pied. Ces symptômes sont généralement bénins et apparaissent de manière progressive. Certaines personnes, bien qu'infectées, ne présentent que des symptômes très discrets. La plupart des patients (environ 80 %) guérissent sans qu'il soit nécessaire de les hospitaliser. Environ une personne sur cinq contractants la maladie présente des symptômes graves, notamment des difficultés à respirer. Les personnes plus âgées et

celles qui ont d'autres problèmes de santé (hypertension artérielle, problèmes cardiaques ou pulmonaires, diabète ou cancer) ont plus de risque de présenter des symptômes graves (Jin *et al.*, 2020).

Les symptômes peuvent prendre entre 2 et 14 jours pour apparaître (7 jours en moyenne). Une personne est contagieuse 2-3 jours après l'exposition, même si elle ne présente aucun symptôme (Wang *et al.*, 2020).

8. Complications

Les complications le plus fréquemment associées à la COVID-19 chez les patients qui consultent sont la pneumonie, l'insuffisance respiratoire, l'insuffisance rénale et la sepsie ou la réponse inflammatoire systémique (Murk *et al.*, 2020).

8.1 Pneumonie

Le coronavirus présente des caractéristiques spécifiques de réponse immunitaire et d'échappement immunitaire, et provoque ensuite de graves mécanismes pathogènes par le biais de l'inflammation, ce qui entraîne une pneumonie grave, un œdème pulmonaire, un SDRA ou une défaillance de plusieurs organes, voire la mort (Chen *et al.*, 2020). La tempête de cytokines, également connue sous le nom de cascade de cytokines ou d'hypercytokinémie, est causée par une infection, des médicaments ou des maladies auto-immunes qui provoquent une réponse immunitaire excessive de l'organisme (Chousterman *et al.*, 2017). Des études pionnières ont confirmé que l'augmentation des volumes de cytokines pro-inflammatoires dans le sérum (par exemple, IL-1B, IL-6, IL-12, IFN- γ) était corrélée à l'inflammation pulmonaire et à une déficience pulmonaire grave chez les patients atteints du SRAS (Wong *et al.*, 2004).

Une caractéristique unique de l'insuffisance respiratoire associée à la COVID-19 est une compliance pulmonaire relativement préservée et un gradient d'oxygène alvéolo-artériel élevé avec des rapports d'anatomo-pathologie démontrant systématiquement des micro-thrombus pulmonaires diffus à l'autopsie. Les poumons peuvent réduire considérablement leurs capacités de diffusion de l'oxygène et du dioxyde de carbone. L'insuffisance respiratoire aiguë est la principale cause de décès (Wang *et al.*, 2020).

8.2 Des lésions rénales aiguës

L'atteinte rénale chez les patients atteints de COVID-19 est courante et peut aller de la présence d'une protéinurie et d'une hématurie à une lésion rénale aiguë nécessitant un

traitement de remplacement rénal. La pathogenèse de la lésion rénale aiguë chez les patients atteints de la COVID-19 est probablement multifactorielle, impliquant à la fois les effets directs du virus SARS-CoV-2 sur le rein (glomérulopathie et coagulopathie) et les mécanismes indirects résultant des conséquences systémiques d'une infection virale (Mitra *et al.*, 2020).

8.3 Des lésions myocardiques

Les réponses inflammatoires systémiques avec pneumonie peuvent conduire à une insuffisance myocardique non ischémique, en particulier en présence de maladies cardiovasculaires préexistantes. Une grande proportion des lésions myocardiques est attribuée à l'infarctus du myocarde de type I et II, défini comme une thrombose causée par la rupture de la plaque et causée par le déséquilibre de l'offre et de la demande d'oxygène du myocarde. Cela serait dû aux effets combinés de l'inflammation, des comorbidités cardiovasculaires et d'autres facteurs de risque (par exemple, un âge plus avancé). Il existe également une possibilité de lésion myocardique non coronaire et de cardiomyopathie de stress, qui peuvent être causées par un stress émotionnel sévère et / ou des blessures physiques lors d'urgences de santé publique (Shi *et al.*, 2020).

8.4 Des coagulopathies

La coagulopathie associée à la COVID-19 est caractérisée par une légère thrombocytopénie, un léger allongement du temps de prothrombine, des taux élevés de D-dimères et des taux élevés de fibrinogène, de facteur VIII et de facteur de Willebrand. Les niveaux des D-dimères, un produit de dégradation de la fibrine réticulée, sont en corrélation avec la gravité de la maladie et prédisent le risque de thrombose (Martín- Rojas *et al.*, 2020). Une atteinte du système nerveux central De nombreux patients hospitalisés présentent des manifestations neurologiques allant de maux de tête et de perte de l'odorat à la confusion et aux accidents vasculaires cérébraux invalidants. La COVID-19 devrait également avoir des effets néfastes sur le système nerveux à long terme (Iadecola *et al.*, 2020).

8.5 Une atteinte du système nerveux central

De nombreux patients hospitalisés présentent des manifestations neurologiques allant de maux de tête et de perte de l'odorat à la confusion et aux accidents vasculaires cérébraux invalidants. La COVID-19 devrait également avoir des effets néfastes sur le système nerveux à long terme (Iadecola *et al.*, 2020).

9. Facteurs de risque**9.1 L'âge avancé**

Les personnes âgées sont plus sensibles à la COVID-19 et présentent un risque considérablement accru de morbidité et de mortalité (Wang *et al.*, 2020b). Les infections chez les personnes âgées se présentent souvent de manière atypique, ce qui complique leur identification et leur prise en charge. Les facteurs qui contribuent aux mauvais résultats de santé sont notamment les changements physiologiques liés au vieillissement, les multiples comorbidités liées à l'âge, telles que les maladies cardiaques et pulmonaires, le diabète et la démence, ainsi que la polypharmacie (Janko *et al.*, 2020).

9.2 Le sexe

L'ACE2 est codée par le chromosome X, mais des études ont démontré que l'expression de l'ACE2 est plus faible dans les tissus pulmonaires des femmes par rapport aux hommes (Tukiainen *et al.*, 2017), et il a été suggéré que les œstrogènes régulent à la baisse l'expression de l'ACE2 (Liu *et al.*, 2010). En outre, les concentrations plasmatiques circulantes d'ACE2 sont plus élevées chez les hommes souffrant d'insuffisance cardiaque que chez les femmes (Sama *et al.*, 2020). et dans les cellules des crachats des hommes par rapport aux femmes (Peters *et al.*, 2020).

9.3 L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est l'une des comorbidités COVID-19 les plus courantes et, en général, les patients atteints des maladies cardiovasculaires présentent un risque accru de progression grave de la maladie et de ses complications (Alexander *et al.*, 2020).

On ne sait pas si une pression artérielle non contrôlée est un facteur de risque de contracter le COVID-19, ou si une pression artérielle contrôlée chez les patients hypertendus est ou non un facteur de risque moindre. Cependant, plusieurs organisations ont déjà souligné que le contrôle de la pression artérielle reste un élément important pour réduire la charge de morbidité, même si cela n'a aucun effet sur la susceptibilité à la maladie. même si elle n'a aucun effet sur la susceptibilité à l'infection virale SRAS-CoV-2 (Ernesto. Schiffrin *et al.*, 2020).

Une pression artérielle insuffisamment contrôlée peut favoriser un dérèglement du système immunitaire. Chez l'homme, un nombre élevé de lymphocytes circulants est positivement corrélé à l'hypertension artérielle, tandis que les patients hypertendus présentent

un dysfonctionnement des cellules T CD8+ (Siedlinski *et al.*, 2020 ; Youn *et al.*, 2013). Ces cellules T CD8+ immunosensibles sont incapables de lutter efficacement contre les infections virales et pourraient au contraire contribuer à une production excessive de cytokines, augmentant ainsi le risque de complications. Un contrôle efficace de l'hypertension artérielle à l'aide de traitements peut partiellement inverser la dérégulation du système immunitaire dans l'hypertension (Guzik *et al.*, 2020).

9.4 Les maladies cardiovasculaire

Les maladies cardiovasculaires préexistantes augmentent la susceptibilité à la COVID-19, comme toute autre comorbidité. Qui plus est, la COVID-19 peut aggraver les MCV sous-jacentes et même entraîner l'émergence de complications cardiaques (Bansal *et al.*, 2020).

Les complications cardiovasculaires du COVID-19 impliquent des mécanismes tels que des lésions directes du myocarde, une inflammation systémique, une rupture de plaque et une thrombose coronaire (Bansal *et al.*, 2020 ; Zhou *et al.*, 2020 ; Xiong *et al.*, 2020 ; Li *et al.*, 2020). Les données disponibles confirment que le nombre de MCV chez les patients infectés est en corrélation avec la mortalité (Ferrari *et al.*, 2020).

9.5 Diabète

Le diabète sucré de type 2 (DT2) est un facteur de risque de maladie grave liée au COVID-19, et est associé à un taux de mortalité au moins deux fois plus élevé (Targher *et al.*, 2020). Plusieurs facteurs de mauvais pronostic ont été identifiés dans l'étude observationnelle CORONADO (Coronavirus Severe Acute Respiratory Syndrome-2 (SARS-CoV-2) and Diabetes Outcomes) menée en France, ainsi que dans d'autres rapports récents provenant des États-Unis et de la Chine (Scheen *et al.*, 2020). Cependant, les influences positives, négatives ou neutres potentielles des agents hypoglycémiantes sur les résultats cliniques au cours de l'étude COVID-19 ne sont toujours pas claires. Les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2) sont désormais les agents antidiabétiques préférés des patients atteints de DT2 et présentant un risque cardiovasculaire élevé ou très élevé, notamment une maladie coronarienne, une insuffisance cardiaque et une insuffisance rénale avec albuminurie. Cependant, ces patients sont plus enclins à développer des complications graves lorsqu'ils sont exposés au COVID-19 et présentent des taux de décès plus élevés dus à des complications cardiaques ou rénales au-delà de l'infection pulmonaire (Scheen *et al.*, 2020).

9.6 Asthme

Les patients atteints de coronavirus sont généralement infectés par les voies respiratoires, et la cause du décès est principalement due à des problèmes respiratoires. L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies respiratoires résultant d'un déséquilibre de l'immunité des voies respiratoires. Les infections virales respiratoires exacerbent fréquemment l'asthme (Choi *et al.*, 2020).

9.7 La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est un groupe de maladies chroniques systémiques d'origine respiratoire, atteignant les bronches. La BPCO est caractérisée par une obstruction lente et progressive des voies aériennes et des poumons, associée à une distension permanente des alvéoles pulmonaires avec destruction des parois alvéolaires. La BPCO est caractérisée par la diminution non complètement réversible des débits expiratoires (Iwabuchi *et al.*, 2020).

Avec le début de la pandémie de Corona virus logiquement les patients atteints de BPCO sont les plus à risque de mortalité mais il y a aucune preuve que le BPCO augmente la sensibilité au covid-19 (Iwabuchi *et al.*, 2020).

L'enzyme de conversion de l'angiotensine-2 (ACE-2), qui est le récepteur responsable de l'entrée du SARS-COV-2 dans les cellules pulmonaires est régulée à la hausse dans l'épithélium des petites voies aériennes et les alvéoles des personnes atteintes de BPCO et parce que les patients atteints de BPCO sont également connus pour avoir des réponses immunitaires innées et adaptatives altérées et présenter une clairance retardée des virus respiratoires, ces facteurs peuvent faciliter la propagation du SRAS-CoV-2 dans les poumons des patients atteints de BPCO et donc provoquer une détérioration clinique avec une forme sévère de la covid-19 (Iwabuchi *et al.*, 2020).

9.8 Les problèmes thyroïdiennes

Une étude récente a montré que les glandes thyroïdiennes des patients atteints de SRAS étaient significativement affectées par des lésions étendues des cellules épithéliales folliculaires et parafolliculaires (Sethi *et al.*, 2021). Une autre étude antérieure a montré que les taux de TT3, TT4 et TSH des patients atteints de SRAS étaient considérablement plus faibles que ceux des témoins, tant dans la phase de progression que dans la phase de récupération (Stephani. Wang *et al.*, 2022). De plus, Wei et al. ont constaté que la quantité et

l'intensité de la coloration des cellules positives pour la TSH étaient réduites dans l'hypophyse des patients atteints de SRAS, ce qui montre que la diminution de la concentration de TSH pourrait être associée à des modifications des cellules sécrétant de la TSH dans l'hypophyse (Świstek *et al.*, 2022). Nous avons également constaté que les patients atteints de COVID-19 avaient de faibles taux de TSH et de TT3, et que le degré de diminution de leurs taux de TSH et de TT3 était en corrélation positive avec la gravité de leur COVID-19. Le fait que les taux sériques de TSH des patients atteints de COVID-19 étaient significativement plus faibles dans le groupe des pneumonies graves et critiques par rapport aux patients non atteints de COVID-19 présentant un degré de gravité similaire indique également qu'il pourrait y avoir un effet unique du COVID-19 sur les cellules sécrétant de la TSH. Deux mécanismes possibles peuvent expliquer ces changements. L'un est un effet viral direct sur les cellules hypophysaires et l'autre est un effet indirect dans lequel divers changements systémiques tels que l'activation de diverses cytokines pro-inflammatoires causées par l'infection virale ou son traitement ont entraîné des changements hormonaux dans les boucles de rétroaction de l'axe hypophyse-endocrine. La diminution observée du niveau de TSH chez les patients atteints de COVID-19 pourrait être induite par le stress chronique dû à l'hypoxémie et aux glucocorticoïdes avec lesquels la plupart des patients (Gong *et al.*, 2021 ; Trimboli *et al.*, 2021) ont été traités, bien que la dose ait été faible (Milani *et al.*, 2021), 3 mg de méthylprednisolone par jour). La structure et la pathogénicité du SARS-CoV-2 sont similaires à celles du SARS-CoV. Nous avons donc soupçonné que le SARS-CoV-2 pouvait également affecter les cellules sécrétant la TSH (Chen, 2020).

