



Université Constantine 1 Frères Mentouri
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire
Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Biochimie Appliquée

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

Evaluation de l'influence du coronavirus sur les maladies cardiovasculaires à Constantine

Présenté par :

Le : 28/06/2025

BENHAMMADI IMENE ROUDAINA

BENSMAINE BOUTHEINA

Jury d'évaluation :

Présidente : BOUKHALFA H MCB U Constantine 1 Frères Mentouri

Encadrante : BACHTARZI K MCA ISVK U Constantine 1 Frères Mentouri

Examinatrice : ZEHANI L MCB U Constantine 1 Frères Mentouri

Année universitaire
2024 - 2025

Remerciements

Avant tout, nous remercions Dieu Tout-Puissant de nous avoir donné la force, la patience et la volonté nécessaires pour mener à bien ce travail.

Nous exprimons notre plus profonde gratitude à notre encadrante BACHTARZI KARINA, pour sa bienveillance, sa disponibilité, et la qualité de son accompagnement tout au long de cette recherche. Son expertise, ses conseils précieux et sa rigueur scientifique ont été une source d'inspiration et de motivation constante.

Nos remerciements vont vers Madame BOUKHALFA H pour avoir accepté de présider ce jury ainsi que Madame ZEHANI L pour le temps consacré à l'évaluation de ce travail.

Nos remerciements s'adressent également à l'ensemble de l'équipe médicale du CHU de Constantine, pour leur collaboration et leur accueil lors de notre travail sur le terrain. Leur implication a été essentielle à la réalisation de cette étude. Nous exprimons aussi notre profonde gratitude au Pr BOSSOUF N et au Dr KAOUACHI M Z pour leurs précieuses collaborations dans le cadre de ce travail de recherche. Votre rigueur méthodologique a constitué un apport fondamental à ce mémoire.

No remerciement vont également vers le Pr ZOUZOU H chef de service de cardiologie CHUC pour sa disponibilité, sa confiance et sa générosité en autorisant l'accès aux dossiers médicaux du service de cardiologie essentiels à la réalisation de ce travail.

Nous tenons à remercier nos enseignants du département de Biochimie et Biologie Cellulaire pour les connaissances transmises au fil des années et pour leur dévouement.

Nous avons une pensée reconnaissante pour nos familles, pour leur amour inconditionnel, leur soutien moral, et leurs encouragements sans faille, qui ont été notre moteur dans les moments les plus difficiles.

Enfin, un grand merci à nos amis, pour leur présence, leur compréhension et leur soutien, et à nos binômes respectifs, pour l'entraide, la confiance partagée, et les efforts conjoints qui ont rendu cette aventure possible.

À toutes celles et ceux qui ont, de près ou de loin, contribué à l'aboutissement de ce travail, merci du fond du cœur.

Dédicaces

Je dédie ce travail, fruit de plusieurs années d'efforts, à ceux qui occupent une place précieuse dans mon cœur.

À mes chers parents, pour leur amour inconditionnel, leur soutien constant, leurs prières et leurs sacrifices. Sans vous, rien n'aurait été possible.

À mes frères bien-aimés, Oussama et Mouad, votre présence a toujours été un réconfort et une force.

À mes sœurs adorées, Wissal, ma confidente et ma plus proche alliée, Roufaïda et Maria, merci pour votre tendresse et vos encouragements.

À toute ma famille, chacun et chacune avec son nom dans mon cœur, je vous suis profondément reconnaissante pour votre présence bienveillante.

À mes amies fidèles, Hadile, Ikram, Roumaïssa et Imène, merci pour votre amitié sincère, vos mots de réconfort et vos moments de joie.

Et tout particulièrement, à mon binôme Imène, avec qui j'ai partagé chaque étape de ce parcours. Merci pour ta bienveillance, ta rigueur, et ton esprit d'équipe. Ensemble, nous avons transformé les difficultés en force.

Et à mon petit compagnon à quatre pattes, Taidi, pour sa présence douce et rassurante qui m'a accompagnée dans les moments de stress et de fatigue.

À vous tous, ce mémoire vous est dédié avec tout mon amour et ma gratitude.

Bensmaine Boutheina

J'ai le grand plaisir de dédier ce modeste travail :

À ma très chère mère, source inépuisable d'amour et de prières, qui me donne toujours

l'espoir et la force d'avancer.

À mon très cher père, pour ses encouragements constants, son soutien indéfectible, son

amour et ses sacrifices, afin que rien ne vienne entraver le bon déroulement de mes

études.

À mes précieux amis : Douidi, Rinou, Nour, Mika, Joujou, Chahd ,Romi, et

Boutheina pour leur présence, leur affection et leur soutien tout au long de ce

parcours.

À mes chères sœurs, Meriam et Asma, pour leur amour et leurs encouragements.

À mes chers collègues, pour les moments de partage, de travail et de solidarité.

À toutes les personnes qui m'ont aidée, soutenue ou encouragée de près ou de loin dans

l'accomplissement de ce travail.

Enfin, je remercie tout particulièrement mon binôme, Boutheina, pour sa collaboration

et sa précieuse contribution à la réalisation de ce mémoire.

Benhammadi Imene Roudaina

À notre encadrante

Madame BACHTARZI KARINA

Nous adressons nos remerciements les plus sincères et les plus profonds.

Derrière chaque page de ce mémoire se cache votre présence attentive, votre rigueur

bienveillante et votre foi constante en nos capacités.

Votre encadrement a été bien plus qu'un simple suivi académique : vous avez su nous guider avec patience, nous encourager avec bienveillance, et surtout, nous inspirer par

votre passion et votre humanité. Grâce à votre accompagnement, chaque obstacle rencontré est devenu une occasion d'apprendre, chaque difficulté un pas de plus vers

l'accomplissement.

Nous mesurons pleinement la chance d'avoir été encadrés par une personne aussi dévouée, compétente et humaine. Merci d'avoir cru en nous, même dans nos moments

de doute.

Sommaire

Remerciements

Dédicace

Sommaire

Résumé

Abstract

الملخص

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction.....1

Chapitre I Etude bibliographique

Partie 1 COVID-19

1. Généralités.....	4
1.1 Historique.....	4
1.1.1 Epidémiologie de la COVID-19 dans le monde.....	5
1.1.2 Epidémiologie de la COVID-19 en Algérie.....	6
1.2 Définition.....	7
1.3 Classification et taxonomie.....	7
1.4 Structure.....	8
1.5 Génome.....	9
1.6 Variant du coronavirus.....	9
1.7 Mode de transmission.....	10
1.7.1 Hôte intermédiaire.....	11
1.8 Facteurs de risques du COVID-19.....	12
1.9 Symptômes liés au COVID-19.....	12

Partie 2 Maladies cardiovasculaires

1. Définition et classification.....	15
1.1 Définition	15
1.2 Classification des maladies cardiaques.....	15

1.2.1	Cardiopathies ischémiques.....	15
1.2.2	Cardiopathies Congénitales.....	16
1.2.3	Cardiomyopathies.....	16
1.2.4	Arythmies.....	16
1.2.5	Maladies valvulaires.....	16
1.2.6	Insuffisance cardiaque (classification NYHA).....	16
1.2.7	Classification CIM-10.....	17
1.3	Principales maladies cardiovasculaires.....	18
1.3.1	Hypertension artérielle (HTA).....	18
1.3.2	Athérosclérose.....	18
1.3.3	Infarctus du myocarde.....	19
1.3.4	Accident vasculaire cérébral (AVC).....	20
1.3.5	Insuffisance cardiaque	21
1.4	Facteurs de risque des maladies cardiovasculaires.....	21
1.4.1	Facteurs de risque modifiables	21
1.4.2	Facteurs de risque non modifiables.....	22
1.4.3	Facteurs émergents et environnementaux.....	22
1.5	Biomarqueurs et marqueurs biochimiques des MCV.....	22
1.5.1	Troponines cardiaques.....	22
1.5.2	Cytokines.....	23
1.5.3	Les exomes en tant que biomarqueurs des MCV.....	24
1.5.4	Peptides natriurétiques (BNP, NT-proBNP).....	24
1.5.5	Protéine C-réactive (CRP) ultrasensible.....	24
1.5.6	Galectine-3.....	24
1.5.7	ST2 soluble (Sst2).....	24
1.5.8	Procalcitonine.....	25
1.6	Prise en charge et prévention des maladies cardiovasculaires	25
1.6.1	Prévention primaire.....	25
1.6.2	Prévention secondaire.....	25

Partie 3 Impact du coronavirus sur les maladies cardiovasculaires

1.	Les effets directs et indirects du COVID-19 sur le système cardiovasculaire.....	28
1.1	Effets directs du COVID-19 sur le système cardiovasculaire.....	28
1.2	Effets indirects du COVID-19 sur le système cardiovasculaire.....	28

1.3 Mécanismes Physiopathologiques	28
1.4 Inflammation, orage cytokinique et dysfonction endothéliale.....	31
1.5 Trouble de la coagulation et événement thrombotique.....	32
1.5.1 Coagulopathies liée au COVID-19.....	32
1.5.2 Thromboses veineuses et artérielles et COVID-19.....	32
1.6 Vulnérabilité accrue chez les patients avec maladies cardiovasculaires.....	33
1.6.1 Risques de complications sévères.....	33
1.6.2 Interactions entre comorbidités et infection virale.....	33
1.7 Impact des traitements anti-COVID-19 sur la fonction cardiaque.....	34
1.7.1 Effets indésirables cardiovasculaires des antiviraux, anti-inflammatoires et immunomodulateurs.....	34
1.7.2 Surveillance et précautions thérapeutiques chez les patients cardiaques...	35

Chapitre II Matériel et méthodes

1. Cadre de l'étude.....	37
1.1 Site de l'étude	37
1.2 Services impliqués.....	37
2. Conception de l'étude.....	37
3. Population d'étude.....	38
3.1 Critères d'inclusion.....	38
3.2 Critères d'exclusion	38
4. Variables analysés.....	38
5. Méthodes d'analyse des données.....	38
6. Statistiques.....	38

Chapitre III Résultats et discussion

1. Taux de létalité selon les tranches d'âge.....	41
2. Répartition des cas et des taux de létalité selon l'âge.....	41
3. Répartition par sexe des cas hospitalisés.....	42
4. Principales comorbidités et facteurs associés observés chez les patients atteints de COVID-19.....	43
5. Répartition géographique des cas atteints de COVID-19.....	43
6. Répartition des cas par commune de Constantine	44
7. Fréquence des symptômes chez les patients atteint de COVID-19.....	45

8. Antécédents médicaux dans la population étudiée.....	46
9. Répartition des patients par service d'hospitalisation	47
10. Caractéristiques de la population	50
10.1 Distribution par l'âge.....	50
10.2 Répartition selon le sexe.....	51
11. Type de COVID	52
12. Proportion des décès.....	52
13. Antécédents.....	53
14. Symptômes.....	53
15. Complications	54
16. Paramètres biochimiques	55

Conclusion et perspectives

Conclusion	63
-------------------------	-----------

Références

Résumé

Cette étude menée au CHU de Constantine combine deux approches complémentaires pour évaluer l'impact cardiovasculaire du COVID-19 en Algérie. La première composante, une étude épidémiologique rétrospective portant sur 8 151 cas hospitalisés entre février 2020 et décembre 2022, révèle un taux de létalité global de 25,5%, avec des disparités marquées selon le sexe (26,9% chez les hommes contre 24,1% chez les femmes) et l'âge (44,8% après 80 ans). La seconde composante, une étude rétrospective, visant à analyser des données cliniques préexistantes de patients hospitalisés pour des complications cardiaques associées à la COVID-19 entre septembre 2020 et août 2022, met en évidence des perturbations biologiques significatives : élévation marquée de la CRP ($62,3 \pm 48,5$ mg/L en phase aigue contre $28,1 \pm 22,7$ mg/L post-COVID), de la troponine (1850 ± 3200 ng/L contre 850 ± 1450 ng/L) et des transaminases. Fait notable, l'incidence des infarctus du myocarde s'avère significativement plus élevée en phase post-COVID (4,8% contre 0%). Ces résultats, tout en confirmant les données internationales, identifient des spécificités algériennes : prévalence accrue des comorbidités métaboliques (35,4% d'hypertension, 31,1% de diabète) et probable sous-diagnostic des syndromes post-COVID. L'étude plaide pour l'adoption urgente de protocoles standardisés de suivi cardiologique pour les patients à risque, combinant évaluation clinique, bio-marqueurs et imagerie, afin de prévenir les complications tardives dans notre contexte national.

Mots clés : COVID -19, Complication cardiovasculaire, Etude rétrospective, Centre hospitalo-universitaire Constantine.

Abstract

This study conducted at Constantine University Hospital combines two complementary approaches to assess the cardiovascular impact of COVID-19 in Algeria. The first component, a retrospective epidemiological study of 8151 hospitalized cases between February 2020 and December 2022, reveals an overall fatality rate of 25.5%, with marked disparities by gender (26.9% in men vs. 24.1% in women) and age (44.8% in those over 80). The second component, a retrospective clinical data analysis of patients hospitalized for COVID-19-related cardiac complications between September 2020 and August 2022, highlights significant biological disturbances: elevated CRP (62.3 ± 48.5 mg/L in acute phase vs. 28.1 ± 22.7 mg/L post-COVID), troponin (1850 ± 3200 ng/L vs. 850 ± 1450 ng/L), and transaminases. Notably, the incidence of myocardial infarction was significantly higher post-COVID (4.8% vs. 0%). While confirming international data, these results identify Algerian-specific factors: higher prevalence of metabolic comorbidities (35.4% hypertension, 31.1% diabetes) and likely underdiagnosis of post-COVID syndromes. The study advocates for the urgent adoption of standardized cardiological follow-up protocols for at-risk patients, combining clinical evaluation, biomarkers, and imaging to prevent late complications in the national context.

Keywords: COVID-19, Cardiovascular complication, Retrospective study, Constantine University Hospital .

الملخص

تجمع هذه الدراسة التي أجريت في مستشفى قسنطينة الجامعي بين منهجين متكاملين لتقييم التأثير القلبي الوعائي لكوفيد-19 في الجزائر. المكون الأول، دراسة وبائية استعادية شملت 8,151 حالة دخول بين فبراير 2020 وديسمبر 2022، كشفت عن معدل وفيات إجمالي بلغ 25.5% مع تفاوتات واضحة حسب الجنس (26.9% لدى الرجال مقابل 24.1% لدى النساء) والعمر (44.8% بعد 80 سنة). المكون الثاني، دراسة استعادية لتحليل بيانات سريرية لمرضى أدخلوا بسبب مضاعفات قلبية مرتبطة بكوفيد-19 بين سبتمبر 2020 وأغسطس 2022، أظهرت اضطرابات بيولوجية كبيرة: ارتفاع واضح في CRP (48.5 ± 62.3 مغ/ل في المرحلة الحادة مقابل 22.7 ± 28.1 مغ/ل بعد كوفيد)، التروبونين (3200 ± 1850 نانوغرام/ل مقابل 1450 ± 850 نانوغرام/ل) والتراتسامينازات. من الملاحظ أن حدوث احتشاء العضلة القلبية كان أعلى بشكل كبير بعد كوفيد (4.8% مقابل 0%). هذه النتائج، بينما تؤكد البيانات الدولية، تحدد خصوصيات جزائرية: انتشار أعلى للأمراض الاستقلابية المرافقة (35.4% ارتفاع ضغط الدم، 31.1% سكري) واحتمال نقص تشخيص متلازمات ما بعد كوفيد. تدعو الدراسة إلى اعتماد بروتوكولات موحدة عاجلة للمتابعة القلبية للمرضى المعرضين للخطر، تجمع بين التقييم السريري، المؤشرات الحيوية والتصوير، لمنع المضاعفات المتأخرة في سياقنا الوطني.

لكلمات المفتاحية: كوفيد-19، مضاعفات قلبية وعائية، دراسة استعادية، مستشفى قسنطينة الجامعي

LISTE DES ABREVIATIONS

Abréviation	Expression
ACC	Anticorps antiphospholipides
ACE2	Angiotensin-Converting Enzyme 2 (Enzyme de conversion de l'angiotensine 2)
AINS	Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
ALAT	Alanine Aminotransférase
AMI	Infarctus aigu du myocarde
APC	Cellule présentatrice d'antigène
ARN	Acide Ribonucléique
ARNm	Acide ribonucléique messager
ASAT	Aspartate Aminotransférase
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
BNP	Brain Natriuretic Peptide
CD14	Cluster of Differentiation 14
CHU	Centre Hospitalo-Universitaire
CHUC	Centre Hospitalo-Universitaire de Constantine
CIM-10	Classification Internationale des Maladies – 10 ^e révision
CIV	Communication Interventriculaire
CIVD	Coagulation IntraVasculaire Disséminée
COVID / COVID-19	Coronavirus Disease 2019
CRP	C-Réactive Protéine
CVD	Maladies cardiovasculaires
CYP3A4	Cytochrome P450 3A4
DD	D-dimères
ECG	Électrocardiogramme
ECDC	European Centre for Disease Prevention and Control
EP	Embolie Pulmonaire

ET	Écart-type
FA	Fibrillation Auriculaire
FR	Facteur de Risque
FT	Facteur tissulaire
FvW	Facteur von Willebrand
HAS	Haute Autorité de Santé
HCoV	Human Coronavirus
HDL-c	High-Density Lipoprotein – cholestérol
HF	Heart Failure (Insuffisance cardiaque)
HGF	Facteur de croissance des hépatocytes
HIF / HIF-α / HIF-β	Hypoxia-Inducible Factor alpha / beta
HTA	Hypertension artérielle
IAM	Infarctus aigu du myocarde
IC 95 %	Intervalle de confiance à 95 %
ICAM-1	InterCellular Adhesion Molecule 1
IEC	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IgG	Immunoglobuline G
IgM	Immunoglobuline M
IL / IL-1β / IL-6 / IL-8	Interleukines
INR	International Normalized Ratio
INSERM	Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
JAK	Janus Kinase
K⁺	Potassium
LBA	Lavage Broncho-Alvéolaire
LDL / LDL-c	Low-Density Lipoprotein – cholestérol
M	Membrane (protéine virale)
MCP-1	Monocyte Chemoattractant Protein-1
MERS-CoV	Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus

MCV	Maladies Cardio-Vasculaires
miRNA	MicroRNA
MTEV	Maladie thromboembolique veineuse
Na⁺	Sodium
NCEP ATP III	National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III
N	Nucléocapside (protéine virale)
NS	Non significatif
NSP	Non-Structural Protein (Protéine non structurale)
NSTEMI	Non-ST segment elevation myocardial infarction
NT-proBNP	N-terminal pro-B-type Natriuretic Peptide
NYHA	New York Heart Association
OMS	Organisation mondiale de la santé
ORL	Oto-rhino-laryngologie
PA	Pression Artérielle
PAI-1	Plasminogen Activator Inhibitor-1
PCR	Polymerase Chain Reaction
P2Y12	Récepteur plaquettaire purinergique
pp1a / pp1b	Polyprotéines 1a / 1b
QTc	Intervalle QT corrigé
RT-PCR	Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction
S	Spike (protéine virale de surface)
SARS-CoV-2	Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2
SCA	Syndrome coronarien aigu
Serpine C1/G1/F2	Sérines protéases inhibitrices
STEPwise	Surveillance progressive de l'OMS
STEMI	ST-Elevation Myocardial Infarction
TCR	Récepteur des lymphocytes T
TNF-α	Tumor Necrosis Factor alpha

TP	Temps de Prothrombine
TT	Tour de Taille
UK	United Kingdom
UE	Union Européenne
USI	Unité de Soins Intensifs
USIC	Unité de Soins Intensifs en Cardiologie
VE	Vésicules Extracellulaires
VOC	Variants of Concern
WHO	World Health Organization

LISTE DES FIGURES

FIGURE	PAGE
Figure 1 : Pourcentage hebdomadaire de positivité des tests au SARS-cov-2	4
Figure 2 : Nombre de cas de COVID 19 signalés à l'oms	6
Figure 3 : Classification des hcov selon l'ictv	8
Figure 4 : Structure du Sars-cov-2	8
Figure 5 : Représentation schématique d'un génome de Betacoronavirus de clade A (hcov-OC43)	9
Figure 6 : Variants du coronavirus	10
Figure 7 : Mode de transmission	11
Figure 8 : Physiopathologie d'une myocardite liée au COVID-19	30
Figure 9 : Pathologie du dysfonctionnement des cellules endothéliales dans la COVID-19	31
Figure 10 : Taux de létalité selon le type de cas	41
Figure 11 : Répartition des cas et taux de létalité par tranche d'âge	42
Figure 12 : Répartition par sexe des personnes atteintes de COVID-19	42
Figure 13 : Répartition géographique des cas par commune à Constantine	44
Figure 14 : Principaux symptômes observés chez les patients	46
Figure 15 : Répartition des cas post-COVID et récents selon les tranches d'âge	50
Figure 16 : Répartition par sexe dans l'échantillon étudié	51
Figure 17 : Répartition du COVID selon le sexe dans le service de cardiologie du CHU Constantine	51
Figure 18 : Proportion de décès selon la phase du COVID-19	52
Figure 19 : Antécédents médicaux des patients atteints de Covid	53
Figure 20 : Distribution des manifestations symptomatiques post COVID-19 et COVID récente	54

LISTE DES TABLEAUX

Tableau	Page
Tableau 1 : Pays les plus touchés par la COVID-19	6
Tableau 2 : Facteurs de risque liés au COVID-19	12
Tableau 3 : Classification des Maladies Cardiaques dans le Monde	18
Tableau 4 : Prévalence des comorbidités et facteurs associés chez les patients atteints de COVID	43
Tableau 5 : Répartition géographique des cas par wilaya	44
Tableau 6 : Fréquence des symptômes chez les patients atteint de Covid 19	45
Tableau 7 : Prévalence des antécédents médicaux dans la population étudiée	47
Tableau 8 : Répartition des patients par service d'hospitalisation	48
Tableau 9 : Répartition des cas de COVID-19	52
Tableau 10 : Répartition des complications cardiovasculaires et respiratoires entre les groupes COVID Récent et Post-COVID	54
Tableau 11 : Comparaison des paramètres biochimiques entre patients COVID récent et post-COVID	56
Tableau 12 : Comparaison des paramètres hématologiques et de coagulation	57

INTRODUCTION

Depuis la fin de l'année 2019, le monde est confronté à une crise sanitaire majeure provoquée par un nouveau coronavirus, le SARS-CoV-2, responsable de la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19). Cette pandémie a bouleversé les systèmes de santé, les économies et les modes de vie à l'échelle mondiale. La rapidité de propagation du virus, la diversité des formes cliniques, et l'émergence continue de nouveaux variants ont rendu sa gestion complexe, tant sur le plan épidémiologique que thérapeutique (OMS,2020) .

Outre ses effets respiratoires bien documentés, la COVID-19 s'est révélée être une maladie systémique, capable d'affecter divers organes et fonctions de l'organisme, notamment le système cardiovasculaire. De nombreuses études ont mis en évidence un lien étroit entre l'infection à SARS-CoV-2 et la survenue ou l'aggravation de maladies cardiovasculaires. Les patients atteints de comorbidités telles que l'hypertension artérielle, le diabète ou les antécédents d'infarctus présentent un risque accru de formes sévères de COVID-19, avec un pronostic plus sombre. Par ailleurs, même chez les sujets sans antécédents cardiaques, le virus peut provoquer des atteintes cardiovasculaires aiguës telles que la myocardite, l'arythmie ou le syndrome coronarien aiguë (Zhou et *al* 2020).

Dans ce contexte, l'étude du lien entre la COVID-19 et les maladies cardiovasculaires s'avère essentielle pour mieux comprendre la physiopathologie de la maladie, identifier les patients à risque, et adapter les stratégies de prise en charge. Elle constitue également un enjeu majeur de santé publique, notamment dans des pays en développement comme l'Algérie, où les maladies cardiovasculaires représentent déjà un lourd fardeau sanitaire.

Le présent mémoire s'articule autour de deux grands axes. La première porte sur les caractéristiques générales du SARS-CoV-2, sa virologie, sa transmission, ses mécanismes pathogéniques, les méthodes de diagnostic ainsi que les moyens de prévention et de traitement. Le second est dédié à l'étude des maladies cardiovasculaires, leur classification, leurs principaux facteurs de risque, ainsi que leur interaction avec l'infection à la COVID-19. L'objectif de ce travail est de mettre en lumière les implications croisées de cette pandémie sur la santé cardiovasculaire, et d'en tirer des enseignements pour la prévention et la gestion des complications à court et long terme.

CHAPITRE I

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

PARTIE 1 COVID-19

1. Généralités

1.1 Historique

Le SRAS-CoV-2 a été détecté fin décembre 2019 à Wuhan, capitale de la province du Hubei (centre de la Chine). Depuis, il s'est rapidement propagé en Chine et dans d'autres pays, suscitant de vives inquiétudes à l'échelle mondiale. Ce nouveau coronavirus, le SRAS-CoV-2, doit son nom à la similitude de sa structure avec les coronavirus liés au syndrome respiratoire aigu sévère. Au 28 février 2020, 78 959 cas d'infection par le SRAS-CoV-2 avaient été confirmés en Chine, avec 2 791 décès. Il est inquiétant de constater que plus de 3 664 cas ont également été confirmés hors de Chine, dans 46 pays et régions ce qui soulève d'importantes questions quant à la réussite du confinement (Figure 1). De plus, les séquences génomiques des virus SARS-CoV-2 isolés d'un certain nombre de patients partagent une identité de séquence supérieure à 99,9 %, ce qui suggère un changement d'hôte très récent chez l'homme (Tang et *al.*, 2020).

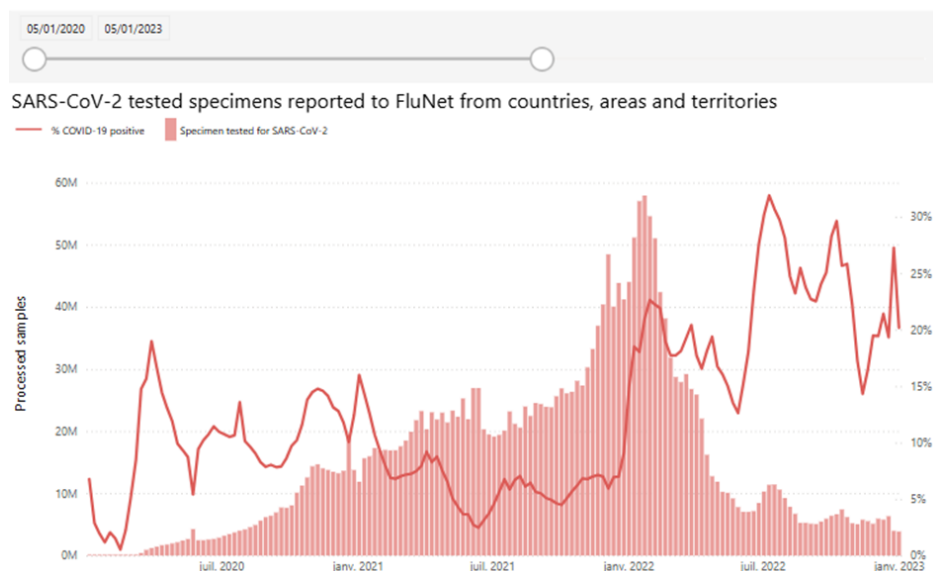


Figure 1: Pourcentage hebdomadaire de positivité des tests au SARS-CoV-2 (OMS 2020–2023)

1.1.1 Épidémiologie de la COVID-19 dans le monde

Depuis son apparition à Wuhan (Chine) en décembre 2019, la COVID-19 s'est rapidement transformée en pandémie mondiale, officiellement déclarée par l'OMS le 11 mars 2020. Fin 2023, les chiffres globaux faisaient état de plus de 770 millions de cas confirmés et environ 7 millions de décès à travers le monde (Figure 2). Les États-Unis restent le pays le plus touché avec 103 millions de cas et 1,1 million de décès, suivis par l'Inde (45 millions de cas, 530 000 décès) et la France (40 millions de cas, 167 000 décès). D'autres nations comme le Brésil, l'Allemagne et la Corée du Sud ont également enregistré des chiffres élevés, dépassant les 30 millions de cas.

La Chine, pays d'origine du virus, a officiellement rapporté des chiffres relativement bas (9,8 millions de cas pour 1,4 milliard d'habitants), bien que ces données soient largement remises en question par la communauté internationale. La Russie, avec 23 millions de cas déclarés, fait également face à des interrogations concernant la fiabilité de ses statistiques, notamment concernant les 400 000 décès officiellement recensés.

La transmission du virus s'est principalement effectuée par gouttelettes respiratoires et aérosols, touchant particulièrement les populations vulnérables : personnes âgées, immunodéprimées ou souffrant de comorbidités (diabète, maladies cardiovasculaires, obésité). Face à cette crise, la communauté internationale a déployé une campagne de vaccination massive avec plus de 13 milliards de doses administrées à l'échelle mondiale. L'émergence de variants préoccupants (Alpha, Delta, Omicron) a marqué différentes vagues pandémiques, chacune présentant des caractéristiques distinctes en termes de transmissibilité et de gravité (OMS, 2023).

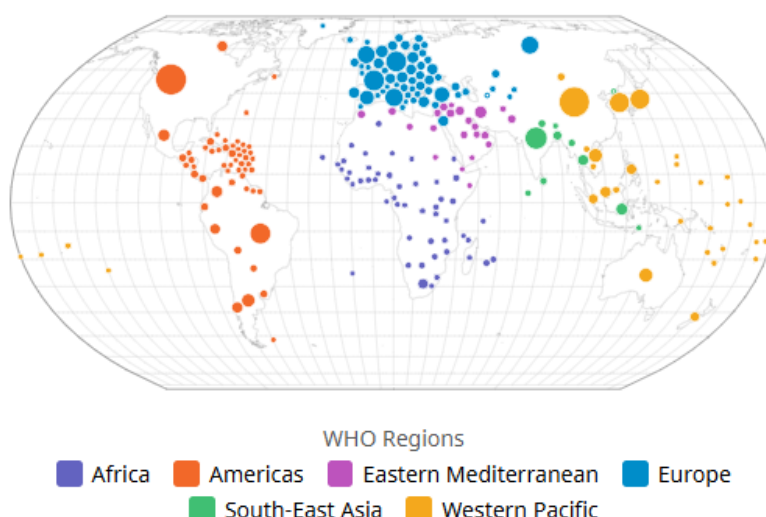


Figure 2: Nombre de cas de COVID 19 signalés à l'OMS (OMS ,2025)

Ce tableau présente les onze pays les plus touchés par la pandémie de COVID-19 jusqu'à fin 2023, en se basant sur le nombre de cas confirmés, de décès, et la population approximative de chaque pays.

Tableau 1: Pays les plus touchés par la COVID-19 (OMS,2025)

Rang	Pays	Cas confirmés (≈)	Décès (≈)	Population (≈)
1	États-Unis	103 millions	1,1 million	332 millions
2	Inde	45 millions	530 000	1,4 milliard
3	France	40 millions	167 000	68 millions
4	Allemagne	39 millions	174 000	84 millions
5	Brésil	38 millions	707 000	214 millions
6	Corée du Sud	37 millions	34 000	52 millions
7	Japon	34 millions	74 000	125 millions
8	Royaume-Uni	25 millions	229 000	67 millions
9	Russie	23 millions	400 000	144 millions
10	Turquie	17 millions	102 000	85 millions
11	Chine	9,8 millions	120 000	1400 millions

1.1.2 Épidémiologie de la COVID-19 en Algérie

Le premier cas confirmé de COVID-19 en Algérie a été signalé le 25 février 2020 dans la wilaya d'Ouargla. Il s'agissait d'un ressortissant italien récemment arrivé sur le territoire

national (Ministère de la Santé, 2020). Depuis, le pays a connu plusieurs vagues épidémiques : une première vague à la mi- 2020, suivie d'une deuxième à la fin de 2020 et au début de 2021. La troisième vague, liée au variant Delta, a eu lieu durant l'été 2021, tandis que la quatrième vague, dominée par le variant Omicron, est survenue au début de l'année 2022 (OMS, 2022).