9.9 Les maladies rénales chroniques

Une analyse rétrospective a montré que le SRAS peut provoquer une élévation de la créatinine sérique et une nécrose tubulaire aiguë, ce qui implique une atteinte de la fonction rénale chez les patients infectés par le SRAS-CoV (Wu *et al.*, 2004 ; Cha *et al.*, 2015) Une étude épidémiologique récente a révélé que les patients infectés par le SRAS-CoV-2 présentaient une fonction hépatique anormale et une atteinte rénale aiguë (IRA) (Chan *et al.*, 2020). L'IRA est associée au développement d'une mortalité à haut risque, à des résultats défavorables et à des séjours plus longs en unité de soins intensifs (Coca *et al.*, 2009).

Des études antérieures ont signalé une expression différentielle de l'ACE2 dans les tissus humains, où l'analyse RNA-seq a montré que les niveaux d'expression dans les reins étaient presque 100 fois plus élevés que dans les poumons (XinZouKC *et al.*, 2021). Ces résultats suggèrent que les reins sont sensibles au SRAS-CoV-2. Le développement d'une

insuffisance rénale aiguë au cours de l'évolution de la maladie du SRAS est rare, mais comporte un risque élevé de mortalité (91,7 %) (Wang *et al.*, 2020).

9.10 Obésité

L'infection par le SRAS-CoV-2 et l'obésité semblent partager certaines voies de réaction métabolique et inflammatoire communes. D'une part, l'obésité provoque une hyperglycémie par le biais d'une insulino-résistance, alors que le SRAS-CoV-2 peut également provoquer une hyperglycémie (par des mécanismes non élucidés). D'autre part, l'obésité représente un état d'inflammation de bas grade, partageant de nombreuses molécules et voies communes avec celles observées dans l'infection par le SRAS-CoV-2 (Michalakis and Ilias, 2020).

L'obésité est également un médiateur partiel de l'effet du diabète sur la diminution de la survie associée à l'infection par le COVID-19 (Yaxmehen Bello-Chavolla, 2022).

9.11 Cancer

Les patients atteints de cancer sont plus sensibles à l'infection que les personnes non cancéreuses en raison de leur état d'immunosuppression systémique causé par la malignité et les traitements anticancéreux, tels que la chimiothérapie ou la chirurgie (Kamboj and Sepkowitz, 2009 ; Sica and Massarotti, 2017). un pronostic plus défavorable (Landman *et al.*, 2020).

9.12 Les maladies auto immunes

Depuis le déclenchement de la pandémie, des inquiétudes ont été soulevées quant au risque d'infection par le SRAS-CoV-2 et de complications connexes chez les patients atteints de maladies auto-immunes systémiques (Figuroa-Parra *et al.*, 2020). D'une part, ces patients présentent un risque plus élevé d'infections en raison de l'immunosuppression (Favalli *et al.*, 2020 ; Meroni *et al.*, 2018). D'autre part, l'immunosuppression elle-même peut atténuer la réponse immunitaire anormale qui semble être responsable des complications les plus graves de la maladie, comme la pneumonie interstitielle (Mehta *et al.*, 2020).

9.13 La grossesse

L'enzyme ACE2 joue un rôle clé dans la conversion de l'angiotensine Ang I en Ang-(1-9) et Ang II en Ang-(1-7). Le profil hormonal d'une gestation normale est caractérisé par une augmentation précoce de tous les composants du système rénine-angiotensine-aldostérone

(SRAA), y compris l'ECA2.(Brosnihan *et al.*, 2004). Cela soulève la possibilité que les femmes enceintes soient plus à risque d'infection par le SRAS-CoV-2 (Narang *et al.*, 2020).

Chez les femmes atteintes de la maladie COVID-19, la grossesse confère un risque supplémentaire substantiel de morbidité, mais aucune différence en termes de mortalité. Il est essentiel de connaître ces variations du risque pour informer les décideurs et orienter les recommandations cliniques pour la prise en charge du COVID-19 chez les femmes enceintes (Qeadan *et al.*, 2021).

10. Diagnostic

Il existe principalement deux types de tests disponibles pour le COVID-19: les tests viraux et les tests d'anticorps (La Marca *et al.*, 2020) :

10.1 Les tests viraux :

sont des tests directs car ils sont conçus pour détecter le virus et reflètent donc l'infection actuelle (La Marca *et al.*, 2020). Il existe deux types de tests viraux:

- **tests moléculaires** : tel que le test de réaction en chaîne par polymérase en temps réel (RT-PCR), qui détecte le matériel génétique du virus,
- **tests antigènes** : qui détectent des protéines spécifiques à la surface du virus (FDA, 2020a).

Les tests viraux analysent des échantillons du système respiratoire, tels que des écouvillons nasaux ou oraux ou de la salive. Ils sont recommandés pour diagnostiquer une infection par SARS-CoV-2 chez les personnes symptomatiques et asymptomatiques (CDC, 2020d).

10.2 Les tests d'anticorps :

sont des tests indirects, car ils ne détectent pas le virus, mais détectent la présence d'anticorps générés contre le SARS-CoV-2 (IgM et IgG circulants) (La Marca *et al.*, 2020; Gala *et al.*, 2020). Les trois tests d'anticorps les plus utilisés sont les tests immuno-enzymatiques ELISA, les essais immunologiques par chimiluminescence (CLIA) et les tests de flux latéral (LFA). En outre, des tests de neutralisation du virus sont utilisés, qui peuvent détecter spécifiquement les anticorps neutralisants (ECDC, 2020b). Les tests d'anticorps analysent des échantillons sanguins. Ils aident à déterminer si la personne testée a déjà été infectée, même si elle n'a jamais présenté de symptômes (CDC, 2020d).

En outre, d'autres techniques aident à la mise en évidence du virus, telles qu'un scanner thoracique ou la vérification de la température corporelle (OMS, 2020g; Bwire et Paulo, 2020).

11. Traitements et vaccins

Malgré les efforts importants et les recherches scientifiques persistants sur cette maladie, aucun médicament et vaccin ne sont encore disponibles pour lutter contre le COVID19 (OMS, 2020h). Certains traitements ont vu le jour, mais ils ne sont pas considérés comme une solution définitive à la maladie.

11.1 Traitements

Le traitement est actuellement uniquement symptomatique. La plupart des personnes qui sont atteintes de COVID-19 (Cascella *et al.*, 2020) peuvent se rétablir à la maison et les formes compliquées de la maladie nécessite une hospitalisation. Ces traitements sont basés sur des médicaments développés précédemment pour traiter d'autres infections virales (ECDC, 2020c).

11.2 Vaccin

Plusieurs sociétés développent des vaccins à base d'acide nucléique. Les vaccins à base d'ADN et d'ARNm peuvent être générés rapidement sur la base de la séquence virale, ce qui permet un cheminement rapide vers la clinique. Actuellement, l'immunogénicité optimale de l'ADN nécessite un dispositif d'électroporation ou d'injection pour faciliter l'entrée de l'ADN dans les cellules. Les vaccins à ARNm utilisent des nanoparticules lipidiques pour protéger et délivrer l'ARNm et adjuvanter efficacement l'immunogène. Bien que les vaccins à base d'acide nucléique fassent l'objet d'une vaste expérience clinique en phase initiale, aucun d'entre eux n'est homologué pour un usage généralisé. La voie à suivre est donc pleine d'optimisme, mais une certaine incertitude demeure, ce qui nécessite une évaluation rapide de l'immunogénicité et de la sécurité de ces produits, tout en remédiant au manque d'expérience commerciale à leur sujet (Corey *et al.*, 2020).

Chapitre.2 : matériels et méthodes

1. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 185 patients atteints de la Covid-19 hospitalisés entre les années 2020 et 2022, au niveau des services de COVID-19 à l'hôpital Houari Boumediene Chelghoum Laïd, Mila et le service de Réanimation CHU Abdelhamid Ben Badis Constantine.

2. Population d'étude**1) Les critères d'inclusions**

Nous avons inclus dans cette étude les patients adultes, des deux sexes qui ont été hospitalisés pour la COVID-19 (diagnostic confirmé par un test de PCR positif et/ou des signes radiologiques spécifiques au scanner thoracique)

2) Les critères d'exclusions

Nous avons exclu de notre étude

- les patients dont leurs dossiers sont incomplets
- Patients dont l'âge est inférieur à 18 ans.

3. Les Difficultés de l'étude

Les difficultés que nous avons rencontrées au cours de cette étude sont :

- L'absence du suivi régulier et la perte de vue des malades après leurs sorties de l'hôpital.

4. Les données ont été recueillies

À partir des dossiers des patients contenant les informations suivantes :

- Sexe.
- Age.
- Antécédents.
- Saturation en oxygène.
- TDM.
- PCR.
- Glycémie.
- FNS.
- Bilan hépatique.
- Bilan rénal.
- CRP.
- D-dimères.

- Ionogramme.
- Fréquence cardiaque.
- Issue clinique

5. Analyse statistique

Afin d'étudier les facteurs de risque d'hospitalisation et de décès des patients atteints de COVID-19, Les données et les informations enregistrées sur les dossiers des patients ont été collectées à l'aide d'une fiche d'exploitation, transmises et analysées en utilisant les logiciels« IBM SPSS Statistics 22 et de Microsoft Excel 2007

Chapitre. 3 : Résultats

1. Caractéristiques de l'échantillon

1.1. Distribution des malades selon le sexe

Notre étude est fondée sur 185 patients dont 68 (36,8%) de sexe féminin et 117(63,2%) de sexe masculin (Figure.3).



Figure.3 : répartition des patients selon le sexe.

1.2. Distribution des malades selon l'âge

L'âge des patients de notre série se situe entre 35 et 102 ans. L'âge moyen des malades est estimé à $61,44 \pm 15,4$ ans. Les malades appartiennent aux tranches d'âge de [55-65[ans et de [65-75[ans représentent les pourcentages majoritaires (28,8% et 25,4 respectivement). La tranche d'âge de [35-45[ans représente un taux de 22,1%. 16,6 % et 14,7 % des malades ont un âge entre [45-55[ans et [75-85[ans respectivement (Figure.4).

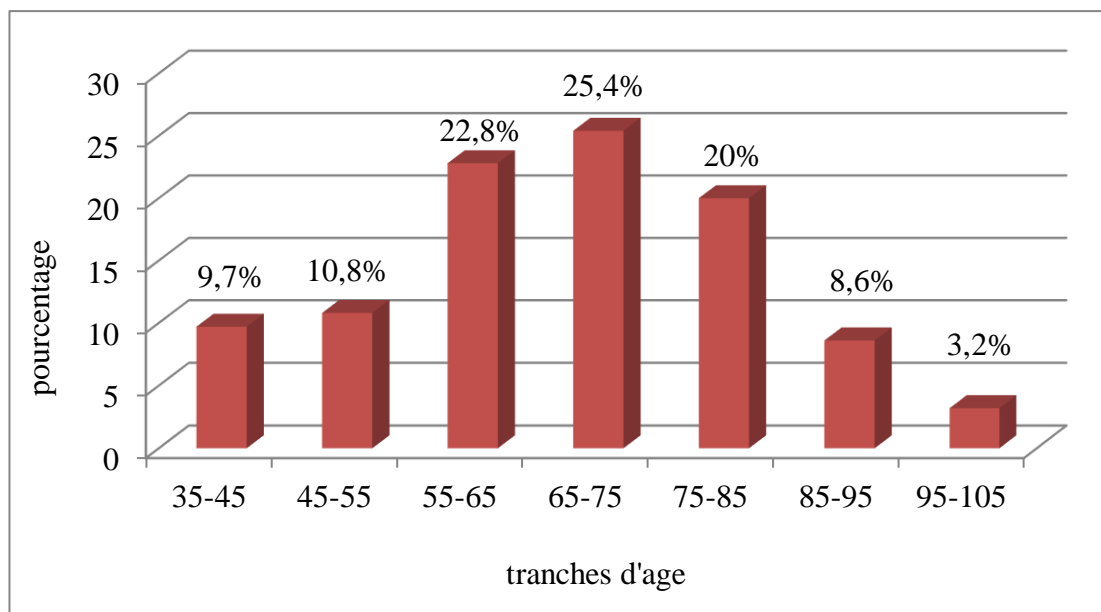


Figure.4 : Répartition des patients selon l'âge.

1.3. Distribution des malades selon la durée de l'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation des malades est de l'ordre de $10,40 \pm 9,31$ jours. La majorité des patients (61,50%) ont été hospitalisés pendant une période de 1 à 10 jours. Les durées d'hospitalisation de 10 à 20 jours, 30 à 40 jours et de 20 à 30 représentent des taux de 24,90%, 7% et de 5,40% respectivement (Figure.5).