À la fin de l'année 2023, l'Algérie comptait environ 271 000 cas confirmés et près de 6 900 décès. Le taux de létalité, initialement supérieur à 3 %, a progressivement diminué avec le temps (WHO, 2023).

1.2 Définition

Les coronavirus sont une famille de virus à ARN reconnaissables à leur forme de couronne sous microscope. Ils infectent principalement le système respiratoire, causant des maladies allant du simple rhume à des pneumonies graves comme la COVID-19 (SARS-CoV-2). Certains peuvent aussi provoquer des troubles digestifs (OMS 2023).

1.3 Classification et taxonomie

Depuis les années 2000, la taxonomie des CoV a été régulièrement revue par l'ICTV. Actuellement, les CoV appartiennent à l'ordre des Nidovirales et à la famille des Coronaviridae, elle-même subdivisée en 2 sous-familles, les Coronavirinae et les Torovirinae. En 2009, les Coronavirinae ont été divisés en 4 genres appelés Alpha-, Beta-, Gamma-, et Delta coronavirus. Les Alpha-, Beta- et Gamma corona virus remplacent les anciens CoV de types 1, 2 et 3. Le genre Delta coronavirus a été défini en 2011 et regroupe essentiellement des virus aviaires. Le genre Beta coronavirus est subdivisé en 4 clades, nommés « a, b, c et d » ou « A, B, C, et D » selon les auteurs (Figure 3) (Vabret et *al.*, 2019).

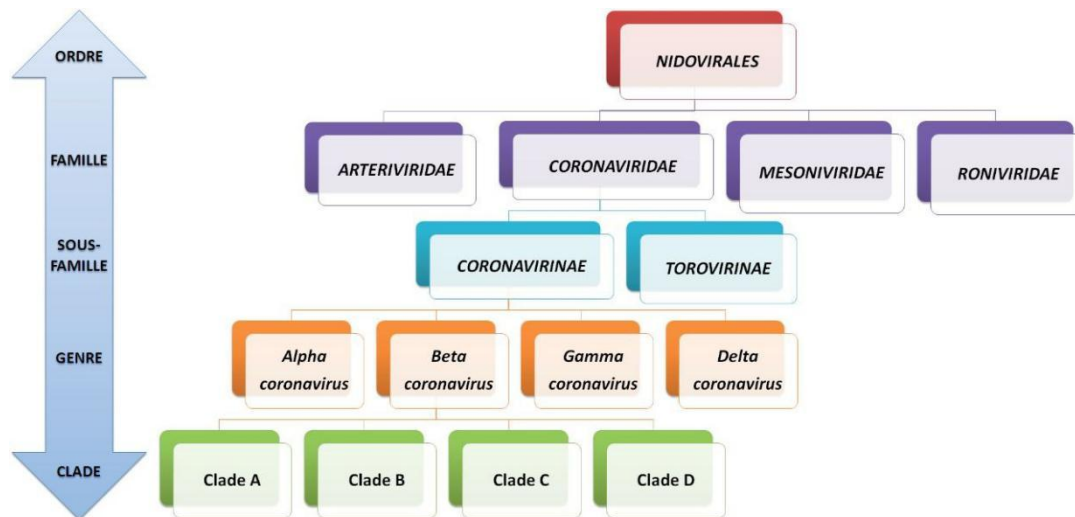


Figure 3: Classification des HCoV selon l'ICTV (Vabret et *al.*, 2019)

1.4 Structure

Virus sphérique, enveloppé de 60-220 nm, comprend de l'extérieur vers l'intérieur, la glycoprotéine Spike (S) (donne l'aspect en couronne au virus en microscopie électronique), puis l'enveloppe lipidique, et une protéine de la membrane (M) et la nucléocapside elle-même, icosaédrique à symétrie cubique. Cette dernière contient une molécule de génome viral : de l'acide ribonucléique (ARN) monocaténaire, non segmenté et positif (29 881 paires de bases) (Vabret et *al.*, 2019).

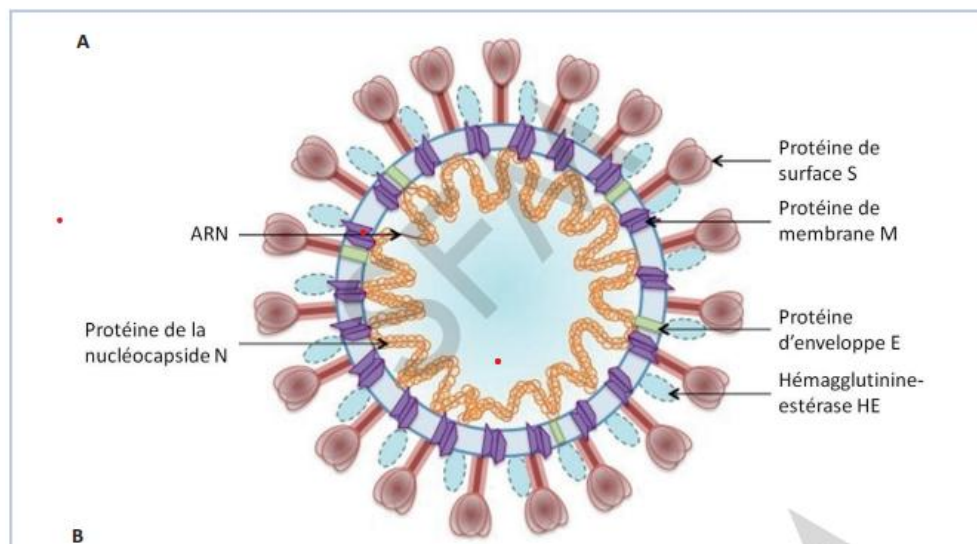


Figure 4: Structure du Sars-CoV-2 (Vabret et *al.*, 2019).

1.5 Génome

Le génome des CoV comporte un nombre variable de cadres de lecture ouverts (ORF). Les deux tiers de l'ARN viral sont situés principalement dans le premier ORF (ORF1a/b), traduit deux polyprotéines, pp1a et pp1b, et code pour 16 protéines non structurales (NSP), alors que les ORF restants codent pour des protéines de structure et des protéines accessoires. Le reste du génome du virus code pour quatre protéines essentielles de structure, dont la glycoprotéine (S), la protéine de l'enveloppe (E), la protéine matricielle (M) et la protéine nucléocapside (N), ainsi que plusieurs protéines accessoires, qui interfèrent avec la réponse immunitaire de l'hôte. (Jamai et *al.*, 2020).

L'étude de Wu et *al* (2019) a montré une similitude génomique et phylogénétique avec le Sars-CoV, en particulier dans le gène de la glycoprotéine S.

Zhang et *al* (2015) ont analysé le génotype de différents patients atteints du Covid-19 et ils ont constaté des modifications rares et spontanées du génome viral. L'étude de Tang et *al* a analysé 103 génomes de patients infectés par le Covid-19 et a permis d'identifier deux souches de Sar-CoV-2 : la souche L et la souche S. La souche L est plus agressive et contagieuse (Jamai et *al.*, 2020).

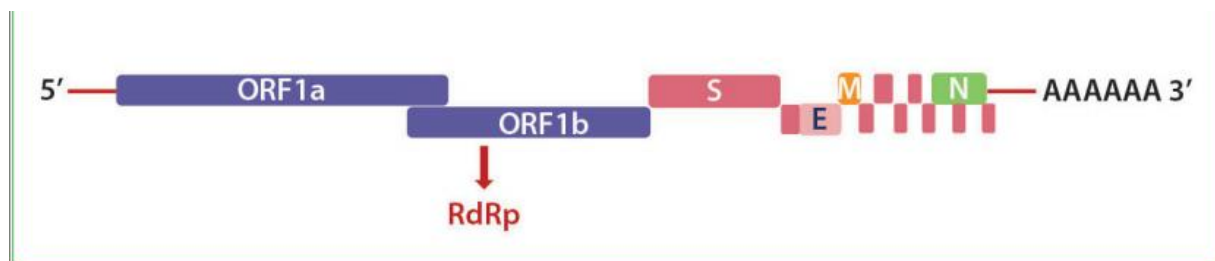


Figure 5: Représentation schématique d'un génome de Betacoronavirus de clade A (HCoV-OC43) (Vabret et *al.*, 2019)

1.6 Variant du coronavirus

Principales variantes préoccupantes

L'organisation mondiale de la santé (OMS) a classé certaines variantes comme préoccupantes en raison de leur impact sur la santé publique. Ces variantes incluent :

- Alpha (B.1.1.7) : détectée au Royaume-Uni fin 2020, elle présentait une transmissibilité plus élevée.
- Beta (B.1.351) : identifiée en Afrique du Sud, elle montrait une certaine résistance immunitaire.

- Delta (B.1.617.2) : associée à une transmission et une virulence accrues.
- Omicron (B.1.1.529) : comportant un grand nombre de mutations sur la protéine Spike, elle a entraîné une large vague mondiale (WHO, 2023).

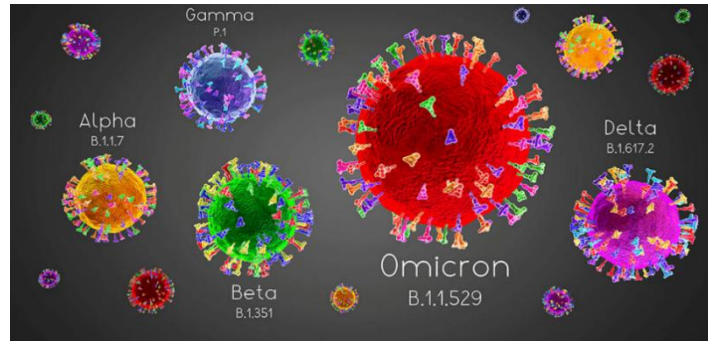


Figure 6: Variants du coronavirus (CNRS, 2025)

1.7 Mode de transmission

Le COVID-19 a un taux d'infectiosité très élevé. Il existe deux modes de transmission : le direct et l'indirect.

Le mode direct : comprend la transmission par aérosols, les sécrétions anales (féco-orales), les larmes, la salive, le sperme et la mère à l'enfant.

Les modes indirects : comprennent la transmission par vecteurs passifs. Plusieurs de ces modes peuvent être sous-estimés et, par conséquent, risquent de propager le virus (Bonny et *al.*, 2020).

✓ Gouttelettes :

Le SARS-CoV-2 se transmet essentiellement par l'émission de gouttelettes respiratoires. Ces gouttelettes chargées de particules virales pourraient infecter un sujet susceptible soit par contact direct avec une muqueuse (transmission directe) soit par contact avec une surface infectée par les muqueuses nasales, buccales ou conjonctivales (transmission indirecte). Elles peuvent être projetées à plusieurs mètres de distance mais ne persistent pas dans l'air (Figure 7). Bien que le virus puisse survivre au moins trois heures après aérosolisation expérimentale. Il n'existe à ce jour aucune donnée montrant la transmission par aérosols du SARS-CoV-2. En revanche, le virus peut survivre plusieurs jours sur des surfaces inertes (Bonny et *al.*, 2020).

✓ Autres voies de transmission :

En dehors des prélèvements respiratoires, l'ARN viral a également été détecté dans les selles et le sang des patients infectés. Si certains virus ont pu être cultivés vivants à partir des selles et que le SARS-CoV-2 est capable d'infecter les entérocytes humains, il n'existe pas aujourd'hui de preuve définitive d'une transmission féco-orale significative. De même, malgré l'existence possible d'une virémie, la transmission intra-utérine du virus reste à démontrer à ce jour, bien que quelques cas suspects aient été rapportés. Enfin l'isolement de l'ARN viral dans les urines reste à ce jour très peu décrit (Bonny *et al.*, 2020).

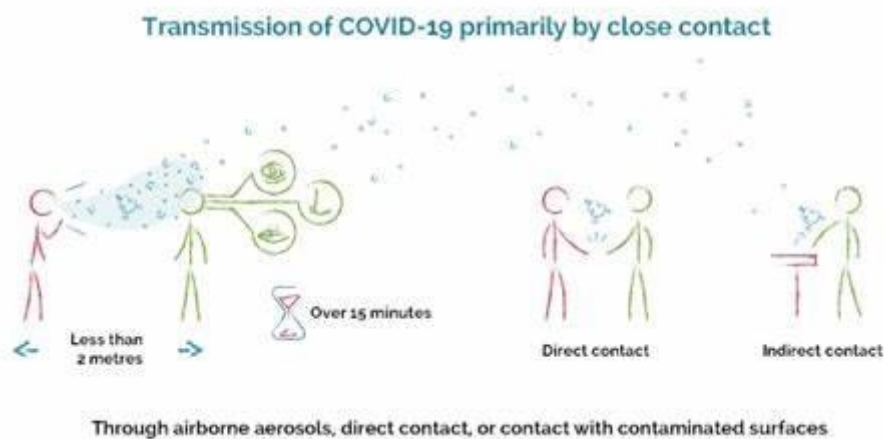


Figure 7: mode de transmission (INSPQ, 2022)

1.7.1 Hôte intermédiaire

Les coronavirus (CoV) infectant l'Homme proviennent principalement de réservoirs animaux (chauves-souris, rongeurs pour les Alpha/Betacoronavirus ; oiseaux pour les Gamma/Delta coronavirus), avec des hôtes intermédiaires comme les camélidés ou les civettes facilitant l'adaptation à l'Homme (Vabret et Gouilh, 2019).

Parmi les sept CoV humains connus : 4 souches ubiquitaires (HCoV) causant des infections bénignes et 3 souches émergentes hautement pathogènes :

SARS-CoV (2003)

MERS-CoV (2012)

SARS-CoV-2 (2019)

Un Beta coronavirus du clade B génétiquement proche des CoV de chauves-souris (Lefevre *et al.*, 2020).

1.8 Facteurs de risque du COVID-19

Tableau 2: Facteurs de risque liés au COVID-19

Facteur de risque	Impact sur la gravité du COVID-19	Références
Âge > 65 ans	Risque élevé d'hospitalisation, complications et décès	CDC (2021)
Maladies cardio-vasculaires	Aggravation de l' état clinique, risque de complications cardiaques.	(Zhou et <i>al</i> (2020)
Diabète sucré	Altération de la réponse immunitaire, risque de forme grave.	(Zhou et <i>al</i> ., 2020)
Obésité (IMC > 30)	Risque accru de ventilation mécanique et de décès.	(CDC, 2021)
Maladies respiratoires chroniques (BPCO, asthme sévère)	Risque de décompensation respiratoire.	(WHO ,2021)
Immuno-dépression	Réduction de la capacité à lutter contre l'infection	(WHO (2021)
Sexe masculine	Risque plus élevé de décès et d'admission en soins intensifs	(Peckham et <i>al.</i> , 2020)
Tabagisme actif	Risque accru de complications pulmonaires.	(Vardavas et <i>al.</i> ,2020)
Grossesse	Risque de formes sévères et complications obstétricales.	(CDC ,2021)

1.9 Symptômes liés au COVID-19

La COVID-19 présente un spectre clinique varié, allant de formes asymptomatiques à des complications sévères. Les symptômes les plus fréquents incluent fièvre, toux sèche et

fatigue (WHO, 2020), souvent accompagnés de myalgies, céphalées et symptômes ORL (congestion nasale, anosmie/agueusie) (CDC, 2021 ; Lechien et *al.*, 2020). Les formes graves se caractérisent par une détresse respiratoire (dyspnée, hypoxie) pouvant évoluer vers un SDRA ou une défaillance multi viscérale (Guan et *al.*, 2020), avec une sévérité influencée par l'âge, les comorbidités et le statut vaccinal.