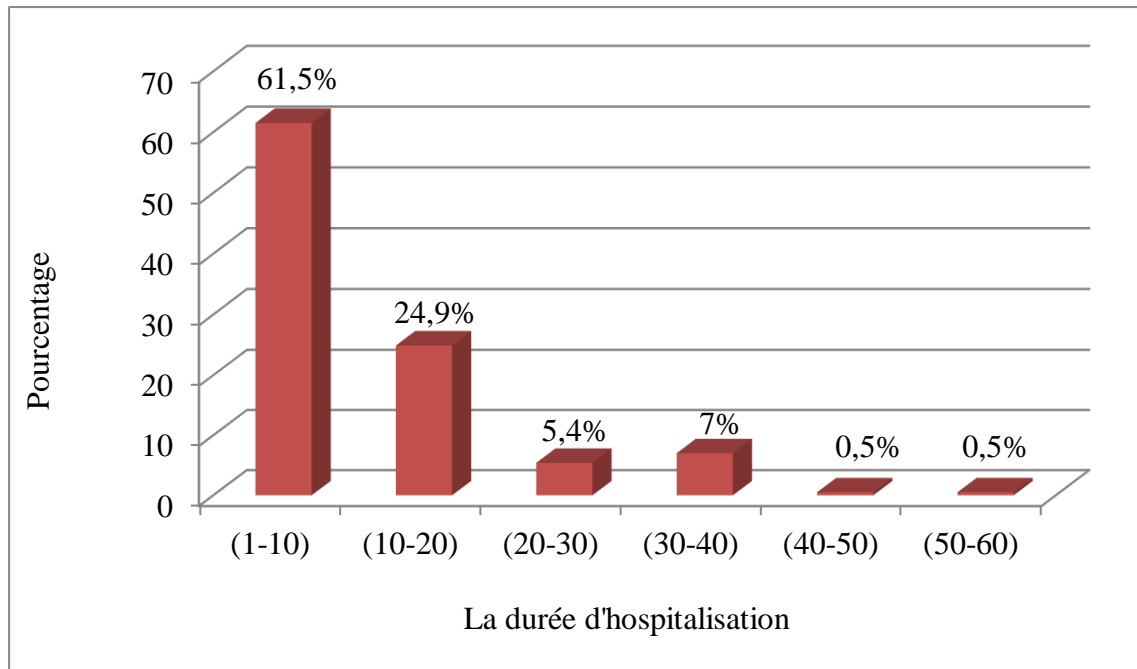


Figure.5 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

1.4. Distribution des patients selon les maladies associées

Dans une série de 185 patients affectés par Covid-19. Cette dernière est associée à une hypertension artérielle chez 76 patients (41,1%) et au diabète chez 59 patients (31,9%). Un ensemble de plusieurs autres maladies a été noté avec des fréquences entre 10,8% et 1,6% (Figure.6).

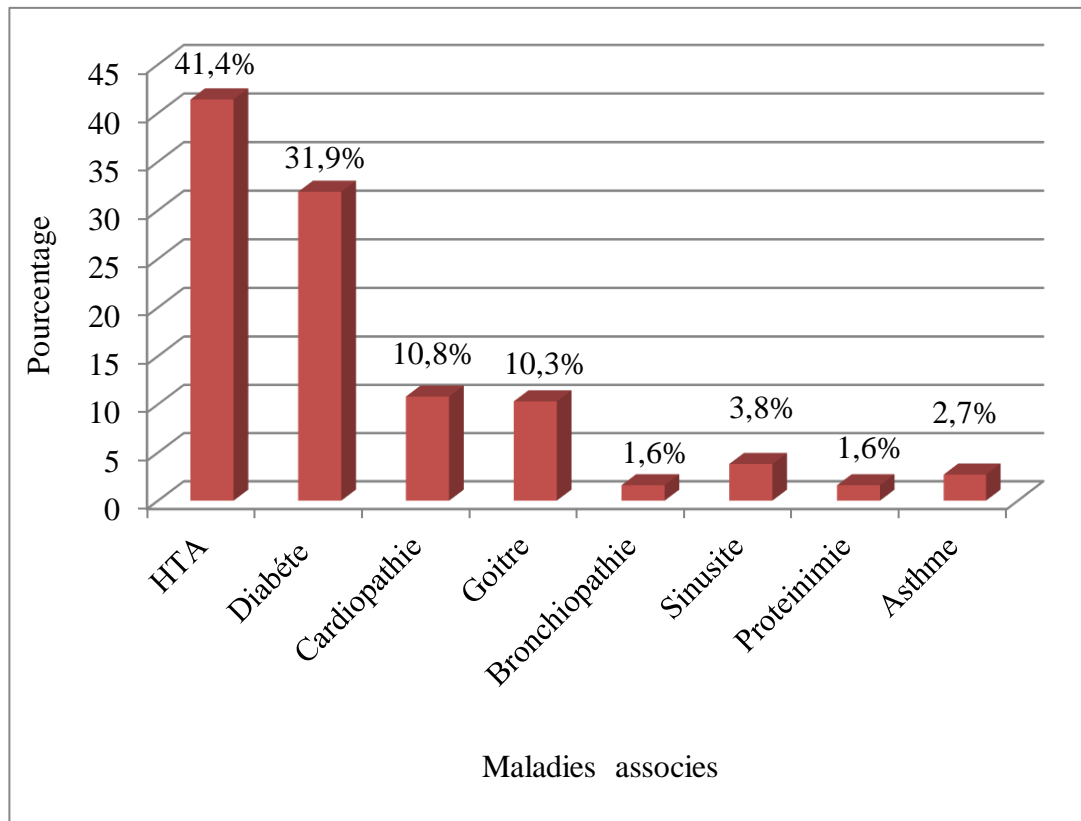


Figure.6 : Distribution des patients selon les maladies associées.

1.5. Distribution des malades selon l'issue clinique

L'analyse des données révèle que l'évolution de l'état de santé des patients était non favorable pour la majorité des cas soit une fréquence de 113 patients (61,1%). Cependant, 98,3% des malades (72) sont guéris (Tableau.1).

Tableau. 1: Répartition des patients selon l'issue clinique.

Evolution	Décédés	Guérison
Effectif	113	72
%	61.1	38.9

1.6. Distribution des patients selon la saturation en O₂

La mesure de la saturation en oxygène (SaO₂) a été réalisée chez 150 patients, Dans 90 cas (65,3%) parmi eux elle était inférieure à 90%. Une insuffisance de saturation en O₂ (entre 90 et 94%) a été distinguée chez 26 patients avec un pourcentage de 17,3% (Tableau.2).

Tableau. 2: Répartition des patients selon la valeur de la SaO₂

SaO ₂ %	<90	[90-94[>94
Effectif	98	26	26
%	65,3%	17,3%	17,3%

1.7. Distribution des patients selon les résultats de TDM

Parmi 185 patients, 122 patients bénéficiant d'une TMD thoracique 26 malades (21,3%) ont présenté une atteinte pulmonaire critique avec un pourcentage de poumon lésé estimé de 75% à 100%.

40,2% de nos patients ont une lésion pulmonaire étendue, estimée de 50% jusqu'à 75% du parenchyme. 30,3% avec une atteinte modérée estimée de 25% à 50% de poumon 10 patients, soit 8,2% des cas, ont une atteinte pulmonaire minimale de 0% à 25% de parenchyme pulmonaire (Tableau.3).

Tableau. 3: Répartition des patients selon le degré d'atteinte parenchymateuse.

Atteinte parenchymateuse (%)	Minime [0-25 [Modérée [25-50[Etendue [50-75 [Critique [75-100[
Effectif	10	37	49	26
%	8,2	30,3	40,2	21,3

1.8. Distribution des patients selon les taux des globules blancs

Dans cette série de malades atteints par la covid-19, 159 sujets ont bénéficié d'une numération formule sanguine (Tableau.4).

Chez 153 patients une numération des globules blancs a été réalisée, nous avons noté 41,2% (63) de patients ont un taux élevé des globules blancs 10 patients ont un taux bas (6,5%).

39 patients ont bénéficiés d'une numération des neutrophiles, 51,3% (20 patients) ont présenté un taux élevé des neutrophiles.

Chez 40 patients une numération des basophiles a été réalisée, parmi eux 30% (12 patients) ont un taux élevé

Sur un total de 43 patients 69,8% (30 patients) ont un taux bas des éosinophiles et 9,3% (4 patients) ont un taux élevé.

Parmi 52 patients, 21,2% (11 patients) ont un taux élevé des monocytes, 75% (39 patients) ont un taux normal et 3,8% (2 patients) ont un taux bas.

Nous avons noté également parmi 29 patients qui ont bénéficiés d'une numération des leucocytes, 13,8% (4 patients) ont un taux élevé des leucocytes et 43,5% (10 patients) à un taux bas.

50 patients sur 103 patients qui ont bénéficiés d'une numération des granulocytes, (48,5%) ont présenté un taux élevé. des granulocytes.

Tableau. 4: distribution des patients selon les taux des globules blancs.

	Elevé		Normal		Bas	
	effectif	%	Effectif	%	effectif	%
Globules blancs	63	41,2	80	52,3	10	6,5
Neutrophiles	20	51,3	19	48,7	0	0
Basophiles	12	30	28	70	0	0
Eosinophiles	4	9,3	9	20,9	30	69,8
Monocytes	11	21,2	39	75	2	3,8
Leucocytes	4	13,8	15	51,7	10	34,5
Granulocytes	50	48,5	53	51,5		

1.9. Distribution des patients selon le taux des lymphocytes

Sur un total de 50 malades qui ont bénéficié de l'analyse du taux des lymphocytes, nous avons enregistré une valeur moyenne de l'ordre de $2,43 \pm 3,85$ (%unité ??). On a noté que 26,5% (13) des patients ont une valeur normale de lymphocytes et 59,2% (29) patients ont une valeur basse alors que 14,3% (7) patients ont une valeur élevée (Tableau.5).

Tableau. 5: Distribution des patients selon Le taux des lymphocytes.

Lymphocytes	élevé	Normal	Bas
Effectif	7	13	29
%	14,3%	26,5%	59,2%

1.10. Répartition des patients selon le taux des globules rouges

Dans cette série de malades atteints par la covid-19, 155 sujets ont bénéficié d'une numération des globules rouges. Nous avons noté que 2 (1,3%) patients ont un taux élevé des globules rouges, 130 (83,9%) ont un taux normal et 23 (14,8%) ont un taux bas (Figure.7).

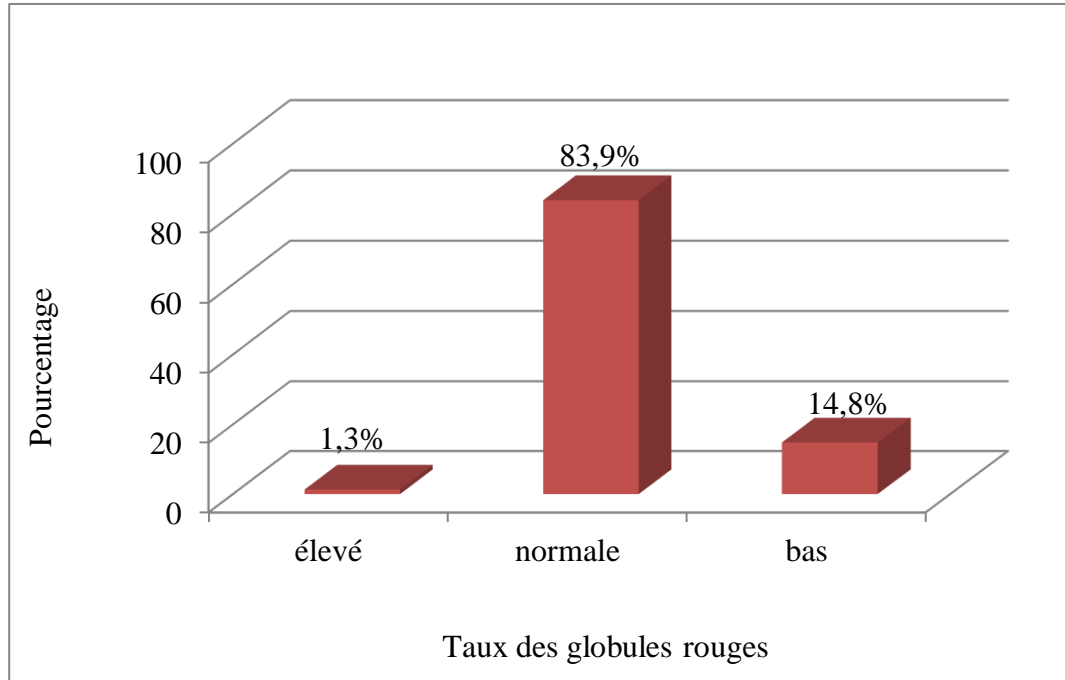


Figure.7 : Répartition des patients selon le taux des globules rouges.

1.11. Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

A propos de la numération des globules rouges sur un total de 158 sujets, nous avons noté que 47 (29,7%) patients ont un taux bas des globules rouges et 111 (70,3%) un taux normal (Figure.8).