PARTIE 2

MALADIES CARDIO- VASCULAIRES

1. Définition et classification

1.1 Définition

Les maladies cardiovasculaires (MCV) représentent la première cause de mortalité mondiale, avec 43,7% des décès dus aux syndromes coronariens aigus, 32,9% aux AVC et 23,4% à l'HTA ou autres complications (embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque) (Roth et *al.*, 2020).

Les Principaux facteurs de risque sont :

- Modifiables tabagisme, HTA, diabète, dyslipidémie (LDL-cholestérol), obésité androïde
- Non-modifiables : âge, sexe masculin, antécédents familiaux

Le syndrome métabolique (association HTA-diabète-dyslipidémie-obésité) constitue un risque majeur, en augmentation globale (WHO, 2021).

1.2 Classification des Maladies Cardiaques

La classification des maladies cardio-vasculaires repose sur plusieurs critères cliniques, anatomiques et fonctionnels. Elle permet de regrouper les pathologies cardiaques selon leur cause (ischémique, congénitale, inflammatoire, dégénérative), la structure atteinte (myocarde, valvules, système de conduction, vaisseaux), ou encore la sévérité fonctionnelle, comme dans l'insuffisance cardiaque évaluée selon la classification NYHA (HAS, 2023). Par ailleurs, la Classification Internationale des Maladies (CIM-10) permet une codification standardisée, largement utilisée en épidémiologie et en pratique hospitalière (OMS, 2023). Cette organisation est essentielle pour le diagnostic, la prise en charge clinique, ainsi que pour la recherche médicale (Haïssaguerre et *al.*, 2022 ; INSERM, 2023)

1.2.1 Cardiopathies ischémiques

Ce sont des maladies causées par une réduction ou une interruption du flux sanguin vers le muscle cardiaque, généralement due à une athérosclérose des artères coronaires. Cela entraîne un apport insuffisant en oxygène au myocarde.

- Angine de poitrine

- Infarctus du myocarde
- Maladie coronarienne chronique

1.2.2 Cardiopathies congénitales

Il s'agit de malformations du cœur présentes dès la naissance, résultant d'un développement anormal de la structure cardiaque au cours de la vie fœtale. Ces anomalies peuvent affecter les cloisons, les valves ou les vaisseaux sanguins du cœur.

1.2.3 Cardiomyopathies

Les cardiomyopathies désignent des maladies du muscle cardiaque (myocarde) qui entraînent un dysfonctionnement mécanique ou électrique du cœur. Elles peuvent être d'origine génétique, infectieuse, toxique ou idiopathique (Broustet, 2019).

1.2.4 Arythmies

Ce sont des troubles du rythme cardiaque qui résultent d'une anomalie dans la génération ou la conduction des impulsions électriques du cœur. Elles peuvent se traduire par un rythme trop rapide (tachycardie), trop lent (bradycardie), ou irrégulier (fibrillation) (Mann et *al.*, 2020)

1.2.5 Maladies valvulaires

Elles concernent les altérations structurelles ou fonctionnelles des valves cardiaques, empêchant une circulation sanguine normale à travers le cœur. Ces affections incluent des rétrécissements (sténoses) ou des fuites (insuffisances) valvulaires (Vahanian et *al.*, 2021)

1.2.6 Insuffisance cardiaque (classification NYHA)

C'est une incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour répondre aux besoins métaboliques de l'organisme. La classification NYHA (*New York Heart Association*) évalue la gravité selon les limitations fonctionnelles ressenties par le patient

- Classe I : pas de limitation : Aucune limitation des activités physiques ordinaires ; les activités physiques normales ne provoquent pas de fatigue, dyspnée ni palpitations (Has, 2023).
- Classe II : légère limitation : Légère limitation de l'activité physique ; confortable au repos, mais les activités ordinaires provoquent fatigue, palpitations ou dyspnée (Has, 2023).

- Classe III : limitation marquée : Limitation marquée de l'activité physique ; confortable au repos, mais toute activité physique moindre que la normale provoque des symptômes (Has, 2023).

- Classe IV : symptômes au repos ; Incapacité à mener toute activité physique sans inconfort ; les symptômes de l'insuffisance cardiaque peuvent être présents au repos (Has, 2023).

1.2.7 Classification CIM-10

La CIM-10 (Classification Internationale des Maladies, 10e révision) est un système de codification normalisé utilisé mondialement pour classer les maladies. Elle permet d'identifier les pathologies cardiaques selon des codes précis allant de I20 à Q28, facilitant la recherche et la gestion médicale.

- I20-I25 : Cardiopathies ischémiques : (angine de poitrine, infarctus du myocarde, etc.) (OMS, 2023).

- I30-I52 : Autres maladies cardiaques ; (péricardites, myocardites, troubles de la conduction, etc.) (OMS, 2023).

- Q20-Q28 : Cardiopathies congénitales ; Malformations congénitales du cœur et des grands vaisseaux (OMS, 2023).

Tableau 3: Classification des Maladies Cardiaques dans le Monde (Baudin, 2025).

Catégorie	Sous-types / Exemples	Causes principales	Remarques
Cardiopathies ischémiques	Infarctus du myocarde Angine de poitrine	Athérosclérose des artères coronaires	1ère cause de mortalité mondiale
Hypertension artérielle (HTA)	HTA essentielle HTA secondaire	Facteurs génétiques, obésité, sel, stress	Souvent asymptomatique
Insuffisance cardiaque	Systolique Diastolique	Suite à un infarctus, HTA, maladies valvulaires	Symptômes : dyspnée, fatigue, œdèmes
Troubles du rythme cardiaque	Fibrillation auriculaire Tachycardie	Dysfonction électrique du cœur	Risque d'AVC ou d'arrêt cardiaque
Maladies valvulaires	Sténose aortique Insuffisance mitrale	Vieillessement, infections, cardiopathie rhumatismale	Souvent détectées au stéthoscope (souffles)
Cardiopathies congénitales	Tétralogie de Fallot CIV	Anomalies de développement in utero	Diagnostiquées dès la naissance ou plus tard
Cardiomyopathies	Hypertrophique Dilatée Restrictive	Génétique, alcoolisme, infections virales	Peut évoluer vers une insuffisance cardiaque
Cardiopathies rhumatismales	Atteinte valvulaire due à fièvre rhumatismale	Infection streptococcique non traitée	Fréquentes dans les pays en développement
Péricardites	Aigue Chronique Tamponnade	Infections, maladies auto-immunes, post-infarctus	Douleur thoracique, frottement péricardique
Endocardites	Infectieuses (bactériennes)	Infections (streptocoques ou staphylocoques)	Risque d'atteinte valvulaire grave

1.3 Principales maladies cardiovasculaires

1.3.1 Hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle (HTA) est une élévation persistante de la pression artérielle, généralement définie par une pression systolique ≥ 140 mmHg et/ou une pression diastolique ≥ 90 mmHg. Souvent asymptomatique, elle est surnommée le « tueur silencieux » en raison de ses complications graves non détectées à temps, telles que les accidents vasculaires cérébraux, l'infarctus du myocarde et l'insuffisance rénale (Moussouni et *al.*, 2022).

1.3.2 Athérosclérose

○ Définition

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique des artères de moyen et gros calibre, caractérisée par l'accumulation progressive de lipides, principalement de cholestérol, au sein de la paroi artérielle. Cette accumulation forme des plaques d'athérome qui peuvent rétrécir ou obstruer les artères, compromettant ainsi la circulation sanguine vers les organes vitaux (Libby et *al.*, 2019).

- **Mécanisme**

Le processus athéroscléreux débute par une infiltration de lipoprotéines de basse densité (LDL) oxydées dans l'endothélium vasculaire, déclenchant une réponse inflammatoire chronique. Cette inflammation favorise la formation de plaques instables susceptibles de se rompre, entraînant la formation de caillots sanguins (thrombus) qui peuvent obstruer les artères (Zhang et *al.*, 2024).

1.3.3 Infarctus du myocarde

- **Définition**

L'infarctus du myocarde (IDM) est défini comme une nécrose du muscle cardiaque due à une obstruction aiguë d'une artère coronaire, généralement causée par la rupture d'une plaque d'athérome suivie de la formation d'un thrombus (Ibanez et *al.*, 2018).

- **Symptômes**

Les symptômes typiques de l'IDM comprennent :

*Douleur thoracique intense, souvent décrite comme une sensation d'oppression ou de constriction, durant plus de 15 minutes.

*Essoufflement (dyspnée).

*Sueurs froides (diaphorèse).

*Nausées, vomissements.

*Douleur irradiant vers le bras gauche, le cou, la mâchoire ou le dos.

Ces symptômes peuvent varier selon l'âge, le sexe et les comorbidités du patient (Thygesen et *al.*, 2018).

- **Prise en charge**

La prise en charge de l'IDM est une urgence médicale et comprend :

- **Thrombolyse** : administration de médicaments fibrinolytiques pour dissoudre le caillot sanguin.
- **Angioplastie coronaire percutanée (ACP)** : intervention visant à rétablir le flux sanguin en dilatant l'artère obstruée, souvent avec la pose d'un stent.

L'ACP est généralement préférée à la thrombolyse lorsqu'elle est disponible rapidement, en raison de meilleurs résultats cliniques (Keeley et *al.*, 2003).

1.3.4 Accident vasculaire cérébral (AVC)

- **Types d'AVC**

Les AVC se divisent principalement en deux catégories :

-AVC ischémique : représente environ 87 % des cas. Il est causé par l'obstruction d'une artère cérébrale, généralement due à un caillot sanguin. (CDC, 2022).

-AVC hémorragique : environ 13 % des cas. Il résulte de la rupture d'un vaisseau sanguin dans le cerveau, entraînant une hémorragie intracérébrale ou sous-arachnoïdienne. (CDC, 2022).

- **Facteurs de risque**

Les principaux facteurs de risque modifiables associés à l'AVC sont

-Hypertension artérielle (HTA) : facteur de risque le plus significatif.

-Fibrillation auriculaire : trouble du rythme cardiaque augmentant le risque de formation de caillots.

-Tabagisme : le tabac endommage les vaisseaux sanguins et augmente la pression artérielle.

D'autres facteurs incluent le diabète, l'hypercholestérolémie, l'obésité et la sédentarité (*American Heart Association, 2023*).

- **Prise en charge** : La prise en charge rapide de l'AVC est cruciale :

-AVC ischémique : administration de thrombolytiques (comme l'altéplase) dans les premières heures pour dissoudre le caillot.

-AVC hémorragique : prise en charge en unité de soins intensifs, contrôle de la pression intracrânienne et, si nécessaire, intervention chirurgicale pour évacuer l'hématome (*American Heart Association*, 2022).

La rapidité d'intervention améliore significativement le pronostic et réduit les séquelles (CDC, 2022).

1.3.5 Insuffisance cardiaque

○ Définition

L'insuffisance cardiaque est une affection dans laquelle le muscle cardiaque ne pompe pas le sang aussi efficacement qu'il le devrait. Cela peut entraîner une accumulation de sang et de liquide dans les poumons, provoquant un essoufflement. Les conditions qui peuvent affaiblir ou raidir le cœur comprennent les artères coronaires rétrécies et l'hypertension artérielle. Avec un traitement approprié, les symptômes peuvent s'améliorer et certaines personnes peuvent vivre plus longtemps. Les changements de mode de vie, tels que la perte de poids, l'exercice, la réduction de la consommation de sel et la gestion du stress, peuvent améliorer la qualité de vie (Ponikowski et *al.*, 2016).

○ Traitement

Le traitement de l'insuffisance cardiaque dépend de la cause sous-jacente. Il comprend souvent des changements de mode de vie et des médicaments. Si une autre condition de santé cause l'insuffisance cardiaque, son traitement peut inverser l'insuffisance cardiaque. Certains patients peuvent nécessiter une intervention chirurgicale pour ouvrir des artères bloquées ou pour placer un dispositif aidant le cœur à mieux fonctionner (*American Heart Association*, 2023).

1.4 Facteurs de risque des maladies cardiovasculaires

1.4.1 Facteurs de risque modifiables

Sont ceux sur lesquels il est possible d'agir pour réduire le risque de maladies cardiovasculaires.

- Hypertension artérielle, dyslipidémie, tabagisme, obésité, diabète, inactivité physique et alimentation déséquilibrée :

Ces facteurs sont responsables de plus de 70 % des cas de maladies cardiovasculaires et de décès associés (Teo et *al.*, 2019).

- Facteurs métaboliques

Les facteurs métaboliques tels que l'hypertension, l'hypercholestérolémie, le diabète et l'obésité sont les principaux contributeurs aux maladies cardiovasculaires (Teo et *al.*, 2019).

1.4.2 Facteurs de risque non modifiables

Ces facteurs ne peuvent pas être changés, mais leur connaissance est essentielle pour l'évaluation du risque :

Âge, sexe et antécédents familiaux : Ces facteurs sont associés à une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires (Kaptoge et *al.*, 2021).

1.4.3 Facteurs émergents et environnementaux

Des recherches récentes ont identifié d'autres facteurs influençant le risque cardiovasculaire :

Pollution de l'air, stress chronique, troubles du sommeil, isolement social, faible niveau d'éducation : Ces facteurs sont associés à une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires (Yusuf et *al.*, 2022)

1.5 Biomarqueurs et Marqueurs biochimiques des MCV

1.5.1 Troponines cardiaques

Les troponines sont des protéines qui régulent la contraction des cellules musculaires, y compris les cardiomyocytes. Il existe 3 isoformes de cTns dans les cardiomyocytes : cTnI, cTnT et cTnC. Des taux élevés de cTnT et de cTnI dans le sang indiquent une lésion myocardique. La valeur de la cTn est considérée comme anormale lorsque le taux de troponine dans le sang dépasse la limite de référence supérieure du 99^e percentile. Ce critère est utilisé sur le site pour diagnostiquer un IAM. En raison de sa grande sensibilité, le dosage immunologique de la troponine est devenu l'étalon-or des biomarqueurs des MCV. Malgré ses avantages et son efficacité technique, le test cTn présente des limites, notamment des résultats faussement positifs résultant de causes non spécifiques de l'élévation de la cTn. Toute lésion myocardique

peut entraîner une augmentation des taux de cTn, de sorte qu'une concentration plus élevée de cTn dans le sang peut être observée même en l'absence d'IAM.

1.5.2 Cytokines

Les patients qui survivent à un infarctus présentent un risque accru de développer une HF. Étant donné qu'une inflammation prolongée causée par un IAM peut entraîner une thrombose, les cytokines et les chimiokines (un type de cytokine associé à la migration cellulaire) se sont révélées prometteuses en tant que biomarqueurs de MCV alternatifs à cTn. Les cytokines jouent un rôle crucial dans les actions et le recrutement des cellules immunitaires. Les cytokines les plus courantes associées à l'inflammation cardiaque sont le facteur de nécrose tumorale α , les interleukines, les cardiotropine-1 et divers ligands des chimiokines à motif C-C et C-X-C.

Ces petites protéines jouent un rôle dans les interactions entre les cellules inflammatoires et les cardiomyocytes et sont produites lorsque les artères coronaires sont bloquées. Comme les cytokines pro-inflammatoires sont déclenchées par une augmentation du stress dans la paroi du ventricule gauche, les niveaux de cytokines sont directement proportionnels à la progression de l'HF, en particulier à la taille de l'infarctus et à l'issue clinique. Exosomes :

Les vésicules extracellulaires (VE), que l'on trouve dans le sérum, le plasma, et l'urine, sont des vésicules de taille nanométrique qui sont libérées de la plupart des types de cellules par le bourgeonnement de la membrane cellulaire.

Les exosomes sont un sous-type de VE qui sont libérés par toutes les cellules et qui contiennent des protéines et des informations génétiques précieuses spécifiques aux cellules. Les informations contenues dans les exosomes reflètent les caractéristiques de la cellule originale et peuvent donc être utilisées à des fins de diagnostic.

Les exosomes peuvent être classés en fonction de leur taille, de leur forme, de leur densité, de l'expression des récepteurs membranaires, de leur charge et de la source de la cellule. Les exosomes sont impliqués dans la communication intercellulaire cruciale, en particulier dans le transfert d'ADN, d'ARN, de protéines et de lipides d'origine cellulaire entre les cellules. La cargaison exosomale peut également être utilisée comme biomarqueur de la progression de la maladie, comme cela a été démontré dans des études sur le cancer.