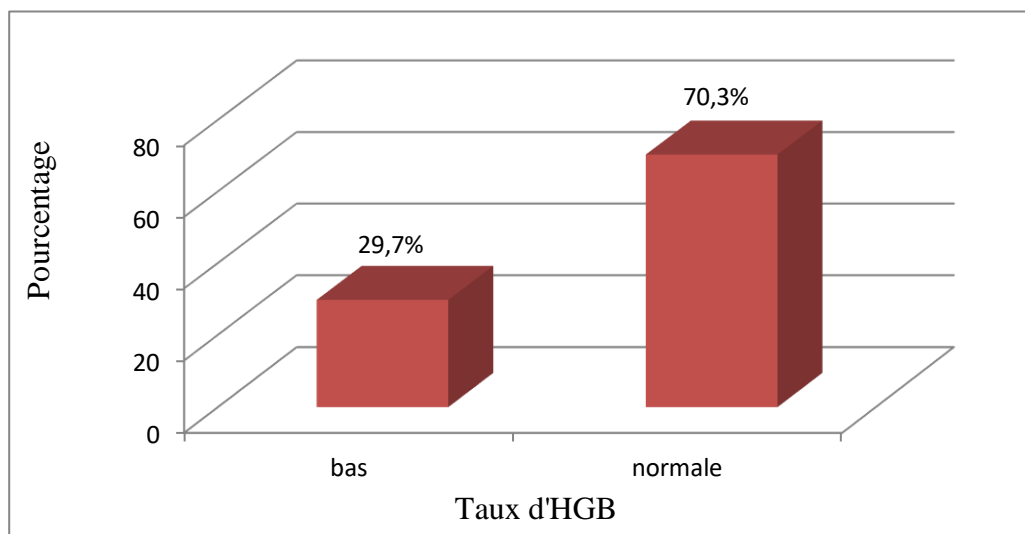


Figure.8 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

1.12. Répartition des patients selon le taux des hématocrites

Pour le taux des hématocrites, sur 149 sujets, Nous avons noté que 34 (22,8%) patients ont un Taux bas des hématocrites, 115 (77,2%) ont un taux normal-(Figure.9).

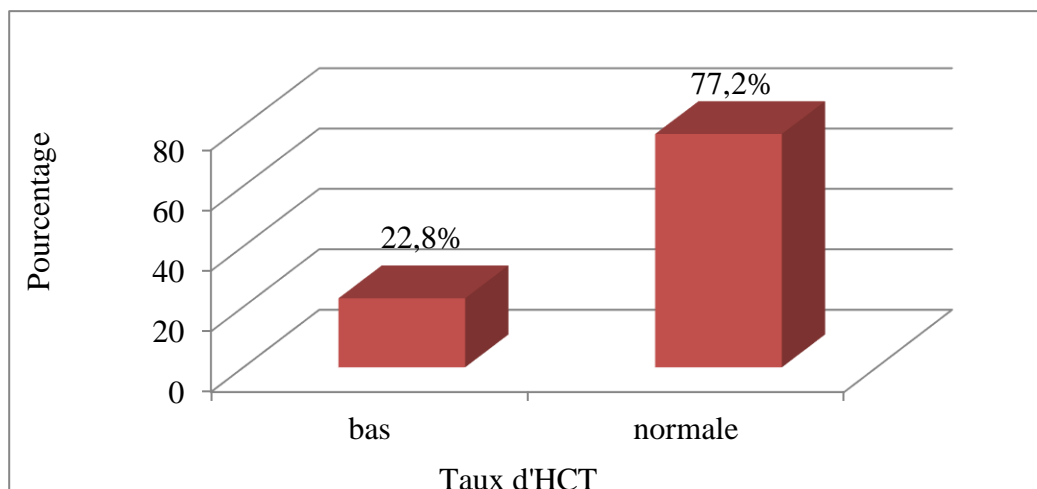


Figure.9 : Répartition des patients selon le taux des hématocrites.

1.13. Distribution des patients selon la numération plaquettaire

La moyenne de la numération plaquettaire de 118 malades est de $275,76 \pm 302,79$ (g/l). L'analyse des données révèle que 78 patients (66,1%) ont un taux normal des plaquettes, 5,9% des patients souffrent d'une thrombopénie, 33 patients (28%) présentent une thrombocytose (Tableau.6).

Tableau. 6: Répartition des patients selon le taux des plaquettes.

Plaquettes (g/l)	<100	[100-300]	>300
Effectif	7	78	33
%	5,9%	66,1%	28%

1.14. Distribution des patients selon les résultats du test PCR

L'analyse des résultats du test PCR (Réaction en chaîne par polymérase) réalisé chez 25 patients révèle qu'il était positif avec un pourcentage de 72 % (18 patients). Cependant il était négatif chez 7 patients (28%) (Figure.10).

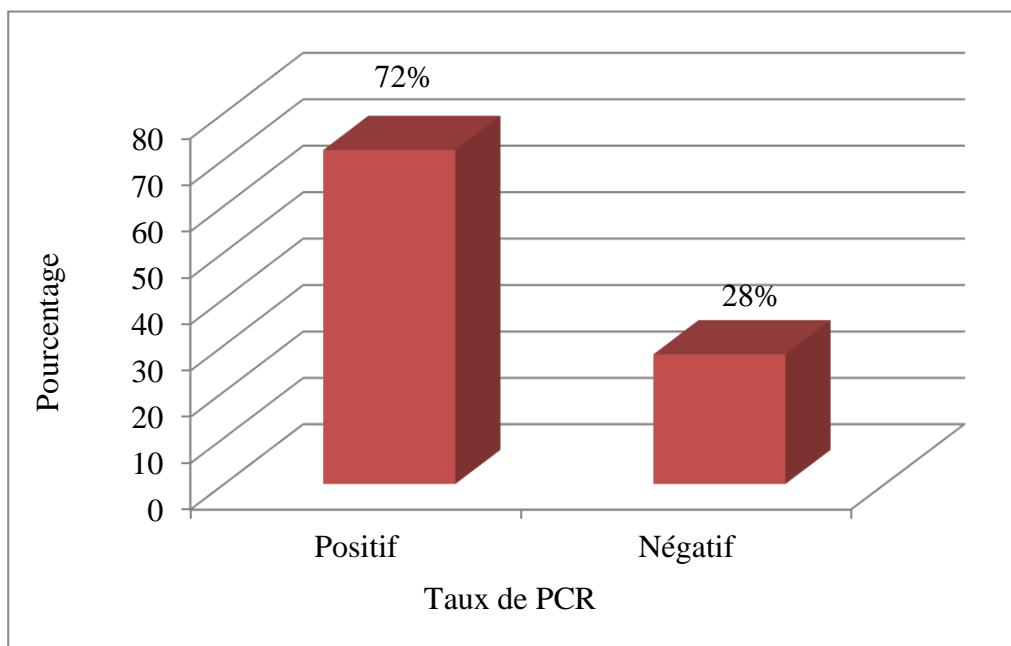


Figure. 10 : Répartition des patients selon les résultats du test PCR.

1.15. Distribution des patients selon le taux de TP

Sur un total de 9 malades qui ont bénéficié de l'analyse du temps de prothrombine, nous avons enregistré une valeur moyenne de l'ordre de $77,111 \pm 11,622(\%)$. On a noté que 66,7% des patients ont une valeur normale de TP et 33,3% ont le sang fluide et a du mal à coaguler ($TP < 70$) (Tableau.7).

Tableau.7: Répartition des patients selon le taux de TP.

TP (%)	<70	[70-100]
Effectif	3	6
%	33,3%	66,7%

1.16. Distribution des malades selon le taux de D-dimères

Dans cette série de malades atteints par la covid-19, 99 sujets ont bénéficié d'un dosage de D-dimères. Nous avons enregistré une valeur moyenne de ce paramètre de l'ordre de $1517,88 \pm 2217,34$ (ng/ml). Nous avons noté que 72 (72,7%) de malades ont un taux élevé de D-dimères par rapport au taux normal (> 500 ng/ml) (Figure.11).

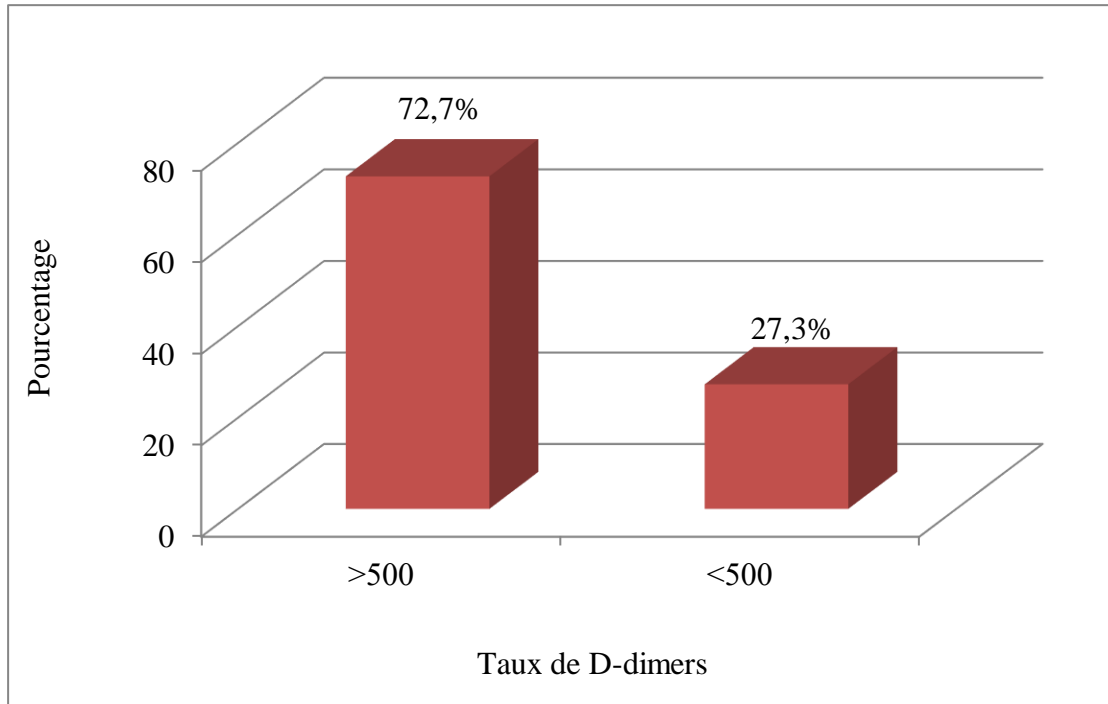


Figure.11 : Distribution des malades selon le taux de D-dimères.

1.17. Distribution des malades selon la VS

L'analyse des résultats de la vitesse de sédimentation, après 1h et 2h réalisé chez 31 et 10 patients respectivement, révèle qu'il était élevé avec un pourcentage de 100%.

1.18. Distribution des malades selon le bilan rénal

Dans notre série de malades atteints par la covid-19, 159 sujets ont bénéficié d'un bilan rénal, ionogramme (Na, K, Cl, Ca), Créatinine et Urée. Pour le taux d'ionogramme nous avons noté que la majorité des patients 109 (90,1%) qui ont bénéficié d'une mesure de taux de potassium ont une valeur normale. Cependant 90 patients (74,4%) ont un taux normal de sodium bien que 28 patients (23,1%) ont un taux bas. Pour le Calcium la plus part des patients 80 (66,1%) ont un taux bas. Plus que la moitié des patients (55,4%) ont un taux normal de chlore (tableau.8).

Tableau. 8: Répartition des patients selon le bilan rénal.

	Elevé		Normal		Bas	
	effectif	%	Effectif	%	Effectif	
Urée	66	54,5	54	44,6	1	0,8
Créatinine	38	31,4	81	66,9	2	1,7
Cl	32	26,4	67	55,4	22	18,24
Na	3	2,5	90	74,4	28	23,1
K	10	8,3	109	90,1	2	1,7
Ca			41	33,9	80	66,1

1.19. Distribution des malades selon CRP

L'analyse des résultats de protéine C-réactive réalisé chez 135 patients révèle qu'il était élevé avec un pourcentage de 100%.

2. Facteurs de risque de gravité et de mortalité

5.1. Facteur de risque de gravité

5.1.1. Tomodensitométrie (TDM) thoracique

5.1.1.1. Relation entre l'âge et el TDM

Dans notre étude la plus part des patients de la tranche d'âge de 75-85 ans souffrent d'atteinte parenchymateuse critique. D'autre part avec l'augmentation de l'âge nous avons observé une élévation de la fréquence des malades dont le degré d'atteinte est critique. (Tableau. 9).

Les résultats de test de corrélation de Pearson révèlent que cette relation entre l'âge et le taux de TDM est statistiquement non significative (tableau. 10).

Tableau. 9: Effectifs des résultats de TDM selon l'âge. Centrez tous les tab et leurs titres

Atteinte parenchymateuse (%)		Minime [0-25 [Modérée [25-50[Etendue [50-75 [Critique [75-100 [Total	P
tranche s d'âge	35-45	0	3	4	2	9	0,001*
	45-55	1	2	8	2	13	
	55-65	3	13	8	2	26	
	65-75	4	13	12	4	33	
	75-85	2	4	12	10	28	
	85-95	0	2	4	3	9	
	95-105	0	0	1	3	4	
Total		10	37	49	26	122	

- $p > 0,05$: Différence non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 10: Test de corrélation de Pearson entre âge et TDM

	R	P
Age	0,168	0,064

- $p > 0,05$: Différence non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significativ.

2.1.1.2. Relation entre le sexe et le TDM

Les différences observées d'atteinte parenchymateuse selon le sexe sont non significatives (Tableau. 11).

Les résultats de test de Chi-deux révèlent que cette relation entre l'âge et les résultats de TDM est statistiquement non significative (Tableau. 12).

Tableau. 11: Effectifs des résultats de TDM selon le sexe.