1.5.3 Les exosomes en tant que biomarqueurs des MCV

L'hypoxie modifie la cargaison exosomale, favorisant la sécrétion de miARN et protéines impliqués dans l'angiogenèse et la progression des MCV. Des miARN spécifiques (miRNA-1, -133a, -499, -208a) sont associés à l'infarctus du myocarde (IAM), tandis que d'autres (miRNA-21, -223) participent à l'athérogenèse. Les exosomes transportent également des biomarqueurs protéiques (serpine C1, cystatine C) et lipidiques liés aux syndromes coronariens aigus et à l'insuffisance cardiaque. Leur détection précoce (dès 15 minutes post-IAM vs 2-3 heures pour la troponine) offre un potentiel diagnostique et pronostique supérieur. L'analyse combinée des biomarqueurs exosomaux et conventionnels (troponine) pourrait permettre une stratification personnalisée des risques (Barile et *al* 2018 ;Jansen et *al* 2017)

1.5.4 Peptides natriurétiques (BNP, NT-proBNP)

Les peptides natriurétiques sont utilisés pour diagnostiquer et évaluer la sévérité de l'insuffisance cardiaque. Leur concentration augmente en réponse à une surcharge de volume et à une pression intracardiaque élevée (Mueller et *al.*, 2019)

1.5.5 Protéine C-réactive (CRP) ultrasensible

La CRP ultrasensible est un marqueur de l'inflammation systémique. Des niveaux élevés sont associés à un risque accru d'événements cardiovasculaires, indépendamment des facteurs de risque traditionnels (Ridker et *al.*, 2017)

1.5.6 Galectine-3

La galectine-3 est impliquée dans les processus de fibrose et de remodelage cardiaque. Elle est utilisée comme biomarqueur pronostique dans l'insuffisance cardiaque, reflétant l'activité fibro-inflammatoire myocardique (Ho et *al.*, 2022)

1.5.7 ST2 soluble (sST2)

Le sST2 est un biomarqueur émergent reflétant le stress myocardique et la fibrose. Il fournit des informations pronostiques indépendantes des peptides natriurétiques et est utilisé pour évaluer le risque de mortalité et d'hospitalisation chez les patients insuffisants cardiaques (Januzzi et *al.*, 2020)

1.5.8 Procalcitonine (PCT)

La PCT est un marqueur de l'infection bactérienne systémique. Bien qu'elle ne soit pas spécifique aux maladies cardiovasculaires, des niveaux élevés de PCT peuvent indiquer une infection concomitante chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, influençant ainsi le pronostic (Januzzi et *al.*, 2015) .

1.6 Prise en charge et prévention des maladies cardiovasculaires

La prise en charge des MCV repose sur une combinaison de stratégies préventives et thérapeutiques visant à réduire la morbidité et la mortalité associées.

1.6.1 Prévention primaire

La prévention primaire vise à éviter l'apparition des MCV chez les individus à risque. Elle comprend :

- **Adoption d'un mode de vie sain** : alimentation équilibrée, activité physique régulière, arrêt du tabac, modération de la consommation d'alcool et gestion du stress.
- **Contrôle des facteurs de risque** : surveillance et gestion de l'hypertension artérielle, du diabète, de la dyslipidémie et de l'obésité (Arnett et *al.*, 2019).

1.6.2 Prévention secondaire

La prévention secondaire concerne les patients ayant déjà présenté un événement cardiovasculaire. Elle inclut :

- **Traitements pharmacologiques** : Antihypertenseurs, statines, antiplaquettaires, bêtabloquants, etc.
- **Réhabilitation cardiaque** : programmes structurés d'exercices, d'éducation et de soutien psychosociaux (Smith et *al.*, 2011).

a) Réhabilitation cardiaque

La réhabilitation cardiaque est un élément clé de la prise en charge post-événement. Elle comprend :

- **Entraînement physique supervisé** : amélioration de la capacité fonctionnelle et réduction des symptômes.
- **Éducation thérapeutique** : compréhension de la maladie, adhésion au traitement et modification des comportements.
- **Soutien psychosocial** : gestion du stress, de l'anxiété et de la dépression (Anderson et *al.*, 2016)

PARTIE 3

IMPACT DU COVID-19 SUR

LES MALADIES

CARDIO-VASCULAIRES

1. Les effets directs et indirects du COVID-19 sur le système cardiovasculaire

1.1 Effets directs du COVID-19 sur le système cardiovasculaire

Le SARS-CoV-2 peut affecter directement le système cardiovasculaire en se liant aux récepteurs ACE2 présents sur les cellules endothéliales et myocardiques, entraînant des lésions cardiaques, des myocardites et des arythmies. Des études ont montré que des patients atteints de COVID-19 présentaient des signes d'atteinte cardiaque, tels que des douleurs thoraciques et des palpitations, parfois même avant l'apparition de symptômes respiratoires (Vidal,2022).

- ✓ **Myocardite virale** : inflammation du myocarde causée par l'invasion directe du virus (Siripanthong et *al.*,2020).
- ✓ **Dysfonction endothéliale** : liée à l'infection des cellules endothéliales via les récepteurs ACE2 (varga et *al.*,2020).
- ✓ **Arythmies cardiaques** : causées par une inflammation, un déséquilibre électrolytique ou une atteinte myocardique (Kochi et *al.*,2020).

1.2 Effets indirects du COVID-19 sur le système cardiovasculaire

- ✓ **Tempête cytokinique** : la réponse immunitaire excessive (IL-6, TNF- α) peut endommager le cœur (Guzik et *al.*,2020).
- ✓ **Thromboembolie** : activation de la coagulation due à l'inflammation systémique (Bkdeli et *al.*,2020).
- ✓ **Retard de prise en charge cardiovasculaire** Pendant la pandémie, de nombreux patients ont retardé ou évité les soins médicaux par peur de contracter le virus à l'hôpital. Cela a conduit à une augmentation des complications cardiovasculaires évitables, notamment des infarctus du myocarde graves non pris en charge à temps (De Rosa et *al.*,2020).

1.3 Mécanismes physiopathologiques

L'infection par le SARS-CoV-2 peut provoquer une inflammation systémique, une activation immunitaire excessive et une dysfonction endothéliale. Ces mécanismes peuvent conduire à des lésions myocardiques, des troubles du rythme cardiaque et une insuffisance cardiaque. L'activation de la réponse immunitaire innée et adaptative peut également contribuer

à ces complications cardiovasculaires. Physiopathologie possible de la myocardite liée au SRAS-CoV-2 (Sattar et *al.*).

- **Myocardite**

Le SARS-CoV-2 pénètre dans les cellules humaines en liant sa protéine de pointe à l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2), une protéine membranaire. Cependant, la protéine de pointe doit d'abord être clivée au niveau des sites S1/S2, puis au niveau des sites S2', pour permettre la liaison à l'ACE2. Le clivage au niveau du site S1/S2 semble être médié par TMPRSS2, une protéine à sérine. L'ACE2 est présente sur les cellules épithéliales cylindriques ciliées des voies respiratoires, les pneumocytes de type II et les cardiomyocytes. Par conséquent, il est plausible que le SARS-CoV-2 infecte le cœur humain, notamment en cas d'insuffisance cardiaque, car l'ACE2 est régulée à la hausse, bien que la présence de récepteurs viraux ne prédise pas toujours le tropisme.

Au moins six protéines accessoires connues peuvent être transcrites par le génome du SARS-CoV-2. Il reste à déterminer si l'une de ces protéines accessoires présente un avantage en termes d'infectiosité, comme dans le cas du MERS-CoV et du SARS-CoV. La figure résume le mécanisme possible de l'infection myocardique par le SARS-CoV-2. Les facteurs de risque supposés de développer une myocardite liée à la COVID-19 sont présentés dans la figure 8 (Siripanthong et *al.*, 2020).

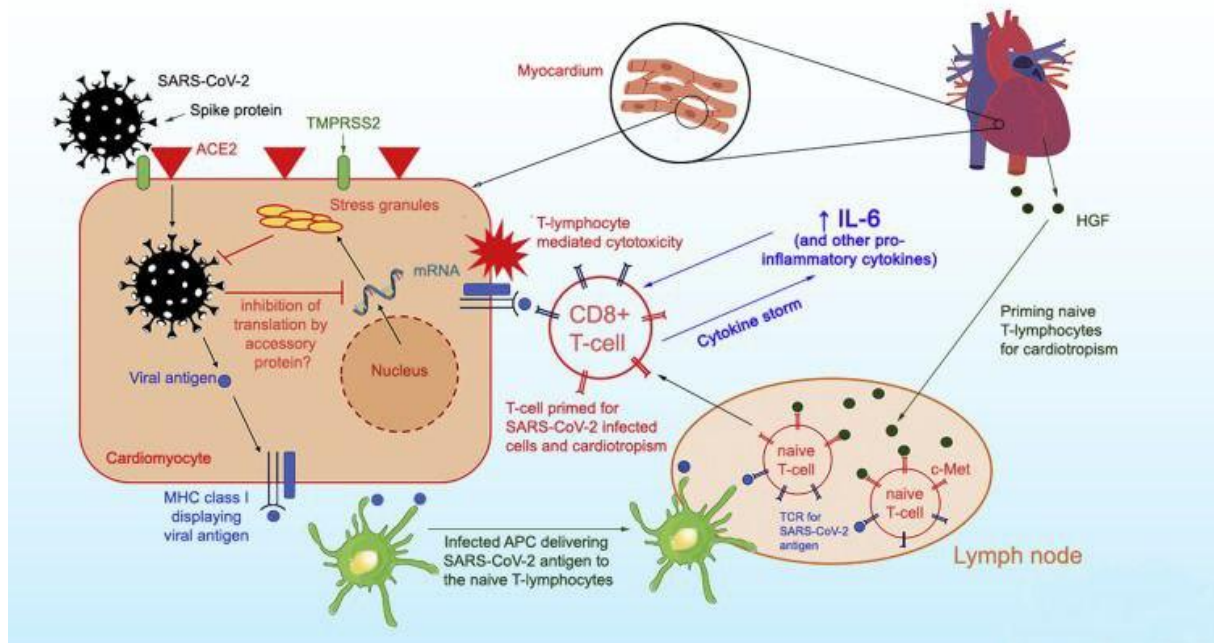


Figure 8: Physiopathologie d'une myocardite liée au COVID-19 (Siripanthong et al. 2020))

Le SARS-CoV-2 utilise la protéine Spike (amorcée par TMPRSS2) pour se lier à l'ACE2 et permettre l'entrée cellulaire. Le SARS-CoV-2 intracellulaire pourrait altérer la formation de granules de stress via sa protéine accessoire. Sans granules de stress, le virus peut se répliquer et endommager la cellule. Les lymphocytes T naïfs peuvent être préparés aux antigènes viraux via les cellules présentatrices d'antigènes et le cardiotropisme par le HGF produit par le cœur. Le HGF se lie à c-Met, un récepteur du HGF sur les lymphocytes T. Les lymphocytes T CD8+ préparés migrent vers les cardiomyocytes et provoquent une inflammation myocardique par cytotoxicité à médiation cellulaire (Siripanthong et al., 2020).

- **Déséquilibres hémodynamiques et métaboliques**

Le COVID-19 peut entraîner des déséquilibres hémodynamiques significatifs, notamment une instabilité de la pression artérielle, une hypoxie systémique et une altération de la perfusion tissulaire. Ces effets sont souvent la conséquence d'une réponse inflammatoire excessive, d'une vasodilatation induite par les cytokines, et d'un dysfonctionnement endothélial généralisé. Sur le plan métabolique, les patients présentent fréquemment une hyperglycémie de stress, une acidose lactique, ainsi que des désordres électrolytiques (comme l'hypokaliémie ou l'hyponatrémie), en particulier en cas d'atteinte rénale ou respiratoire associée. Ces anomalies aggravent la fonction cardiovasculaire et peuvent précipiter une décompensation aigue, en particulier chez les patients à risque (Long et al., 2020).

1.4 Inflammation, orage cytokinique et dysfonction endothéliale

L'infection par le SARS-CoV-2 déclenche une réaction inflammatoire systémique impliquant une activation intense de l'immunité innée et adaptative, avec production excessive de cytokines pro-inflammatoires telles que l'interleukine-6 (IL-6), le TNF- α et l'IL-1 β (Huang et al., 2020). Cette réponse immunitaire excessive, connue sous le nom d'orage cytokinique, contribue à la dégradation des tissus et à la défaillance multiviscérale, notamment cardiovasculaire (Huang et al., 2020).

L'hyper inflammation provoque une atteinte myocardique indirecte, favorisant la survenue de myocardites, d'arythmies, et de dysfonction ventriculaire gauche (Long et al., 2020). Elle augmente également la perméabilité vasculaire, accentue le stress oxydatif et déclenche des troubles du rythme cardiaque (Huang et al., 2020).

Parallèlement, le virus SARS-CoV-2 pénètre les cellules endothéliales grâce au récepteur ACE2, entraînant une endothélite virale caractérisée par une inflammation directe de l'endothélium (Varga et al., 2020). Cette atteinte endothéliale désorganise la régulation du tonus vasculaire, réduit la production de monoxyde d'azote (NO) et favorise la vasoconstriction (Varga et al., 2020).

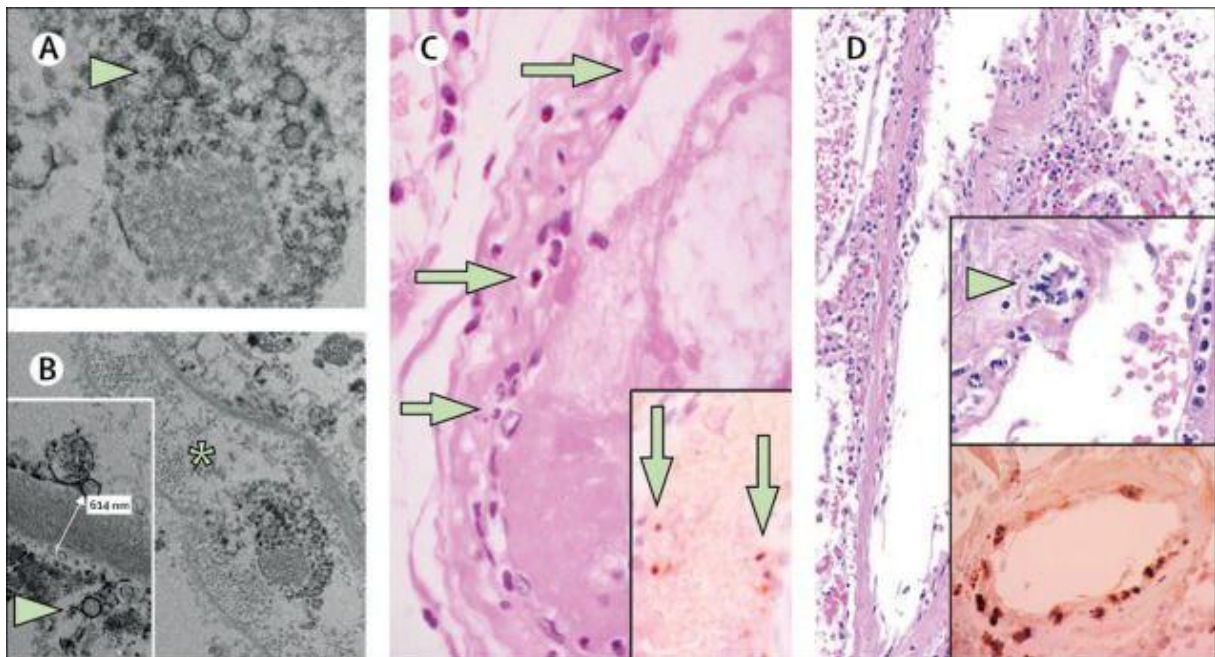


Figure9: Pathologie du dysfonctionnement des cellules endothéliales dans la COVID-19 (Varga et al ,2020)

L'analyse post-mortem du rein transplanté par microscopie électronique a révélé des structures d'inclusion virale dans les cellules endothéliales (Fig 9: A,B) (Varga et al., 2020).

La dysfonction endothéliale résultante altère l'équilibre pro-thrombotique et anticoagulant, activant les plaquettes et les cascades de la coagulation, ce qui peut provoquer la formation de microthrombi (Varga et *al.*, 2020)

1.5 Troubles de la coagulation et évènement thrombotiques

1.5.1 Coagulopathies liée au COVID-19

De nos jours, le mécanisme d'hypercoagulabilité induit par le SARS-CoV-2 n'a pas été entièrement élucidé. Selon certains auteurs, l'activation de la coagulation retrouvée essentiellement dans les formes graves est similaire à une coagulation intravasculaire disséminée qui se manifeste cliniquement par un tableau de microangiopathie thrombotique et biologiquement par une élévation des DD, une thrombocytopénie et une consommation des protéines de la coagulation (Miyakis et *al.*, 2006)

Une fois la personne infectée, le SARS-CoV-2 pénètre à l'intérieur de la cellule via l'ACE 2 présent essentiellement au niveau des cellules épithéliales alvéolaires et endothéliales, des reins, du cœur et de l'intestin. Cette liaison de la protéine virale spike et de l'ACE2 induit une diminution de l'expression de cette dernière et par conséquent, la production de l'angiotensine 2 puissant vasoconstricteur et proinflammatoire par activation du système rénine angiotensine, Ce qui favorise l'adhésion et l'agrégation plaquettaire et augmente considérablement le risque d'EP, d'HTA et de fibrose (Tignanelli et *al.*, 2020).

1.5.2 Thromboses veineuses et artérielles et COVID-19

Les complications respiratoires sous forme d'une pneumonie sont au premier plan du COVID-19, avec une évolution potentielle vers un syndrome de détresse respiratoire aigue menant à de nombreuses admissions en unités de soins intensifs .

Les complications thrombo-emboliques semblent être particulièrement fréquentes et associées à un risque accru de décès. Dès le début de la pandémie, une majoration inhabituelle des D-dimères (DD) a été mise en évidence, surtout parmi les patients admis en unité de soin intensif, avec des taux pouvant atteindre des valeurs rarement observées dans d'autres affections. La valeur des DD semble avoir une valeur pronostique en étant plus élevée chez les patients qui décèdent que ceux qui survivent (Tang et *al.*, 2020)

1.6 Vulnérabilité accrue chez les patients avec maladies cardiovasculaires préexistantes

Les patients souffrant de maladies cardiovasculaires (MCV) préexistantes présentent une vulnérabilité accrue face aux infections virales, notamment le SARS-CoV-2. Cette vulnérabilité s'explique par plusieurs mécanismes physiopathologiques :

- **Dysfonction endothéliale** : Les patients avec maladies cardiovasculaires ont souvent une altération de la fonction endothéliale, ce qui favorise l'inflammation et la thrombose lors de l'infection virale (Libby et *al.*, 2020).
- **Récepteur ACE2** : Le virus SARS-CoV-2 utilise le récepteur ACE2 pour pénétrer dans les cellules, qui est abondamment exprimé dans le cœur et les vaisseaux sanguins, ce qui peut entraîner des lésions directes myocardiques (Chen et *al.*, 2020).
- **Inflammation chronique** : Les MCV s'accompagnent souvent d'un état inflammatoire chronique qui peut être exacerbé par l'infection virale, conduisant à une tempête cytokinique (Guo et *al.*, 2020).

1.6.1 Risques de complications sévères

Les patients avec MCV préexistantes ont un risque significativement élevé de développer des complications sévères lors d'une infection virale, telles que :

- **Lésions myocardiques aiguës** : Augmentation des biomarqueurs cardiaques (troponine), myocardite, et défaillance cardiaque aiguë (Shi et *al.*, 2020).
- **Arythmies** : L'inflammation et le stress métabolique peuvent provoquer des troubles du rythme, aggravant le pronostic (Wang et *al.*, 2020).
- **Thromboses** : L'infection virale induit un état pro-thrombotique, augmentant le risque d'embolie pulmonaire et d'infarctus du myocarde (Tang et *al.*, 2020).
- **Décompensation cardiaque** : L'augmentation de la charge inflammatoire et métabolique peut décompenser une insuffisance cardiaque chronique (Driggin et *al.*, 2020).

1.6.2 Interactions entre comorbidités et infection virale

L'interaction entre les comorbidités cardiovasculaires et l'infection virale est complexe :

- **Amplification de la réponse inflammatoire** : Les comorbidités comme le diabète et l'hypertension favorisent une réponse inflammatoire exacerbée, ce qui aggrave la sévérité de l'infection (Zhou et *al.*, 2020).
- **Déséquilibre métabolique** : L'infection peut aggraver le contrôle glycémique et la fonction rénale, impactant négativement les patients avec comorbidités (Bornstein et *al.*, 2020).
- **Effets systémiques** : L'inflammation et la coagulopathie induites par l'infection virale peuvent accélérer la progression des maladies cardiovasculaires sous-jacentes (Madjid et *al.*, 2020).

1.7 Impact des traitements anti-COVID-19 sur la fonction cardiaque

1.7.1 Effets indésirables cardiovasculaires des antiviraux, anti-inflammatoires et immunomodulateurs

Les traitements utilisés contre la COVID-19, notamment les antiviraux, les anti-inflammatoires et les immuno-modulateurs, peuvent induire des effets secondaires cardiovasculaires importants

- **Antiviraux** : Les médicaments comme le Lopinavir/Ritonavir (utilisés initialement pour le VIH), la Ribavirine, et le Remdesivir peuvent provoquer un allongement de l'intervalle QTc, favorisant des arythmies ventriculaires potentiellement fatales. La Ribavirine est associée à des troubles de conduction, tandis que l'Oseltamivir peut aussi entraîner des arythmies (Bessière et *al.*, 2021)
- **Chloroquine et hydroxychloroquine** : Ces molécules ont montré une efficacité *in vitro* contre le SARS-CoV-2 mais présentent un risque d'allongement du QTc et de troubles du rythme, en particulier en cas d'association avec d'autres médicaments cardiotoxiques ou chez des patients avec cardiopathie préexistante (Hernandez et *al.*, 2022)
- **Corticostéroïdes (ex. méthylprednisolone)** : Utilisés dans les formes sévères pour limiter l'inflammation, ils peuvent provoquer une rétention hydrosodée, une hypertension artérielle, des troubles hydroélectrolytiques et interagir avec les anticoagulants comme la warfarine (ESC.2023)

- **Vaccins à ARNm** : Bien que rares, des cas de myocardite et péricardite ont été rapportés, surtout chez les jeunes adultes et adolescents après la seconde dose, ainsi que des épisodes d'hypertension et de thromboses veineuses ou artérielles (Bessière et *al.*,2021)

1.7.2 Surveillance et précautions thérapeutiques chez les patients cardiaques

- **Surveillance ECG** : Il est recommandé de surveiller l'intervalle QTc avant et pendant le traitement par antiviraux ou chloroquine, surtout en présence d'autres facteurs de risque (Bessière et *al.*,2021).
- **Interactions médicamenteuses** : Les antiviraux interfèrent avec le cytochrome CYP3A4, modifiant les concentrations plasmatiques de nombreux médicaments cardiovasculaires (anticoagulants oraux, inhibiteurs de la P2Y12), nécessitant un ajustement posologique et une surveillance rapprochée (Hernandez et *al.*,2022).
- **Gestion des comorbidités** : Les patients avec hypertension, insuffisance cardiaque ou troubles du rythme doivent être étroitement suivis, et les traitements du système rénine-angiotensine (IEC, ARAII) ne doivent pas être interrompus sans avis médical, malgré leur effet sur l'expression de l'ACE2 (Bessière et *al.*,2021).
- **Surveillance clinique** : En cas de signes d'arythmie, insuffisance cardiaque ou troubles électrolytiques, un ajustement thérapeutique immédiat est nécessaire (Gustafsson et *al.*, 2020)

CHAPITRE II

MATERIEL ET METHODES

1. Cadre de l'étude

1.1 Site de l'étude

- Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Constantine
- Localisation : Constantine, quartier El Kantara.
- Mission : Soins (patients de Constantine et wilayas voisines) et formation (étudiants en médecine/pharmacie de l'Université Constantine 3).
- Plateaux techniques modernes et services spécialisés (cardiologie, épidémiologie, maladies infectieuses, etc.).

1.2. Services impliqués

➤ Service d'Épidémiologie et Médecine Préventive

- Rôle : Surveillance des maladies transmissibles, gestion des alertes sanitaires, collecte de données épidémiologiques.
- Implication pendant la COVID-19 : Identification des cas, suivi des chaînes de transmission, centralisation des données.

➤ Service de Cardiologie

- Structure : Unité d'hospitalisation, soins intensifs (USIC), explorations fonctionnelles (ECG, échocardiographie, etc.).
- Patients pris en charge : Pathologies cardiaques aiguës ou chroniques.

2. Conception de l'étude

-Type d'étude : Rétrospective, analytique.

-Période :

Étude épidémiologique : Février 2020 – Décembre 2022 (8 151 cas inclus, dont 2 082 décès).

Étude cardiologique : Septembre 2020 – Août 2022 (24 mois).

Objectifs :

- Analyser les caractéristiques épidémiologiques de la COVID-19 au CHU.

-Évaluer les complications cardiaques post-COVID (myocardite, arythmies, infarctus, etc.).

3. Population d'étude

3.1 Critères d'inclusion

-Patients hospitalisés avec :

Diagnostic COVID-19 confirmé (PCR et/ou scanner thoracique).

Complications cardiaques documentées (biomarqueurs, imagerie, clinique).

3.2 Critères d'exclusion

-Dossiers incomplets (données manquantes sur l'hospitalisation, résultats biologiques/paracliniques non enregistrés).

4. Variables analysées

-Données démographiques : Âge, sexe, poids.

-Comorbidités : Diabète, HTA, etc.

-Statut COVID-19 : Infection récente (phase aiguë) ou post-COVID (séquelles).

-Paramètres biologiques : -Marqueurs inflammatoires (CRP, D-dimères).

-Marqueurs cardiaques (Troponine, BNP).

-Évolution clinique : -Complications (insuffisance cardiaque, arythmies, etc.).

-Mortalité intra-hospitalière.

5. Méthodes d'analyse des données

-Sources des données : Dossiers médicaux et registres du service d'épidémiologie et de cardiologie.

6. Statistiques

Description des données : Les résultats sont présentés en moyennes avec écart-type pour les variables numériques et en fréquences (%) pour les catégories

Les analyses ont porté sur la comparaison des paramètres biologiques entre les groupes COVID récent (phase aiguë) et Post-COVID.

L'analyse statistique a été réalisée grâce à :

1. Comparaison intergroupes via un test t de Student (données normales) avec un seuil de significativité fixé à $p < 0,05$.

Les logiciels utilisés étaient :

- Excel pour l'extraction et la préparation des données,
- R pour les analyses statistiques

CHAPITRE III

RESULTATS ET DISCUSSION

L'analyse des données recueillies par les services d'épidémiologie du Centre Hospitalier Universitaire de Constantine entre février 2020 et décembre 2022, nous a permis d'avoir les résultats suivants :

1. Taux de létalité selon les tranches d'âge

Selon les tranches d'âge les pourcentages des cas confirmés, probable et suspects sont représentés sur la figure 10

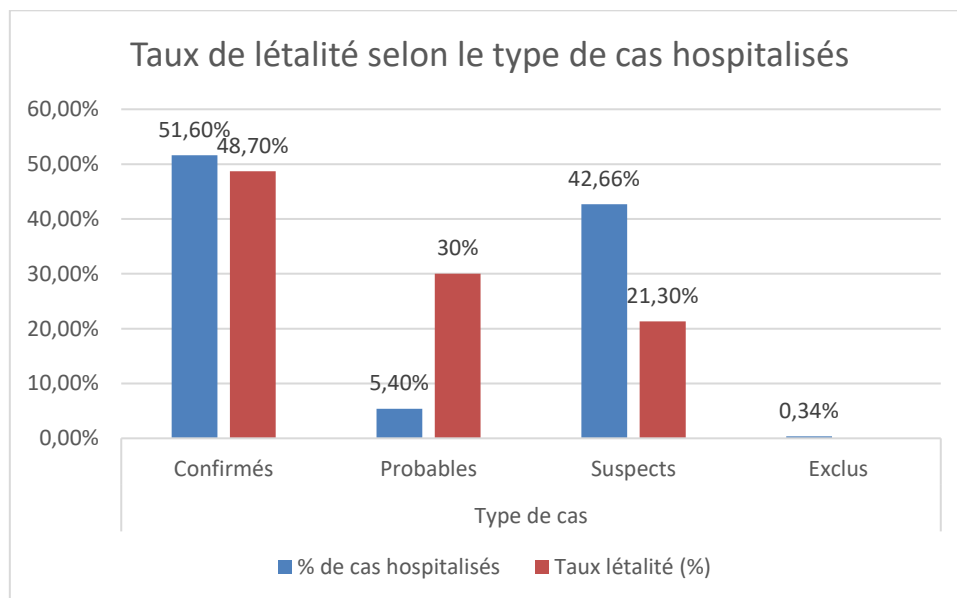


Figure 10: Taux de létalité selon le type de cas

Cette figure montre la proportion et la dangerosité des cas selon leur type. Les cas confirmés (51,6 %) ont un taux de mortalité de 48,7 %. Les cas probables (5,4 %) sont un peu plus mortels (30 %). Enfin, les cas suspects (42,66 %) ont le taux de mortalité le plus bas (21,3 %).

2. Répartition des cas et des taux de létalité selon l'âge

La répartition des cas et des taux de létalité selon l'âge est illustrée sur la figure 11.

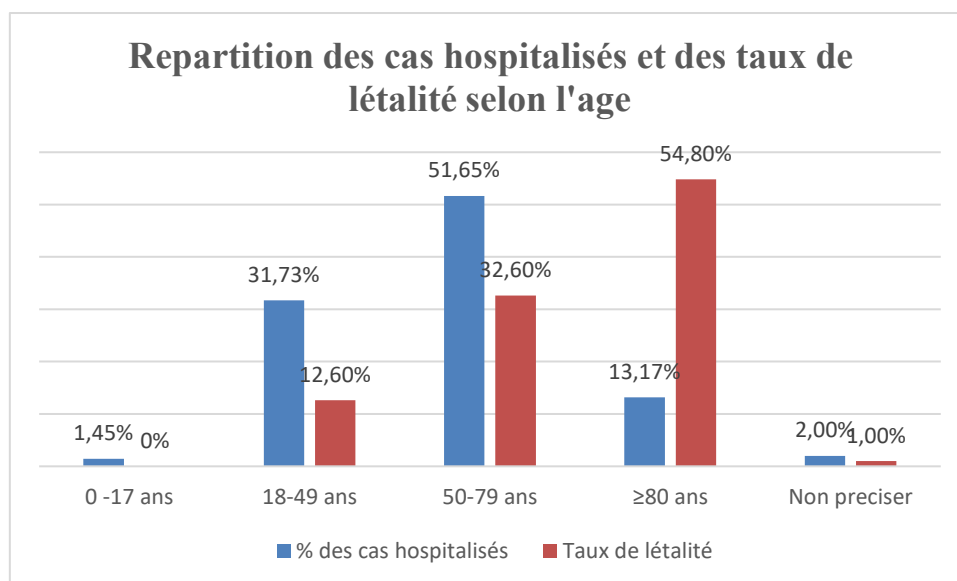


Figure 11: Répartition des cas et taux de létalité par tranche d'âge

Les données révèlent des variations marquées dans la répartition des cas et leur létalité selon l'âge. La tranche 50-79 ans représente la majorité des cas (51,65 %) avec un taux de létalité de 32,6 %. Les 18-49 ans, bien que concernant 31,73 % des cas, présentent une mortalité bien plus faible (12,6 %). Enfin, les personnes âgées de 80 ans et plus, bien que peu représentées (13,17 % des cas), subissent la mortalité la plus élevée (54,8 %), reflétant une vulnérabilité accrue avec l'âge.