Atteinte parenchymateuse (%)		Minime [0-25 [Modérée [25-50 [Etendue [50-75 [Critique [75-100[Total	P
Sexe	Femme	4	17	15	10	46	0,418
	Homme	6	20	34	16	76	
Total		10	37	49	26	122	

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 12: Test de Chi-deux entre le sexe et TDM.

	Valeur	ddl	p
Sexe	30,724	36	0,717

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

2.1.1.3. Relation entre les maladies associées et TDM

Sur les 51 patients souffrant d'hypertension artérielle, 13 personnes avaient une atteinte parenchymateuse critique.

Sur les 38 patients souffrant de diabète, 7 personnes avaient une atteinte parenchymateuse critique.

Sur les 15 patients souffrant de cardiopathie, 4 personnes avaient une atteinte parenchymateuse critique.

Sur les 13 patients souffrant des problèmes thyroïdiens, 3 personnes avaient une atteinte parenchymateuse critique (Tableau. 13).

Les résultats de test de Chi-deux révèlent que la relation entre l'hypertension artérielle, le diabète, les cardiopathies, les problèmes thyroïdiens, les bronchiopathies, la sinusite, la protéinémie, l'asthme et le taux de TDM est statistiquement non significative (tableau. 14).

Tableau. 13: Effectifs des résultats de TDM selon les maladies associées.

Atteinte Parenchymateuse Les maladies		Minime [0-25 [Modérée [25-50 [Etendue [50-75 [Critique [75-100[Total	p
HTA	Oui	6	14	18	13	51	0,063
	Non	4	23	31	13	71	
Diabète	Oui	5	14	12	7	38	0,435
	Non	5	23	37	19	84	
Cardiopathie	Oui	2	5	4	4	15	0,265
	Non	8	32	45	22	107	
Goitre	Oui	1	4	5	3	13	0,985
	Non	9	33	44	23	109	
Bronchiopathie	Oui	0	1	0	0	1	1,000
	Non	10	36	49	26	121	
Sinusite	Oui	0	3	0	1	4	0,000
	Non	10	34	49	25	118	
Protéïnémie	Oui	0	0	0	1	1	
	Non	10	37	49	25	121	
Asthme	Oui	0	2	1	0	3	0,147
	Non	10	35	48	26	119	

- $P > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 14: Test de chi-deux entre les malades et TDM

	Valeur	Ddl	P
HTA	47,568	36	0,094
Diabète	37,198	36	0,414
Cardiopathie	40,641	36	0,273
Goitre	22,005	36	0,968
Branchiopathie	14,368	36	1,000
Sinusite	79,204	36	0,000
Protéïnémie	122,000	36	0,000
Asthme	43,828	36	0,174

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

2.1.1.4. Relation entre le bilan de coagulation et TDM

Sur 21 personnes qui ont fait une analyse Vs à une heure, 5 patients ont une atteinte parenchymateuse critique.

Sur 48 personnes qui ont fait une analyse de D-dimères, 10 patients ont une atteinte parenchymateuse critique (Tableau. 15).

Selon le test de corrélation de Pearson la relation entre la vitesse de sédimentation (1h et 2h), le taux de d-dimères, le temps de prothrombine et le taux de TDM est statistiquement non significative (Tableau. 16).

Tableau. 15: Effectifs des résultats de TDM selon le bilan de coagulation.

Variables		Minime [0-25 [Modérée [25-50 [Etendue [50-75 [Critique [75-100[Total	P
Vs 1h	Elevé	2	5	9	5	21	0,384
Vs 2h	Elevé	0	2	3	0	5	/
D- dimères	Elevé	3	13	22	10	48	0,231
	normal	1	7	10	0	18	
Tp	Bas	0	2	0	0	2	/
	normal	2	0	1	1	4	

$p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 16: Test de corrélation de Pearson entre le bilan de coagulation et TDM.

Variables	R	P
Vs 1H	-0,223	0,331
Vs 2H	-0,286	0,641
D- dimères	-0,126	0,315
Tp	0,559	0,248

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

2.1.1.5 Relation entre le bilan rénal et TDM

La majorité des malades ayant un taux élevé de sodium présentent une atteinte parenchymateuse étendue (Tableau.17).

Les résultats de test de corrélation de Pearson révèlent que la relation entre les ions (Na, K, Ca), l'urée, la créatinine et le taux de TDM est statistiquement non significative, l'ion de chlore (Cl) est significative au taux de TDM (Tableau. 18).

Tableau. 17: Effectifs des résultats de TDM selon les maladies associées.

		Minime [0-25 [Modérée [25-50 [Etendue [50-75 [Critique [75-100[Total	P
Na	élevé	2	7	12	2	33	0,000
	bas	0	0	0	1	1	
	normal	6	22	29	19	76	
K	élevé	1	0	0	0	1	0,016
	Bas	1	1	2	1	5	
	Normal	6	28	35	22	91	
Cl	Elevé	0	0	1	4	5	/
	Bas	1	1	1	0	3	
	Normal	1	2	2	0	5	
Ca	bas	0	2	2	3	7	/
	Normal	1	0	1	0	2	
Urée	Elevé	0	1	0	0	1	0,000
	Bas	4	14	11	13	42	
	Normal	3	12	23	4	42	
Créatinine	Elevé	0	0	0	2	2	0,000
	Bas	4	7	7	8	26	
	Normal	6	20	27	6	56	

- p >0,05 : Corrélation non significative.

- * : p<0,05 : Différence significative.

Tableau. 18: Test de corrélation de Pearson entre le bilan rénal et TDM.

Variabes	R	P
Na	0,002	0,981
K	-0,104	0,311
Cl	-0,561	0,046
Ca	0,540	0,134

Urée	0,029	0,792
Créatinine	0,108	0,319

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.
- * : $p < 0,05$: Différence significative.

2.1.1.6 Relation entre la glycémie et TDM

Parmi les 78 cas avec des résultats d'hyperglycémie, la majorité présentent représentent la plus part des cas d'atteinte parenchymateuse (Tableau.19)

Le test de corrélation de Pearson révèlent que la relation entre la glycémie et le taux de TDM est statistiquement hautement significative (tableau. 20).

Tableau. 19: Effectifs des résultats de TDM selon la glycémie.

		Minime [0-25 [Modérée [25-50 [Etendue [50-75 [Critique [75-100[Total	P
Glycémie	Elevé	7	17	34	20	78	0,000
	Normal	0	11	8	3	22	

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.
- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 20 : Test de corrélation de Pearson entre la glycémie et TDM.

Variable	R	P
Glycémie	-0,271	0 ,006

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.
- * : $p < 0,05$: Différence significative.

2.1.1.7.Relation entre CRP et TDM

Tous les patients qui ont subi une analyse de la CRP avaient des résultats élevés, dont 19 avaient une atteinte parenchymateuse critique (Tableau. 21).

Les résultats de test de corrélation de Pearson révèlent que la relation entre la CRP et le taux de TDM est statistiquement non significative (tableau. 22).

Tableau. 21: Effectifs des résultats de TDM selon la CRP.

		Minime [0-25 [Modérée [25-50 [Etendue [50-75 [Critique [75-100[Total	P
CRP	Elevé	5	29	37	19	90	0,673

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 22: Test de corrélation de Pearson entre CRP et TDM.

Variable	R	p
CRP	0,083	0,439

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.
- * : $p < 0,05$: Différence significative.

5.1.2. Saturation oxygène

5.1.2.1. Relation entre l'âge et la saturation oxygène SAO₂

Dans notre série les tranches d'âge entre 55 et 85 ans présentent un effectif élevé de SAO₂<94 (Tableau. 23).

Les résultats de test de corrélation de Pearson révèlent que la relation entre l'âge et la SAO₂ est statistiquement non significative (tableau. 24).

Tableau. 23: Effectifs des tranches de la SAO₂ selon l'âge.

Saturation oxygène %		<90	[90-94[>94	Total	P
Age	35-45	10	1	6	17	0,133
	45-55	10	1	4	15	
	55-65	21	7	5	33	
	65-75	21	10	7	38	
	75-85	21	4	3	28	
	85-95	10	3	0	13	
	95-105	5	0	1	6	
Total		98	26	26	150	

$p > 0,05$: Corrélation non significative.

* : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 24: Test de corrélation de Pearson entre âge et SAO₂.

	R	P
Age	-0,103	0,209

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

5.1.2.2. Relation entre le sexe et la SAO₂

Parmi les hommes et les femmes, les effectifs des malades ayant SAO₂ < 90 sont élevés.

Les résultats de test de Chi-deux révèlent que la relation entre l'âge et la SAO₂ est statistiquement non significative (tableau. 26).

Tableau. 25 : Effectifs des tranches de la SAO₂ selon le sexe.

SAO ₂ %		<90	[90-94[>94	Total	P
sexe	Femme	36	10	12	58	0,486
	Homme	62	16	14	92	
Total		98	26	26	150	

$p > 0,05$: Corrélation non significative.

* : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 26: Test de Chi-deux entre le sexe et SAO₂.

	Valeur	ddl	p
sexe	47,357	47	0,458

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

5.1.2.3. Relation entre les maladies et la SAO₂

Quel que soit la maladie associée à la COVID-19 la majorité des patients ont une SAO₂ < 90 (Tableau. 27).

Les résultats de test de Chi-deux révèlent que la relation entre l'hypertension artérielle, le diabète, les cardiopathies, les problèmes thyroïdiennes, les bronchiopathies, la sinusite, la protéinémie, l'asthme et la SAO₂ est statistiquement non significative (tableau. 28).

Tableau. 27 : Effectifs des tranches de la SAO₂ selon les maladies associées.

SAO ₂		<90	[90-94[>94	Total	P
HTA	OUI	45	10	8	63	0,150
	NON	53	16	18	87	
Diabète	OUI	39	3	6	48	0,046
	NON	59	23	20	102	
Cardiopathie	OUI	13	3	1	17	0,616
	NON	85	23	25	133	
Goitre	OUI	10	3	2	15	0,394

	NON	88	23	24	133	
Bronchiopathie	OUI	2	0	1	3	0,912
	NON	96	26	25	147	
Sinusite	OUI	6	0	1	7	0,146
	NON	92	26	25	143	
Protéïnémie	OUI	3	0	0	3	0,995
	NON	95	26	26	147	
Asthme	OUI	4	0	1	5	0,136
	NON	94	26	25	145	

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 28 : Test de chi-deux entre les maladies et la SAO₂.

	Valeur	ddl	P
HTA	55,694	47	0,180
Diabète	61,254	47	0,079
Cardiopathie	44,701	47	0,568
Goitre	49,259	47	0,383
Branchiopathie	36,621	47	0,862
Sinusite	55,844	47	0,177
Protéïnémie	28,118	47	0,987
Asthme	56,207	47	0,168

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

5.1.2.4. Relation entre le bilan de coagulation et la SAO₂

La majorité des patients ayant ont des taux de Vs à 1 heure, Vs à 2 heure et des D-dimères élevés ont une SAO₂ < 90 (Tableau. 29).

Les résultats de test de corrélation de Pearson révèlent que la relation entre la vitesse de sédimentation, le d- dimères, le temps de prothrombine et la SAO₂ est statistiquement non significative (tableau. 30).

Tableau. 29: Effectifs des tranches de la SAO₂ selon le bilan de coagulation.

Saturation oxygène %		<90	[90-94[>94	Total	P
Vs 1h	élevé	18	2	5	25	0,101

Vs 2h	élevé	2	2	1	5	
D-dimers	élevé	36	11	16	63	0,168
	normal	16	6	1	23	
Tp	bas	2	0	1	3	
	normal	1	2	2	5	

p >0,05 : Corrélation non significative.

* : p<0,05 : Différence significative.

Tableau. 30: Test de corrélation de Pearson entre le bilan de coagulation et la SAO₂.

Variabes	R	P
Vs 1H	0,310	0,612
Vs 2H	-0,260	0,209
D- dimères	-0,011	0,919
TP	-0,433	0,284

- p >0,05 : Corrélation non significative.

- * : p<0,05 : Différence significative.

5.1.2.5. Relation entre le bilan rénal et la SAO₂

Les personnes ayant un taux normal de sodium, potassium, chlore, urée et créatinine présentent SAO₂ plus de 94

Les résultats de test de corrélation de Pearson révèlent que la relation entre les ions (NA, K, CL, CA) l'urée, la créatinine et la SAO₂ est statistiquement non significative, l'ion de chlore (Cl) est significative au SAO₂ (tableau. 32).

Tableau. 31: Effectifs des tranches de la SAO₂ selon le bilan rénal.

Saturation oxygène %		<90	[90-94[>94	Total	P
Na	élevé	20	2	9	31	0,981
	bas	1	0	1	2	
	normal	64	19	12	95	
K	élevé	1	0	1	2	0,212
	Bas	4	3	0	7	
	Normal	75	19	21	115	
Cl	Elevé	5	1	0	6	0,000
	Bas	6	1	0	7	
	Normal	9	2	2	4	
Ca	bas	6	0	2	8	0,012
	Normal	4	0	0	4	
Urée	Elevé	1	0	0	0	0,243
	Bas	40	6	11	8	

	Normal	23	14	23	12	
Créatinine	Elevé	3	0	0	3	0,000
	Bas	24	4	3	31	
	Normal	38	15	21	74	

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 32: Test de corrélation de Pearson entre le bilan rénal et la SAO_2 .

Variables	R	P
Na	-0,028	0,753
K	-0,020	0,825
Cl	0,555	0,003
Ca	0,041	0,899
Urée	-0,033	0,736
Créatinine	-0,238	0,013

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

5.1.2.6. Relation entre la glycémie et la SAO_2

Parmi les 100 cas avec des résultats d'hyperglycémie, 67 d'entre eux présentent une $SAO_2 < 90$.