3. Répartition par sexe des cas hospitalisés

La répartition par sexe des cas hospitalisés est représentée sur la figure 12.

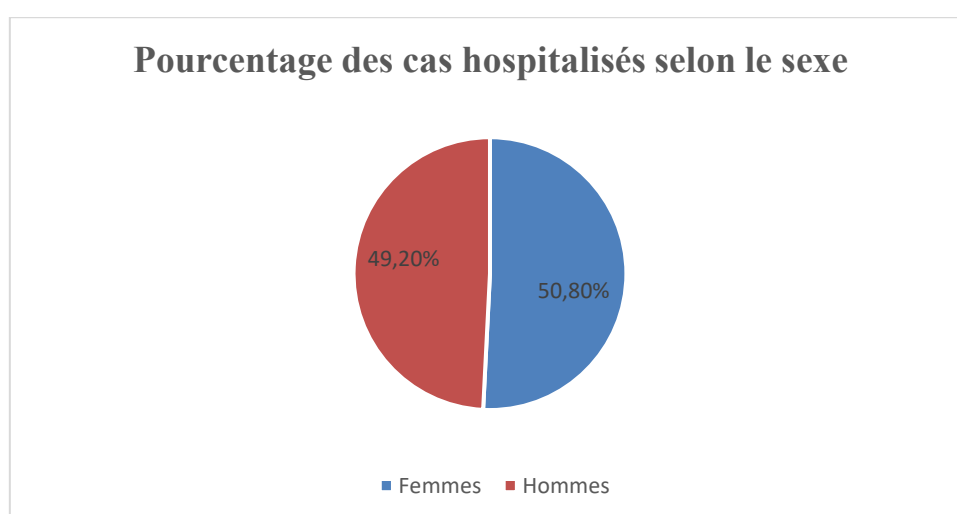


Figure 12: Répartition par sexe des personnes atteintes de COVID-19

La figure 12 présente la répartition par sexe des cas hospitalisés pour COVID-19 et leur taux de létalité, montrant que les femmes représentent 50,8% des hospitalisations contre 49,2% pour les hommes.

4. Principales comorbidités et facteurs associés observés chez les patients atteints de COVID-19

Le Tableau 4 présente les prévalences des principales comorbidités et facteurs associés observés chez les patients atteints de COVID-19.

Tableau 4: Prévalence des comorbidités et facteurs associés chez les patients atteints de COVID

Facteur	Prévalence (%)
Hypertension	35,4
Diabète	31,1
Cardiopathies	8,9
Vaccination	22,1
Cancer	2,5

L'analyse des données révèle que l'hypertension constitue la comorbidité la plus fréquente, touchant 35,4% des patients, suivie de près par le diabète qui affecte 31,1% de la population étudiée. Les cardiopathies, bien que moins répandues avec une prévalence de 8,9%, représentent probablement un facteur de risque plus sévère.

Par ailleurs, le taux de vaccination parmi ces patients s'élève à seulement 22,1%, ce qui suggère une couverture vaccinale insuffisante dans cette population.

5. Répartition géographique des cas atteint de Covid19

Le tableau 5 illustre la répartition géographique des cas par wilaya.

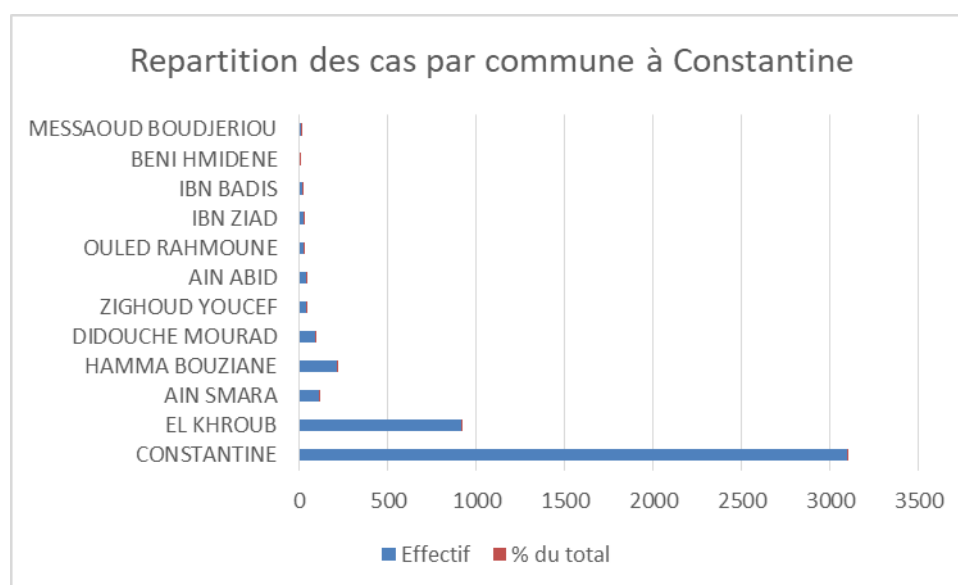
Tableau 5: Répartition géographique des cas par wilaya

Wilaya	Effectif	% du total
Constantine	6243	96,5%
Mila	90	1,4%
Skikda	29	0,8%
Guelma	11	0,2%
France	1	0,15%
Autres (19)	74	0,95%
Total	6447	100%

Le tableau 5 présente la distribution géographique des cas étudiés à travers différentes wilayas. La wilaya de Constantine se distingue nettement avec 6243 cas, représentant à elle seule environ 96,5% du total général (647 cas). Cette concentration massive contraste fortement avec les autres régions : Les wilayas de Mila (90 cas) et Guelma (11 cas) suivent loin derrière 15 wilayas enregistrent entre 1 et 6 cas seulement .Un cas est recensé en France, probablement lié à la diaspora algérienne.

6. Répartition des cas par commune de Constantine

La répartition des cas par commune de Constantine est illustrée sur la figure 13.

**Figure 13: Répartition géographique des cas par commune à Constantine**

Les données montrent une forte concentration des cas dans la commune centrale de Constantine, qui représente à elle seule 67,7% (3097 cas) du total recensé (4576 cas). La commune d'El Khroub arrive en seconde position avec 20,1% des cas (918 cas), tandis que Hamma Bouziane (4,6%) et Ain Smara (2,4%) complètent les quatre zones les plus touchées. À l'inverse, les autres communes périphériques affichent des effectifs bien plus faibles, toutes en dessous de 1% du total, avec Beni Hmidene enregistrant le plus faible nombre (3 cas).

7. Fréquence des symptômes chez les patients atteint de Covid 19

Tableau 6: Fréquence des symptômes chez les patients atteint de Covid 19

Symptômes	Absence (Effectif)	Présence (Effectif)	Total	% Présence
Fièvre	647	1350	1997	67,6%
Asthénie	620	1427	2047	69,7%
Toux	750	1181	1931	61,2%
Essoufflement	1558	211	1769	11,9%
Ventilation assistée	1661	25	1686	1,5%
Dyspnée/Tachypnée	1054	903	1957	46,1%
Maux de gorge	1590	148	1738	8,5%
Diarrhée	1318	492	1810	27,2%
Douleurs musculaires/articulaires	1349	421	1770	23,8%
Céphalées	1177	658	1835	35,9%
Anosmie	1391	358	1749	20,5%

Les principaux symptômes observés chez les patients ont été regroupés sur la figure 14.

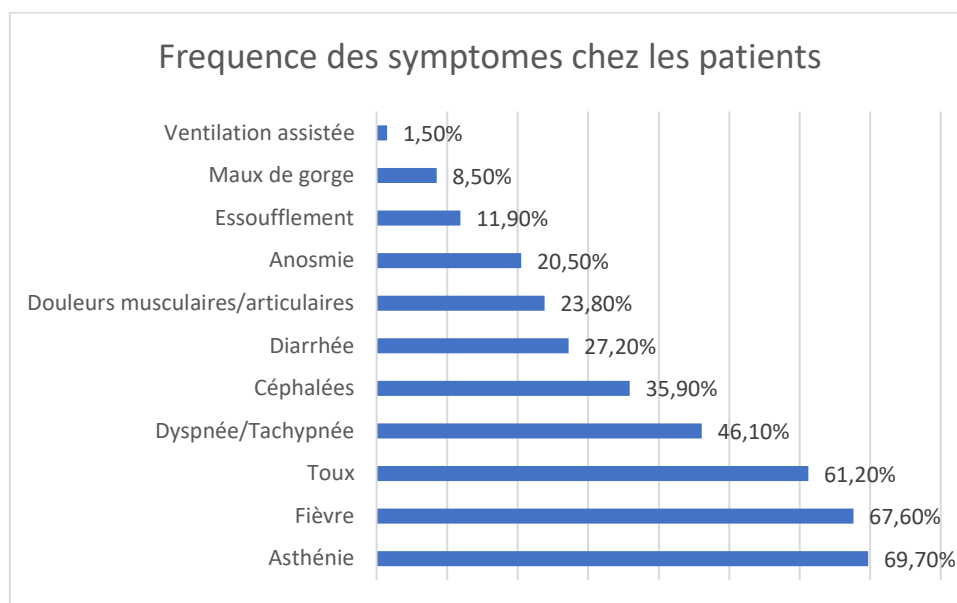


Figure 14: Principaux symptômes observés chez les patients

L'analyse des symptômes montre que l'asthénie (69,7%) et la fièvre (67,6%) sont les manifestations les plus fréquentes parmi les patients, suivies de la toux (61,2%). À l'inverse, des symptômes plus sévères comme l'essoufflement (11,9%) et le recours à la ventilation assistée (1,5%) apparaissent beaucoup moins souvent, bien qu'une proportion significative de patients présente une dyspnée ou tachypnée (46,1%).

Les symptômes ORL tels que les maux de gorge (8,5%), l'anosmie (20,5%) et l'agueusie (6,7%) sont relativement peu fréquents. On observe également une présence modérée de troubles digestifs (diarrhée : 27,2%) et de douleurs (musculaires/articulaires : 23,8%, céphalées : 35,9%).

Ce profil symptomatique, dominé par des signes généraux (fatigue, fièvre) et respiratoires, avec une moindre occurrence des formes graves, pourrait correspondre à une infection virale comme le COVID-19, bien que le contexte exact doive être précisé.

La faible prévalence de certains symptômes caractéristiques (anosmie/agueusie) pourrait refléter des variants viraux différents ou des particularités de la population étudiée.

8. Antécédents médicaux dans la population étudiée

Les antécédents médicaux dans la population étudiée sont présentés sur le tableau 7.

Tableau 7: Prévalence des antécédents médicaux dans la population étudiée

Antécédent médical	Absence (n)	Présence (n)	Total	Fréquence (%)
Hypertension artérielle	1205	661	1866	35,4%
Diabète	1256	566	1822	31,1%
Maladies cardio-vasculaires	1535	151	1686	9,0%
Cancer	1622	26	1652	1,6%

L'analyse des antécédents médicaux révèle que l'hypertension artérielle (HTA) est la comorbidité la plus fréquente, touchant 35,4% des patients. Le diabète arrive en seconde position avec une prévalence de 31,1%. Les maladies cardio-vasculaires sont présentes chez 9,0% des individus tandis que le cancer apparaît comme la pathologie la plus rare avec seulement 1,6% de cas.

9. Répartition des patients par service d'hospitalisation

Le Tableau 8 présente la répartition des patients atteints de COVID-19 selon les services d'hospitalisation.

Tableau 8: Répartition des patients par service d'hospitalisation

Service d'hospitalisation	Effectif	% du total
Consultation COVID	3531	56,1%
Maladies Infectieuses	1432	22,7%
Réanimation Médicale	422	6,7%
Médecine Interne	300	4,8%
Pneumologie	173	2,7%
Médecine Légale	59	0,9%
Pédiatrie	43	0,7%
Hématologie	28	0,4%
ORL	27	0,4%
Gynécologie-Obstétrique	26	0,4%
Cardiologie	11	0,2%
Chirurgie Maxillo-Faciale	10	0,2%
Chirurgie Générale A	9	0,1%
Neurochirurgie	8	0,1%
Réanimation des Brulés	8	0,1%
Urgences Médicales	69	1,1%
Neurologie Médicale	25	0,4%
Orthopédie	10	0,2%
Chirurgie Générale B	4	0,1%
Gastrologie	5	0,1%
Hémodialyse	5	0,1%
Oncologie Médicale	5	0,1%
Radiothérapie	57	0,9%
Dermatologie	18	0,3%
Nurserie	2	<0,1%
Ophtalmologie	2	<0,1%
Réanimation Chirurgicale	2	<0,1%
Urgences Chirurgicales	6	0,1%
Endocrinologie	1	<0,1%
TOTAL	6298	100%

Les données révèlent une forte concentration des cas dans quelques services médicaux, les cinq principaux représentant 92,0 % des cas. Le service de Consultation COVID arrive en tête avec 56,1 %, suivi des Maladies Infectieuses (22,7 %), de la Réanimation Médicale (6,7 %), de la Médecine Interne (4,8 %) et de la Pneumologie (2,7 %). Ces résultats soulignent l'impact majeur des pathologies infectieuses et respiratoires dans cette étude.

Une deuxième catégorie, les services intermédiaires, regroupe des spécialités moins représentées (entre 1,1 % et 0,4 %), comme les Urgences Médicales (1,1 %), la Médecine Légale et la Radiothérapie (0,9 % chacune), ainsi que la Pédiatrie (0,7 %). Enfin, les services minoritaires (moins de 0,3 %) incluent principalement des disciplines chirurgicales et spécialisées, avec huit services comptant ≤ 5 patients et l'Endocrinologie n'ayant enregistré qu'un seul cas. Notre étude confirme que les patients âgés (≥ 50 ans) présentent une mortalité significativement plus élevée (28,6-44,8%), un phénomène bien documenté en Algérie (Boulenouar et al. 2021) et à l'échelle mondiale (Zhou et al., 2020). La prédominance masculine (49,2 % des cas mais 26,9 % de létalité) rejoint les observations d'études algériennes (Boutrid et al., 2021) et internationales (Grasselli et al., 2020), suggérant un rôle possible des facteurs hormonaux ou comportementaux dans la sévérité de la maladie.

Les comorbidités (HTA : 35,4 % ; diabète : 31,1 %) sont plus fréquentes que dans certaines cohortes occidentales (Richardson et al., 2020), reflétant peut-être des particularités algériennes en matière de prévalence des maladies métaboliques (MSS, 2022). Ces résultats soulignent l'importance du dépistage et de la prise en charge précoce des patients à risque.

La triade symptomatique dominante (asthénie, fièvre, toux) est conforme aux données algériennes (Bouamra et al., 2022) et aux séries internationales (Lechien et al., 2020). Cependant, la faible prévalence de l'anosmie (20,5 %) contraste avec certaines études (≥ 60 % dans les variants précoces ; Menni et al., 2022), suggérant une évolution des manifestations cliniques selon les variants.

Les complications cardiovasculaires, bien que sous-représentées dans les hospitalisations (0,2 % en cardiologie), correspondent aux mécanismes thrombotiques et inflammatoires décrits (Libby et Lüscher, 2021). Cette faible proportion pourrait s'expliquer par un biais de recrutement (patients orientés vers les maladies infectieuses en priorité).

La concentration des cas à Constantine (96,5 %) reflète probablement l'attraction du CHU, un phénomène observé dans d'autres régions algériennes (Ouanes-Besbes et al., 2021). La surreprésentation des services de COVID-19 et maladies infectieuses (92 %) confirme

l'impact massif de la pandémie sur les structures hospitalières, comme en Europe (Remuzzi et Remuzzi, 2020).

L'étude rétrospective menée au service de cardiologie du CHU Constantine a analysé les caractéristiques démographiques, cliniques et évolutives des patients atteints de COVID-19, en distinguant les phases aiguës (récentes) des complications post-COVID nous a permis d'obtenir les résultats suivants

10. Caractéristiques de la population

10.1 Distribution par âge

La répartition des cas Covid récents et post Covid selon les tranches d'âge est représentée sur la figure 15.