Les résultats de test de corrélation de Pearson révèlent que la relation entre la glycémie et la SAO_2 est statistiquement non significative (tableau. 21).

Tableau. 33: Effectifs des tranches de la SAO_2 selon la glycémie.

		<90	[90-94[>94	Total	P
Glycémie	Elevé	67	17	16	100	0,078
	Normal	11	4	4	19	

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 34: Test de corrélation de Pearson entre la glycémie et la SAO_2 .

Variable	R	P
Glycémie	-0,162	0,078

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

5.1.2.7. Relation entre CRP et SAO₂

Tous les patients qui ont subi une analyse de la CRP avaient des résultats élevés, 72 avaient une SAO₂ < 90 (Tableau. 35)

Les résultats de test de corrélation de Pearson révèlent que la relation entre la glycémie et la SAO₂ est statistiquement non significative (tableau. 36).

Tableau. 35: Effectifs des tranches de la SAO₂ selon la CRP.

		<90	[90-94[>94	Total	P
CRP	Elevé	72	19	21	112	0,673

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 36: Test de corrélation de Pearson entre la CRP et la SAO₂.

Variable	R	P
CRP	-0,046	0,633

$p > 0,05$: Corrélation non significative.

* : $p < 0,05$: Différence significative.

5.2. Facteurs de risque de mortalité chez les patients covid-19

5.2.1. Relation entre l'âge et l'issue clinique

Dans notre série la tranche d'âge 65-75 ans présente un grand effectif de décès (Tableau.37).

Les résultats de test de chi-deux révèlent que la relation entre l'âge et l'évolution de l'état de santé des malades est statistiquement non significative (tableau.38).

Tableau. 37: Issue clinique selon l'âge.

Les variables		Décès	Non décès	Total	P
Les ranches d'âge	35-45	12	6	18	0,055
	45-55	7	13	20	
	55-65	23	18	41	
	65-75	28	19	47	
	75-85	26	11	37	
	85-95	12	4	16	
	95-105	5	1	6	
Total		113	72	185	

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 38: Test de Chi-deux entre l'âge et l'issue clinique.

	Valeur	Ddl	P
Age	44,469	53	0,792

$p > 0,05$: Corrélation non significative.

* : $p < 0,05$: Différence significative.

5.2.2. Relation entre le sexe et l'issue clinique

Les résultats de test de Chi-daux révèlent que la relation entre le sexe et l'évolution de l'état de santé des malades est statistiquement non significative (tableau. 39).

Tableau. 39 : Test de Chi-deux entre le sexe et l'issue clinique

	Valeur	ddl	p
Sexe	0,028	1	0,867

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

5.2.3. Relation entre les maladies et l'issue clinique

Nous constatons que pour toutes les maladies, le nombre de décès est supérieur au nombre de ceux qui sont guéri, sauf dans le cas de la protéinémie, où les deux effectif sont égaux (Tableau.40)

Les résultats de test de chi-deux révèlent que la relation entre l'hypertension artérielle, le diabète, les cardiopathies, les maladies thyroïdiennes, les bronchiopathies, la sinusite, la protéinémie, l'asthme et l'évolution de l'état de santé des malades est statistiquement non significative (tableau. 41).

Tableau. 40: Issue clinique selon les maladies associées.

		Décès	Guérison	Total	P
HTA	Oui	50	26	76	0,275
	Non	63	46	109	
Diabète	Oui	40	19	59	0,202
	Non	73	53	126	
Cardiopathie	Oui	13	7	20	0,705
	Non	100	65	165	
Goitre	Oui	12	7	19	0,846
	Non	101	65	166	
Bronchiopathie	Oui	2	1	3	0,842
	Non	111	71	182	
Sinusite	OUI	5	2	7	0,569
	Non	108	70	178	
Protéinémie	Oui	2	2	3	0,842

	Non	111	65	182	
Asthme	Oui	4	1	5	0,382
	Non	109	71	180	

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 41: Test de Chi-deux entre les maladies et l'issue clinique

Les variables	Valeur	ddl	P
HTA	1,203	1	0,273
Diabète	1,643	1	0,200
Cardiopathie	0,145	1	0,703
Goitre	0,38	1	0,845
Bronchiopathie	0,040	1	0,841
Sinusite	0,328	1	0,567
Protéïnémie	0,040	1	0,841
Asthme	0,774	1	0,379

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative

5.2.4. Relation entre le bilan de coagulation et l'issue clinique

On remarque que le nombre de décès parmi les personnes ayant effectué l'analyse de la Vs pendant une heure et pendant deux heures, ainsi que l'analyse de Tp, dépasse le nombre de ceux qui sont guéri. Quant à l'analyse des D-dimères, ils sont égaux (Tableau. 42).

Les résultats de test de chi-deux révèlent que la relation entre le bilan de coagulation et l'évolution de l'état de santé des malades est statistiquement non significative (tableau. 43).

Tableau. 42: Issue clinique selon le bilan de coagulation.

		Décès	Sortie	Total	P
Vs 1h	élevé	18	13	31	0,520

Vs2h	élevé	8	2	10	0,235
D- dimères	élevé	36	36	72	0,627
	normal	21	6	27	
Tp	Bas	2	1	3	0,441
	normal	3	3	6	

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 43: Test de Chi-deux entre le bilan de coagulation et l'issue clinique.

Les variables	Valeur	ddl	P
Vs 1h	5,058	9	0,829
Vs 2h	3,750	7	0,808
D-dimers	42,367	61	0,967
Tp	4,950	6	0,550

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

5.2.5. Relation entre le bilan rénal et l'issue clinique

Le nombre des personnes ayant des niveaux normaux de sodium, de potassium, de chlore et d'urée ont le plus grand effectif de décès par rapport aux autres niveaux. Pour le calcium et la créatinine les personnes ayant des niveaux bas représentent la majorité (Tableau.44)

Les résultats de test de chi-deux révèlent que la relation entre le bilan rénal et l'évolution de l'état de santé des malades est statistiquement non significative (tableau. 45).

Tableau. 44: Issue clinique selon le bilan rénal.

		Décès	Sortie	Total	P
Na	élevé	17	19	36	0,016
	bas	3	1	4	
	normal	77	37	114	
K	élevé	2	0	2	0,919
	bas	8	2	10	
	normal	83	55	138	
Cl	élevé	3	3	6	0,205
	bas	5	3	8	
	normal	11	6	17	

Ca	bas	9	1	10	0,173
	normal	4	1	5	
Urée	élevé	0	1	1	0,002
	bas	48	18	66	
	normal	28	28	56	
Créatinine	élevé	2	1	3	0,613
	bas	25	14	39	
	normal	45	42	89	

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 45: Test de Chi-deux entre le bilan rénal et l'issue clinique.

Les variables	Valeur	ddl	P
Na	38,196	39	0,506
K	37,488	47	0,838
Cl	17,653	20	0,610
Ca	10,673	10	0,384
Urée	50,786	53	0,561
Créatinine	41,271	42	0,503

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative

5.2.6. Relation entre Glycémie et l'issue clinique

Parmi 117 patients ont une hypoglycémie, l'effectif de décès chez 71 patients, tandis que les autres ont été guéris et sont sortis de l'hôpital (Tableau. 46).

Les résultats de test de chi-deux révèlent que la relation entre la glycémie et l'évolution de l'état de santé des malades est statistiquement non significative (tableau.47)

Tableau. 46: Issue clinique selon la glycémie.

Le variable		Décès	Sortie	Total	P
Glycémie	Elevé	71	46	117	0.506
	Normal	15	10	25	

$p > 0,05$: Corrélation non significative.

* : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 47: Test de Chi-deux entre la glycémie et l'issue clinique

Le variable	Valeur	ddl	P
Glycémie	60,216	67	0,708

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

5.2.7. Relation entre CRP et l'issue clinique

Tous les patients qui ont subi une analyse de la CRP avaient des résultats élevés, dont 82 sont décédés (Tableau. 48).

Les résultats de test de chi-deux révèlent que la relation entre CRP et l'évolution de l'état de santé des malades est statistiquement non significative (tableau. 49).

Tableau. 48: Issue clinique selon la CRP.

Le variable		Décès	Sortie	Totale	P
CRP	Elevé	82	53	135	0,587

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative

Tableau. 49: Test de Chi-deux entre CRP et l'issue clinique.

Le variable	Valeur	Ddl	P
CRP	44,650	61	0,943

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

5.2.8. Relation entre TDM et l'issue clinique

On observe que la tranche 50-75 présente le plus grand effectif de décès (Tableau.50).

Les résultats de test de chi-deux révèlent que la relation entre TDM et l'évolution de l'état de santé des malades est statistiquement non significative (tableau. 51).

Tableau. 50: Issue clinique selon TDM.

		Décès	Sortie	Total	P
Tranche	0-25	5	5	10	0,195

TDM	25-50	19	18	37	
	50-75	29	20	49	
	75-100	18	8	26	
Total		71	51	122	

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 51: test de Chi-deux entre TDM et issue clinique.

Le variable	Valeur	ddl	P
TDM	37,612	36	0,395

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

5.2.9. Relation entre SAO₂ et l'issue clinique

Le plus grand effectif de décès concerne les personnes dont la saturation oxygène est inférieur à 90 (Tableau.52).

Les résultats de test de chi-deux révèlent que la relation entre SAO₂ et l'évolution de l'état de santé des malades est statistiquement non significative (tableau. 53).

Tableau. 52: Issue clinique selon la SAO₂.

		Décès	Sortie	Total	P
Tranche SAO ₂	>90	62	36	98	0,978
	[90-94[15	11	26	
	<94	14	12	26	
Total		91	59	150	

- $p > 0,05$: Corrélation non significative

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Tableau. 53: Test de Chi-deux entre SAO₂ et l'issue clinique

Le variable	Valeur	ddl	P
SAO ₂	38,735	47	0,799

- $p > 0,05$: Corrélation non significative.

- * : $p < 0,05$: Différence significative.

Chapitre.4 : Discussion

Cette étude rétrospective réalisée dans le service de réanimation médicale du centre hospitalo-universitaire de Constantine et le services de COVID-19 à l'hôpital Houari Boumediene Chelghoum Laïd, Mila a permis de regrouper 185 dossiers de patients hospitalisés à cause du covid-19.

Pailleurs cette étude concerne l'analyse des facteurs de risque d'hospitalisation et de décès par la COVID-19 en identifiant des caractéristiques démographiques, les antécédents personnels, les données biologiques et les facteurs liés aux études radiologiques des patients atteints.

La COVID-19 est une maladie infectieuse causée par le dernier coronavirus qui a été découvert. Le SARS-CoV-2, dénommé Coronavirus Disease 2019, est un virus identifié à Wuhan en Chine, et qui provoque une pathologie respiratoire parfois sévère, nommée COVID19 par l'OMS qui a déclaré ce virus comme une pandémie le 12 mars 2020 (OMS.,2020).

Le sexe est un facteur important de risque et de mortalité de COVID-19. En effet, plusieurs études ont trouvé que la COVID-19 infecte plus d'hommes que de femmes (Sharma *et al.*, 2020). Une étude a montré que les hommes ont plus du double du taux de mortalité par la COVID-19 par rapport aux femmes (70,3 contre 29,7 %), indépendamment de l'âge. Les cas des hommes avaient tendance à être plus graves que ceux des femmes. (Jin *et al.*, 2020).

En revanche, notre étude confirme ces données. Les personnes les plus vulnérables et notamment les personnes âgées sont particulièrement touchées par cette épidémie. Elles représentent la majeure partie, à la fois des patients hospitalisés et des patients décédés de la Covid-19. L'âge moyen de nos patients infectés par le SARS-CoV -2 et nécessitant une hospitalisation est $66,52 \pm 14,99$ ans, il s'agit donc d'une population âgée.

Nos résultats rejoignent ceux rapportés par l'étude de (FEI *et al.*, 2020) en chine et dont l'âge moyen était de 56 ans, ainsi ceux de l'étude de MARIE (2021) en France et dont l'âge moyen était de 57 ans. Tandis que ces résultats s'opposent à ceux retrouvés par de (MOHSEN, 2020) en Tunisie et dont l'âge moyen était de 45 ans. Dans notre étude, nous avons constaté que 25,4% de patients hospitalisés appartiennent à la tranche d'âge de 65 à 75 ans. Il s'agit donc d'une population d'un âge avancé. D'autres études ont montré que la plupart des patients sont des personnes plus âgées. L'étude faite par Salomé (2020) a noté que l'âge médian des personnes hospitalisées est de 71 ans, et qui a observé également que les personnes âgées entre 65 et 75 ans sont surreprésentées dans l'hospitalisation.

Dans notre série, nous avons constaté que la mortalité par la COVID-19 concerne principalement les personnes âgées. La mortalité est de pourcentage 61,1% patients. Les résultats menés par Martin (2020) sont similaires à nos résultats en ce qu'ils ont montré que les formes sévères de COVID19 sont particulièrement dangereuses pour les personnes âgées, alors que le taux de mortalité est d'environ 1 % chez les malades âgés de 50 ans et moins, il monte à 3,6 % chez ceux de 60 ans, 8 % chez les 70 ans et atteint 14,8 % chez les 80 ans et plus.

Des études antérieures ont décrit que la présence de comorbidités fréquentes augmentait aussi le risque des patients atteints de COVID-19 (Wang et al., 2020). Parallèlement, dans notre étude, les comorbidités étaient présentes chez quelques patients. Dans cette série de patients la plus part des patients sont affectées par L'Hypertension artérielle et le Diabète en association avec la Covid-19 représentant les fréquences de 41,1% et de 31,9% respectivement. Un ensemble de plusieurs autres maladies a été noté avec des fréquences entre 1,6% et 10,8%. En effet, selon la littérature, l'hypertension artérielle, le diabète, les cardiopathies et goitre sont les comorbidités les plus fréquentes chez ces patients. Une autre étude montre que les comorbidités sont donc associées à un risque plus élevé de COVID-19. En effet, la COVID 19 et une mortalité élevée sont associés au diabète et à L'Hypertension artérielle. Cela pourrait être attribué à une immunité innée altérée qui est la première ligne de défense contre le SARS-CoV-2, à une inflammation chronique ou à une activité de coagulation élevée chez les patients atteints de diabète (Albitar., 2020), L'HTA, en tant que premier facteur de risque de morbi-mortalité cardiovasculaire, constitue le lit des comorbidités cardiovasculaires qui favorisent les formes sévères de COVID-19 (Alexandre., *et al*).

La majorité des patients qui souffrent d'une insuffisance de la saturation en oxygène ont besoin de l'administration immédiate d'une supplémentation en oxygène, et cela est confirmé par l'OMS que les malades présentent $SaO_2 < 90\%$ doivent être hospitalisés.

Des études de cohorte suggèrent que l'incidence des complications thromboemboliques chez les patients atteints de COVID-19 varie de 11% à 35% (Levi., 2020). Les troubles de coagulation (tel que la thromboembolie veineuse (TEV), les accidents vasculaires cérébraux ischémiques, le syndrome coronarien aigu (SCA) ou l'infarctus du myocarde (IM) et la coagulation intravasculaire disséminée (CID) sont relativement fréquemment rencontrés chez les patients atteints par la COVID-19, en particulier chez les cas critiques, ayant des niveaux élevés de D-dimères et qui nécessitent une vigilance continue

et une intervention rapide. Ainsi, les patients infectés par la COVID-19 sont à haut risque d'événements thromboemboliques. Notamment, Tang et al ont récemment souligné que la grande majorité des patients atteints par la COVID-19 sont décédés pendant leur séjour à l'hôpital remplissaient les critères de diagnostic de la coagulation intravasculaire disséminée (71,6 vs 0,6% chez les survivants) (Tang *et al.*, 2020).

Selon la littérature, une augmentation du taux des D-dimères, une diminution relativement modeste de la numération plaquettaire et un allongement du temps de Quick sont des résultats typiques chez les patients atteints de COVID-19 et de coagulopathie (Levi *et al.*, 2020) (Iba *et al.*, 2020).

En ce qui nous concerne, nous avons noté à propos des D-dimères que 21,3% des patients ont présenté une atteinte pulmonaire critique par rapport au taux normal, 40,2% de nos patients ont une lésion pulmonaire étendue. Mais en comparant les valeurs moyennes de ce paramètre entre les survivants et les décédés on remarque qu'on a presque les mêmes valeurs. En plus dans notre étude les taux de D-dimères ne sont pas corrélés avec la fréquence de mortalité.

Notre étude rétrospective nous a permis d'obtenir les résultats suivants :

Les formes sévères de COVID-19 sont particulièrement dangereuses pour les personnes âgées, on voit aussi une prédominance masculine avec des pourcentages allant jusqu'à **63,2%** avec un risque plus élevé de décès par covid-19 chez les hommes que les femmes. Les patients atteints d'une forme bénigne présentent moins de lésions pulmonaires que les patients gravement malades et l'analyse des résultats de la tomodensitométrie peut être utile pour prédire le pronostic du patient parce que plus les lésions pulmonaires sont étendues plus l'état du malade est grave avec un risque de décès élevé, Les antécédents médicaux du patient et ses comorbidités jouent un rôle majeur dans le risque de présenter une forme grave ou de décéder d'une infection à SARS-CoV-2, Les comorbidités objectivées comme étant associées à un risque de développer une forme grave ou de décéder de l'infection dans notre étude sont l'hypertension artérielle et le diabète. Les autres comorbidités ne semblent pas incriminées comme facteurs de risque de gravité et de mortalité dans la COVID-19 selon nos résultats. Le nombre des globules blancs semble augmenter avec la progression de la maladie.

Cependant d'autres facteurs restent débattus, les études rapportant des résultats contradictoires d'où la nécessité de poursuivre les recherches afin d'identifier des facteurs de risque de présenter une forme grave ou de mortalité de la Covid-19, de reconnaître les patients les plus à risques pour mieux argumenter l'indication d'une hospitalisation et ainsi optimiser leur prise en charge.

Références bibliographique

- Agence américaine des produits alimentaires et médicamenteux (FDA), 2020a. Coronavirus Testing Basics. Consulté le: 19.09.2020.
- Alexander Kamyshnyi, Inna Krynytska, Victoriya Matskevych , Mariya Marushchak , and Oleh Lushchak . 4 December 2020. Arterial Hypertension as a Risk Comorbidity Associated with COVID-19 Pathology. International Journal of Hypertension. Hindawi.
- Alexandre, C. Emmanuel, S. Vincent, B. Alexandre, V. Sandrine, K. & Hélène, L. (12 aout 2020). Hypertension artérielle et COVID-19. La Presse Médicale Formation.
- B. Li, J. Yang, F. Zhao et al., “Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on covid-19 in China,” Clinical Research in Cardiology, vol. 109, no. 5, pp. 531–538, 2020.
- Brosnihan KB, Neves LA, Anton L, Joyner J, Valdes G, Merrill DC. Enhanced expression of Ang-(1-7) during pregnancy. Braz J Med Biol Res. 2004;37(8):1255-1262.
- Bwire, G.M., Paulo, L.S., 2020. Coronavirus disease-2019: is fever an adequate screening for the returning travelers? Trop. Med. Health.
- Cascella, M., Rajnik, M., Cuomo, A., Dulebohn, S.C., Di Napoli, R., 2020. Features, Evaluation, and Treatment of Coronavirus (COVID-19). StatPearls.
- Centre européen de prévention et de contrôle des maladies (ECDC), 2020b. Diagnostic testing and screening for SARS-CoV-2. Consulté le: 19.09.2020.
- Centre européen de prévention et de contrôle des maladies (ECDC), 2020c. Vaccines and treatment of COVID-19. Consulté le: 22.09.2020.
- Centre européen de prévention et de contrôle des maladies (ECDC), 2020a. Coronaviruses. Consulté le: 15.07.2020.
- Centres pour le contrôle et la prévention des maladies (CDC), 2020d. Overview of Testing for SARS-CoV-2 (COVID-19). Consulté le: 19.09.2020.
- Cha RH, Joh JS, Jeong I, et al. Renal complications and their prognosis in Korean patients with Middle East respiratory syndrome-coronavirus from the central MERS-CoV designated hospital. J Korean Med Sci. 2015;30(12):1807-1814.
- Chan JF, Yuan S, Kok KH, 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;395:514-523.

- Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, Qiu Y, Wang J, Liu Y, Wei Y, Xia J, Yu T, Zhang X, Zhang L. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 2020; 395:507–13.
- Chen W-H, Strych U, Hotez PJ, Bottazzi ME. The SARS-CoV-2 vaccine pipeline: an overview. *Curr. Trop. Med. Rep.* 7, 61–64 (2020).
- Chousterman BG, Swirski FK, Weber GF. Cytokine storm and sepsis disease pathogenesis. *Semin Immunopathol.* 2017; 39:517–28.
- Coca SG, Yusuf B, Shlipak MG, Garg AX, Parikh CR. Long-term risk of mortality and other adverse outcomes after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2009;53(6):961-973.
- D'Amico F, Baumgart DC, Danese S, et al. Diarrhea during COVID-19 infection: pathogenesis, epidemiology, prevention and management. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020.
- Donoghue M, Hsieh F, Baronas E, et al. A novel angiotensin-converting enzyme-related carboxypeptidase (ACE2) converts angiotensin I to angiotensin 1-9. *Circ Res.* 2000;87(5):E1-E9. Crossref. PubMed.
- Epidemiology Working Group for NCIP Epidemic Response, Chinese Center for Disease Control and Prevention, “The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (Covid-19) in China,” *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*, vol. 41, no. 2, pp. 145–151, 2020.
- Ernesto L. Schiffrin, John M. Flack, Sadayoshi Ito, Paul Muntner, and R. Clinton Webb. Hypertension and COVID-19. 13 April 2020. *American Journal of Hypertension*. EDITORIAL
- F. Zhou, T. Yu, R. Du et al., “Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with covid-19 in wuhan, China: a retrospective cohort study,” *Lancet*, vol. 395, no. 10229, pp. 1054–1062, 2020
- Fares Qeadan*, Nana A. Mensah, Benjamin Tingey and Joseph B. Stanford. 2021. The risk of clinical complications and death among pregnant women with COVID-19 in the Cerner COVID-19 cohort: a retrospective analysis. *BMC Pregnancy and Childbirth*.
- Favalli EG, Ingegnoli F, De Lucia O, Cincinelli G, Cimaz R, Caporali R. COVID-19 infection and rheumatoid arthritis: Faraway, so close!. *Autoimmun Rev* 2020

- Fei, Z. Ting, Y. Ronghui, D. Guohui, F. Ying, L. Zhibo, L. Jie, X. Yeming, W. Bin, S. Xiaoying, G. Lulu, G. Yuan, W. Hui, L. Xudong, W. Jiuyang, X. Shengjin, T. Yi, Z. Hua, C. & Bin, C. (11 mars 2020). Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. NCBI. PMC : 270627.
- Figueroa-Parra G, Aguirre-Garcia GM, Gamboa-Alonso CM, Camacho-Ortiz A, Galarza-Delgado DA. Are my patients with rheumatic diseases at higher risk of COVID-19? *Ann Rheum Dis* 2020
- Forni, D., Cagliani, R., Clerici, M., Sironi, M., 2017. Molecular Evolution of Human Coronavirus Genomes. *Trends Microbiol.* 25, 35–48.
- Ge, H., Wang, X., Yuan, X., Xiao, G., Wang, C., Deng, T., Yuan, Q., Xiao, X., 2020. The epidemiology and clinical information about COVID-19. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 39, 1011–1019.
- Giovanni Ponti, Monia Maccaferri, Cristel Ruini, Aldo Tomasi & Tomris Ozben. 2020. Biomarkers associated with COVID-19 disease progression. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*
- Hillen, H.S., Kokic, G., Farnung, L., Dienemann, C., Tegunov, D., Cramer, P., 2020. Structure of replicating SARS-CoV-2 polymerase. *Nature.* 584, 154–156.
- Iwabuchi, K. Yoshie, K. Kurakami, Y. Takahashi K, Kato, Y & Morishima, T. 2020. COVID-19. Three cases improved with inhaled ciclesonide in the early to middle stages of pneumonia.
- J.-C. Youn, H. T. Yu, B. J. Lim et al., “Immunosenescent CD8 + T cells and C-X-C chemokine receptor type 3 chemokines are increased in human hypertension,” *Hypertension*, vol. 62, no. 1, pp. 126–133, 2013.
- Janko Nikolich-Zugich & Kenneth S. Knox & Carlos Tafich Rios & Bhupinder Natt & Deepta Bhattacharya & Mindy J. Fain .10 April 2020. SARS-CoV-2 and COVID-19 in older adults: what we may expect regarding pathogenesis, immune responses, and outcomes. *GeroScience*. Springer link
- Jin, X. Lian, J. Hu, J. Gao, J. Zheng, L & Zhang, Y. (2020). Epidemiological, clinical and virological characteristics of 74 cases of coronavirus-infected disease 2019 (COVID-19) with gastrointestinal symptoms. *Gut.* vol. 69. no 6. p: 1002. doi: 10.1136/gutjnl-2020-320926.
- Jing Gong, Ding-kun Wang, Hui Dong, Qing-song Xia, Zhao-yi Huang, Yan Zhao, Xing Chen, Fen Yuan, Jing-bin Li, Fu-er Lu. 2021. Prognostic significance of low TSH

concentration in patients with COVID-19 presenting with non-thyroidal illness syndrome. *BMC Endocrine Disorders* 21:1.

- Kamboj M, Sepkowitz KA. Nosocomial infections in patients with cancer. *Lancet Oncol* 2009; 10: 589–97.
- Kavita Narang, MD; Elizabeth Ann L. Enninga, PhD; Madugodaralalage D. S. K. Gunaratne, MBBS; Eniola R. Ibiroga, MBBS; Ayssa Teles A. Trad, MD; Amro Elrefaei, MBBCh; Regan N. Theiler, MD, PhD; Rodrigo Ruano, MD, PhD; Linda M. Szymanski, MD, PhD; Rana Chakraborty, MD, DPhil; and Vesna D. Garovic, MD, PhD. August 2020. SARS-CoV-2 Infection and COVID-19 During Pregnancy: A Multidisciplinary Review. *MAYO CLINIC*.
- Konstantinos Michalakis a , Ioannis Ilias b. 22 April 2020. SARS-CoV-2 infection and obesity: Common inflammatory and metabolic aspects. *ELSEVIER*.
- La Marca, A., Capuzzo, M., Paglia, T., Roli, L., Trenti, T., Nelson, S.M., 2020. Testing for SARS-CoV-2 (COVID-19): a systematic review and clinical guide to molecular and serological in-vitro diagnostic assays
- Ladecola, C. Anrather, J& Kamel, H. 2020. Effects of COVID-19 on the nervous system.cell.
- Lai, C.-C., Shih, T.-P., Ko, W.-C., Tang, H.-J., Hsueh, P.-R., 2020. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges. *Int. J. Antimicrob. Agents.* 55.
- Lawrence Corey, John R. Mascola, Anthony S. Fauci, Francis S. Collins. A strategic approach to COVID-19 vaccine R&D. 29 MAY 2020 • VOL 368 ISSUE 6494
- Lee JY, Kim YJ, Chung EH, et al. The clinical and virological features of the first imported case causing MERS-CoV outbreak in South Korea, 2015. *BMC Infect Dis.* 2017;17(1):498.
- Li S , Tang Z , Li Z , et al . Searching therapeutic strategy of new coronavirus pneumonia from angiotensin converting enzyme 2 : the target of COVID - 19 and SARS - CoV . *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* . 2020 ; 39 (6) : 1-6 . Crossref . PubMed .
- Li S , Wang Z , Yang X , et al . Association between circulating angiotensin - converting enzyme 2 and cardiac remodeling in hypertensive patients . *Peptides* . 2017,90 : 63-68 . Crossref . PubMed

- Liu, J., Ji, H., Zheng, W., Wu, X., Zhu, J.J., Arnold, A.P., and Sandberg, K. (2010). Sex differences in renal angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) activity are 17β-estradiol-dependent and sex chromosome independent. *Biol. Sex Differ.* 1.6.
- Liu, T., Liang, W., Zhong, H., He, J., Chen, Z., He, G., Song, T., Chen, S., Wang, P., Li, Jialing, Lan, Y., Cheng, M., Huang, J., Niu, J., Xia, L., Xiao, J., Hu, J., Lin, L., Huang, Q., Rong, Z., Deng, A., Zeng, W., Li, Jiansen, Li, X., Tan, X., Kang, M., Guo, L., Zhu, Z., Gong, D., Chen, G., Dong, M., Ma, W., 2020. Risk factors associated with COVID-19 infection: a retrospective cohort study based on contacts tracing. *Emerg. Microbes Infect.* 9, 1546–1553.
- Lyke KE, Kitchin N et al. Phase I/II study of COVID-19 RNA vaccine BNT162b1 in adults. *Nature* 586(7830), 589–593 (2020).
- M. Levi, J. Thachil, T. Iba, et J. H. Levy, « Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19 », *Lancet Haematol.*, vol. 7, no 6, p. e438, 2020.
- M. Siedlinski, E. Jozefczuk, X. Xu et al., “White blood cells and blood pressure,” *Circulation*, vol. 141, no. 16, pp. 1307–1317, 2020.
- Magdalena Świstek, Marlena Broncel, Paulina Gorzelak-Pabiś, Przemysław Morawski, Mateusz Fabiś, Ewelina Woźniak. 2022. Euthyroid Sick Syndrome as a Prognostic Indicator of COVID-19 Pulmonary Involvement, Associated With Poorer Disease Prognosis and Increased Mortality. *Endocrine Practice* 28:5, 494-501
- Mahallawi WH, Khabour OF, Zhang Q, Makhdoum HM, Suliman BA. MERS-CoV infection in humans is associated with a pro-inflammatory Th1 and Th17 cytokine profile. *Cytokine*. 2018; 104:8–13.
- Martin, J. (19 mai 2020). Hydroxychloroquine et la COVID-19: un effet potentiellement néfaste sur le cœur institut de cardiologie de montréal.
- Martín-Rojas, R et al. (2020). COVID-19 coagulopathy: an in-depth analysis of the coagulation system. *Eur. J. Haematol.*
- Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ, et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet (London, England)* 2020;395:1033–4
- Min Chen, Weibin Zhou, and Weiwei Xu. 2020. Thyroid Function Analysis in 50 Patients with COVID-19: A Retrospective Study. **THYROID FUNCTION AND DYSFUNCTION**

- Ministère de la Santé de la Population et de la Réforme Hospitalière (MSPRH), 2020d. Carte épidémiologique. Consulté le: 14.08.2020
- Mitra, N. Forni, L. Mehta, R. Connor, M. Liu, Ostermann, M. octobre 2020. COVID-19-associated acute Kidney injury : consensus report of the 25 th Acute Disease Quality Initiative (ADQI)Workgroup . Nat. Rev Nephrol
- Nasrin Milani, Maryam Najafpour, Masoud Mohebbi. 2021. Case series: Rare cases of thyroid storm in COVID-19 patients. Clinical Case Reports 9:9.
- Organisation mondiale de la santé (OMS), 2020a. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Situation Report 51. Consulté le: 25.08.2020.
- Organisation mondiale de la santé (OMS), 2020c. Origin of SARS-CoV-2. Consulté le: 15.07.2020.
- Organisation mondiale de la santé (OMS), 2020g. Use of chest imaging in COVID-19. Consulté le: 19.09.2020.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 2020h. Q&A on coronavirus (COVID-19). Consulté le: 22.09.2020
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 2020k. More than 150 countries engaged in COVID-19 vaccine global access facility. Consulté le: 22.09.2020.
- Organisation mondiale de la Santé. Advice on the use of masks in the context of COVID-19. Genève: Organisation mondiale de la Santé; 2020 consulté le 20 août 2020).
- Our World in Data (OWID), 2020. Coronavirus (COVID-19) Cases. Consulté le: 25.08.2020.
- Pierpaolo Trimboli, Carlo Cappelli, Laura Croce, Lorenzo Scappaticcio, Luca Chiovato, Mario Rotondi. 2021. COVID-19- Associated Subacute Thyroiditis: Evidence-Based Data From a Systematic Review. Frontiers in Endocrinology 12.
- R. Ferrari, G. Di Pasquale, and C. Rapezzi, “Commentary: what is the relationship between covid-19 and cardiovascular disease?” International Journal of Cardiology, vol. 310, pp. 167-168, 2020.
- S. Perlman and A. A. Dandekar, “Immunopathogenesis of coronavirus infections: implications for sars,” Nature Reviews. Immunology, vol. 5, no. 12, pp. 917–927, 2005.
- S. R. Weiss and S. Navas-Martin, “Coronavirus pathogenesis and the emerging pathogen severe acute respiratory syndrome coronavirus,” Microbiology and Molecular Biology Reviews, vol. 69, no. 4, pp. 635–664, 2005

- Sama , L.E. , Ravera , A. , Santerna , B.T. , van Goor , H. , Ter Maaten , J.M. , Cleland , J.G.F. , Rienstra , M. , Friedrich , A.W. , Samani , N.J. , Ng , LL , et al . (2020) . Circulating plasma concentrations of angiotensin - converting enzyme 2 in man and women with heart failure and effects of renin - angiotensin - aldosterone inhibitors . Eur . Heart J. 17. 1810-1817 .
- Scheen AJ, Marre M, Thivolet C. Prognostic factors in patients with diabetes hospitalized for COVID-19: findings from the CORONADO study and recent reports. *Diabetes Metab* 2020. <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabet.2020.05.008>. S1262-3636(20)30085-9.
- Shi, S. Qin, M& Yang, B. 2020. Corona viruss Disease 2019 (COVID-19)and Cardiac Injury-Reply. *JAMA Cardiol*.
- Sica A, Massarotti M. Myeloid suppressor cells in cancer and autoimmunity. *J Autoimmun* 2017; 85: 117–25.
- Stephani C. Wang, Fengmin Zhang, Hui Zhu, Haipeng Yang, Yang Liu, Ping Wang, Vladimir Parpura, Yu-Feng Wang. 2022. Potential of Endogenous Oxytocin in Endocrine Treatment and Prevention of COVID-19. *Frontiers in Endocrinology* 13. . [Crossref]
- T.-Y. Xiong, S. Redwood, B. Prendergast, and M. Chen, “Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications,” *European Heart Journal*, vol. 41, no. 19, pp. 1798–1800, 2020.
- Tang, D. Li, X. Wang, et Z. Sun, « Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia », *J. Thromb. Haemost.*, vol. 18, no 4, p. 844-847, 2020.
- Targher G, Mantovani A, Wang XB, Yan HD, Sun QF, Pan KH, et al. Patients with diabetes are at higher risk for severe illness from COVID-19. *Diabetes Metab* 2020. <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabet.2020.05.001>. S1262-3636(20)30075-6.
- Tetro JA. Is COVID-19 receiving ADE from other coronaviruses? *Microbes Infect*. 2020; 22:72–73.
- Touyz RM , Li H , Delles C. ACE2 the Janus - faced protein - from cardiovascular protection to severe acute respiratory syndrome - coronavirus and COVID - 19 . *Clin Sci* . 2020 ; 134 (7) : 747-750 . Crossref . PubMed .
- Tukiainen , T. , Villani , A.C. , Yen , A. , Rivas , M.A. , Marshall , J.L , Satija , R. , Aguirre , M. , Gauthier , L. , Fleharty , M. , Kirby , A. , et al . ; GTEx Consortium ; Lab

oratory , Data Analysis & Coordinating Center (LDACC) -Analysis Working Group ; Statistical Methods groups - Analysis Working Group ; Enhancing GTEX (eGTEX) groups ; NIH Common Fund ; NIH / NCI ; NIH / NHGRI ; NIH / NIMH ; NIH / NIDA ; Biospecimen Collection Source Site - NDRI ; Biospecimen Collection Source Site - RPCI ; Biospecimen Core Resource - VARI ; Brain Bank Repository - University of Miami Brain Endowment Bank Leidos Biomedical - Project Management ; ELSI Study ; Genome Browser Data Integration , & Visualization - EBI ; Genome Browser Data Integration & Visualization - UCSC Genomics Institute , University of California Santa Cruz (2017) . Landscape of X chromosome inactivation across human tissues . *Nature* 550 , 241-248 .

- Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020b
- Wang, J. Hajizadeh, N. Moore, E& McIntyre, C, R. (2020). Tissue plasminogen activator (tPA) treatment for COVID-19 associated acute respiratory distress syndrome (ARDS): a case series. *J. Thromb. Haemost.* DOI: 10.1111/jth.14828
- Wong CK, Lam CW, Wu AK, Ip WK, Lee NL, Chan IH, Lit LC, Hui DS, Chan MH, Chung SS, Sung JJ. Plasma inflammatory cytokines and chemokines in severe acute respiratory syndrome. *Clin Exp Immunol.* 2004; 136:95–103.
- XinZouKC,ZouJ,HanP,HaoJ,HanZ.The single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to Wuhan 2019-nCoV infection. *Frontiers of Medicine.* 2020;14(2):185-192.
- Yashendra Sethi, Nidhi Uniyal, Sonam Maheshwari, Richa Sinha, Ashish Goel. 2022. Thyroid Function Abnormalities in the Acute Phase of COVID-19: A Cross-Sectional Hospital-Based Study From North India. *Cureus* 43. . [Crossref]
- Zhang L, Liu Y. Potential interventions for novel coronavirus in China: a systematic review. *J. Med. Virol.* 92(5), 479–490 (2020).
- Zhang N, Li C, Hu Y et al. Current development of COVID-19 diagnostics, vaccines and therapeutics. *Microbes Infect.* 22(6-7), 231–235 (2020).

Année universitaire : 2021-2022	Présenté par : - KACHA Maroua - KOLLI Wiam
Les Facteurs de Risque d'évolution défavorable au cours de la COVID-19	
<p>Objectifs</p> <p>Le but de cette étude est de déterminer les facteurs de risque de gravité et de mortalité des patients hospitalisés atteints par la COVID-19.</p> <p>Matériel et Méthodes</p> <p>Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 185 patients atteints par la COVID-19 hospitalisés durant les années 2020, 2021, 2022 au niveau des services de COVID-19 et de Réanimation au sein de l'établissement public Houari Boumediene Chelghoum Laïd et CHU Constantine. La collecte des données a été réalisée à partir des dossiers et des comptes rendus médicaux.</p> <p>Résultats</p> <p>Il ressort de cette étude que les tranches d'âge les plus touchées de la COVID-19 sont entre [55-65[ans et [65-75[ans, avec une moyenne de 66,52 + 14,99 ans, dans une fourchette d'âge compris entre 35ans et 102ans. Nous avons noté une prédominance masculine avec des pourcentages allant jusqu'à 63,2% avec un risque plus élevé de décès par covid-19 chez les hommes que les femmes. Le taux de décès enregistré est de 16,3%. La corrélation entre la SAO₂, TDM et l'issue clinique des malades est non significative. Les comorbidités ne semblent pas incriminées comme facteurs de risque de gravité et de mortalité dans la COVID-19 selon nos résultats.</p> <p>Conclusion</p> <p>Au terme de l'étude, nous constatons que les antécédents médicaux du patient et ses comorbidités jouent un rôle majeur dans le risque de présenter une forme grave ou de mourir par une infection à SARS-CoV-2.</p>	
Mots-cles : COVID-19, TDM, Décès, Antécédents médicaux, Comorbidités, SAO ₂ .	
Laboratoires de recherche : Laboratoire de(Université Frères Mentouri, Constantine 1).	
Encadreur : Mme ABED Nousseiba (MCA - UFM, Constantine 1). Examineur 1 : Pr. Leila ROUABAH (Professeur - UFM, Constantine 1). Examineur 2 : Dr. Imene DALICHAOUCHE (MCB - UFM, Constantine 1).	