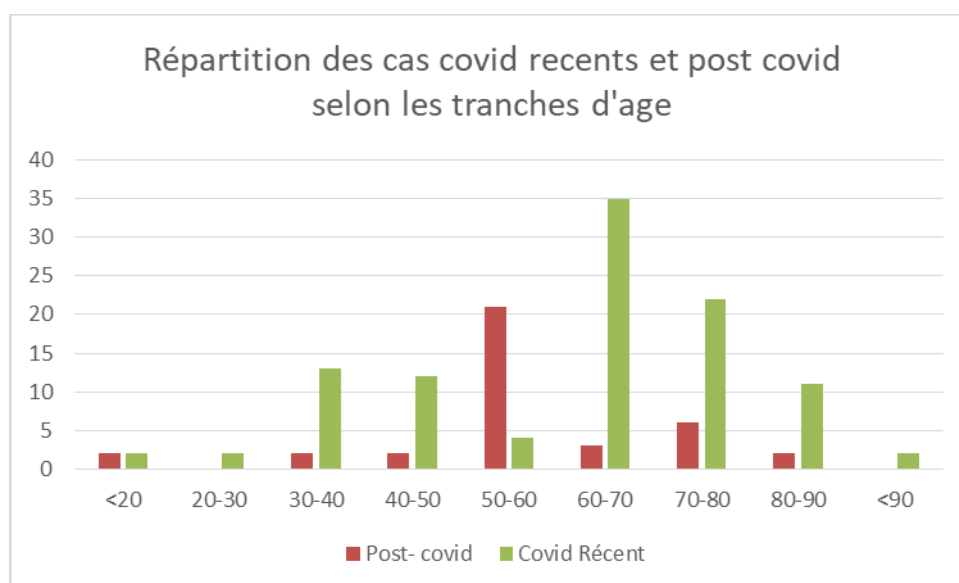


Figure 15: Répartition des cas post-COVID et récents selon les tranches d'âge

La tranche d'âge 50-60 ans présente un taux élevé de cas post-COVID (84%), ce qui suggère une susceptibilité particulière aux complications post-infectieuses.

La tranche 60-70 ans montre une majorité de cas récents (92%), reflétant une exposition accrue au virus.

Aucun cas post-COVID n'est recensé chez les 20-30 ans, contrairement aux autres tranches

Les sujets >80 ans présentent majoritairement des cas récents (11/13), mais avec une faible létalité.

10.2 Répartition selon le sexe

Les pourcentages de la cohorte totale sont représentés sur la figure 16.

Les données révèlent une prédominance masculine dans les cas récents de COVID-19 (88% pour les hommes vs. 32% pour les femmes) .

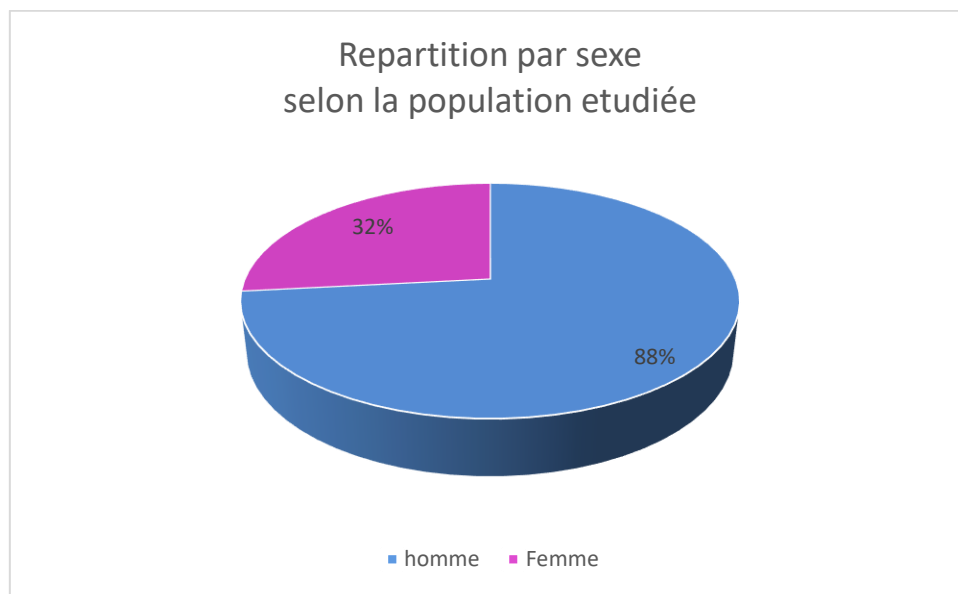


Figure 16: Répartition par sexe dans l'échantillon étudié

Nous avons comparé l'impact du COVID-19 entre hommes et femmes, en étudiant à part les cas récents et les cas post-COVID (Figure 17).

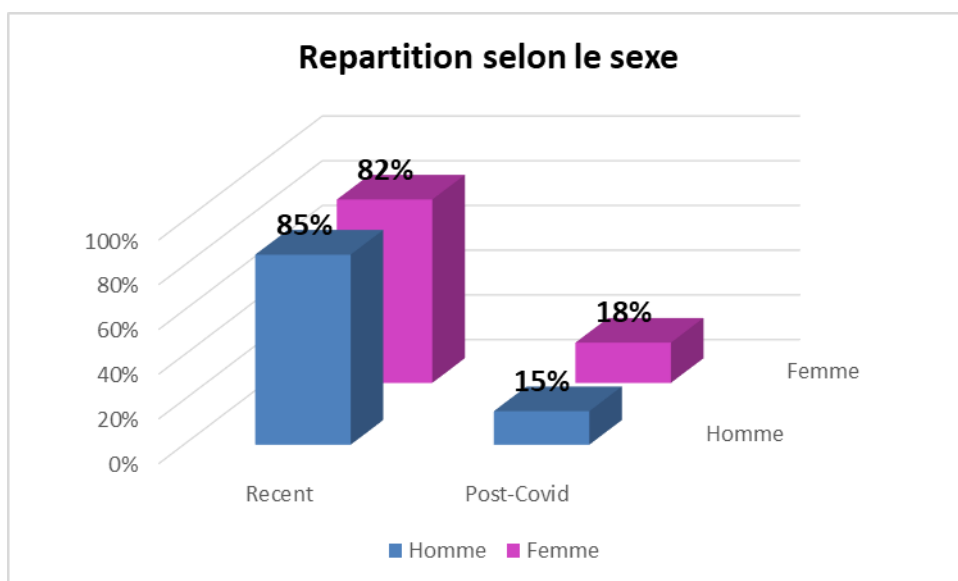


Figure 17: Répartition du COVID selon le sexe dans le service de cardiologie du CHU Constantine

La figure 17 représente la fréquence de la maladie chez les deux sexes où on note un pourcentage de 85% COVID récent et 15% post covid pour les hommes et de 82% COVID récent et 18% post covid pour les femmes avec un ratio homme femme de 2 pour 1 indiquant donc une prédominance masculine.

11. Type de COVID

Le tableau 9 montre dans les deux formes (COVID récent et post-COVID), les hommes sont majoritaires : 73 % dans les cas récents et 68 % dans les cas post-COVID. Cette prédominance masculine suggère une vulnérabilité plus marquée chez les hommes face au SARS-CoV-2, possiblement liée à des facteurs biologiques et comportementaux.

Tableau 9: Répartition des cas de COVID-19

Catégorie	Post-Covid	Covid récent
Homme	68%	73%
Femme	32%	27%

12. Proportion des décès

La proportion des décès est schématisée sur la figure 18.

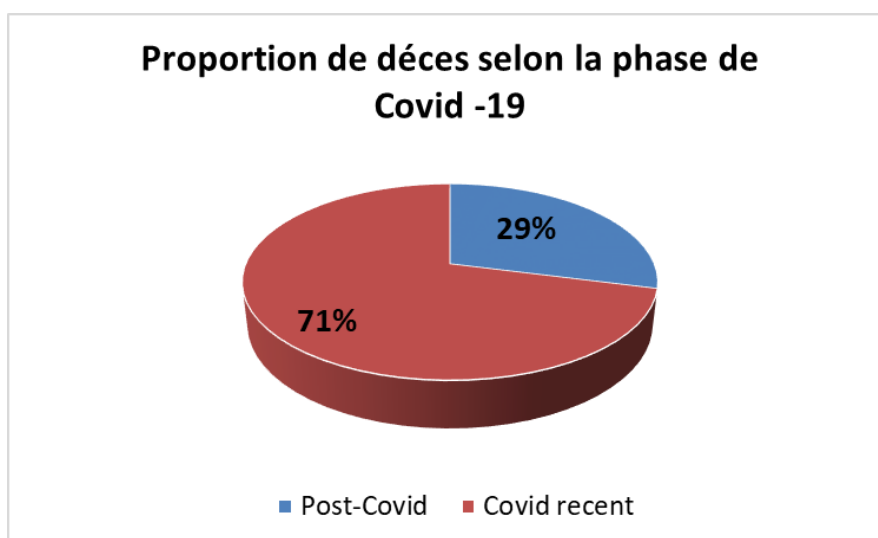


Figure18: Proportion de décès selon la phase du COVID-19

La majorité des décès (71, %) surviennent lors de la phase aiguë (COVID récent).

13. Antécédents

Les antécédents des patients de l'enquête ont été regroupés sur la figure 19.

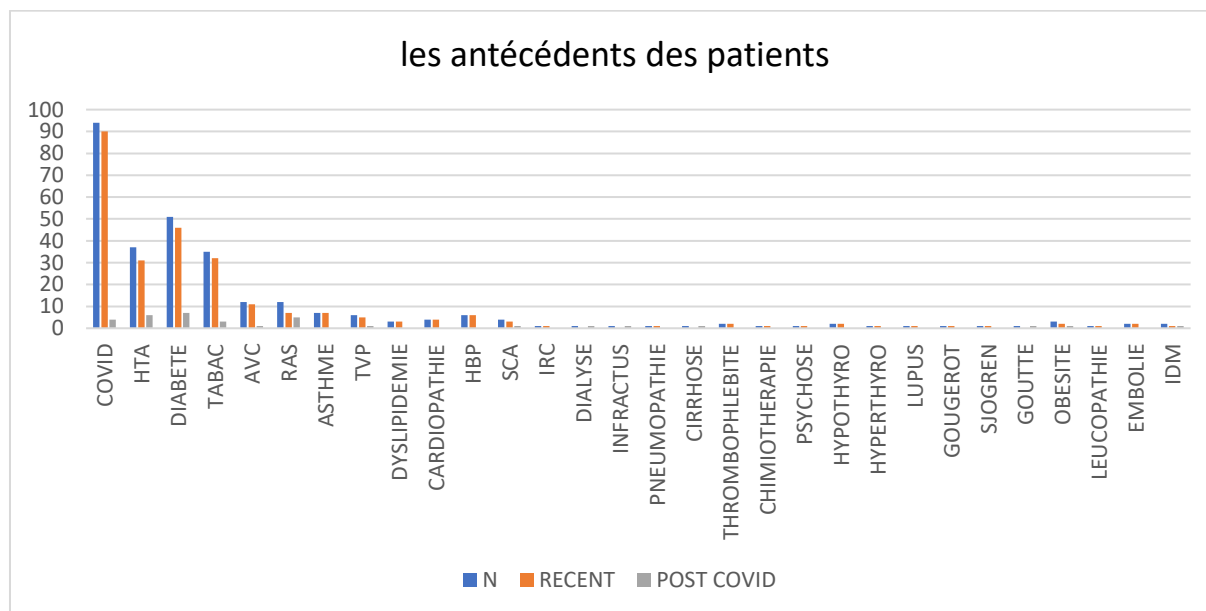


Figure19 : Antécédents médicaux des patients atteints de Covid

Parmi les 142 patients inclus, 85,9 % étaient atteints de COVID-19 récent et 14,8 % en post-COVID. Les antécédents les plus fréquents étaient le diabète (35,9 %), l'hypertension artérielle (26,1 %), le tabagisme (25,4 %) et les antécédents d'AVC (8,5 %). D'autres pathologies étaient présentes à des fréquences moindres, telles que l'asthme, les cardiopathies, les thromboses, la dyslipidémie, et les pathologies thyroïdiennes. À noter que 8,5 % des patients ne présentaient aucun antécédent médical. La majorité des comorbidités concernait les patients en phase récente de COVID-19, tandis que certains cas graves (dialyse, infarctus, cirrhose) étaient observés en post-COVID. Ces données soulignent l'importance des facteurs de risque cardiovasculaires dans l'évolution de la COVID-19 et la persistance de complications après l'infection aigue.

14. Symptômes

La figure 20 présente une analyse comparative des symptômes cliniques rapportés chez les patients atteints de COVID-19, distinguant deux phases : Phase aigue (COVID récent) et Phase post-infectieuse (post-COVID).

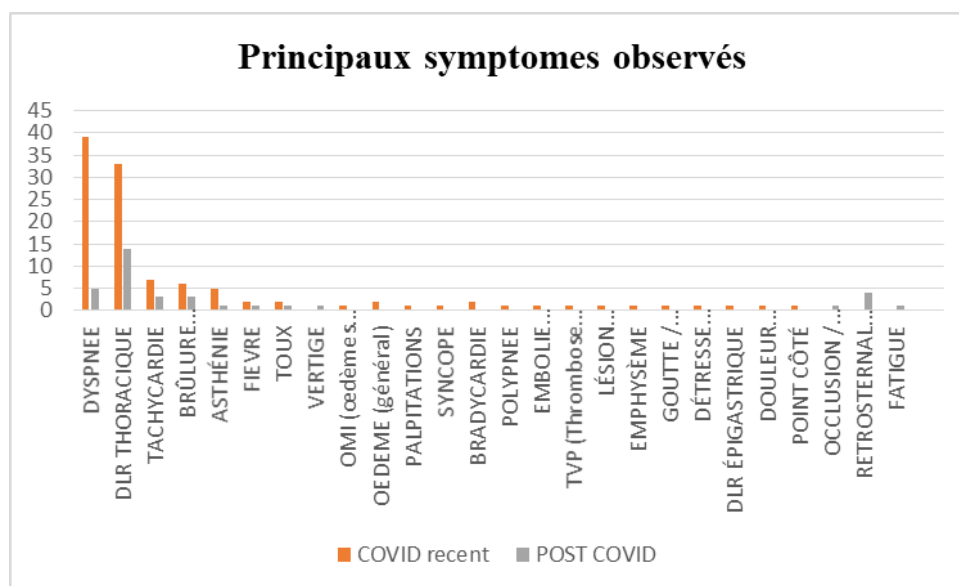


Figure 20: Distribution des manifestations symptomatiques post COVID-19 et COVID récente

La dyspnée (essoufflement) est le symptôme principal, souvent accompagnée de douleurs thoraciques, tachycardie et toux. En phase aiguë, dominant fièvre et détresse respiratoire, tandis qu'en post-COVID persistent fatigue, palpitations et complications comme les thromboses. Les vertiges et syncopes suggèrent aussi des atteintes neurologiques ou cardiaques.

15. Complications

Les complications cardiovasculaires et respiratoires chez les patients de l'étude sont illustrées sur le tableau 10.

Tableau 10: Répartition des complications cardiovasculaires et respiratoires entre les groupes COVID Récent et Post-COVID

Complications	COVID Récent	Post-COVID	P-value	Signification
NSTEMI	0,075 ± 0,264	0,095 ± 0,294	0,76	NS
STEMI	0,233 ± 0,423	0,333 ± 0,479	0,32	NS
Embolie pulmonaire	0,376 ± 0,485	0,286 ± 0,460	0,41	NS
Dyspnée	0,015 ± 0,122	0,048 ± 0,213	0,35	NS
Thrombose veineuse profonde	0,030 ± 0,171	0,000 ± 0,000	1,00	NS
Myocardite	0,023 ± 0,149	0,000 ± 0,000	1,00	NS
Infarctus	0,000 ± 0,000	0,048 ± 0,213	0,04*	Significatif

NS : Non significatif, Significatif= $p < 0,05$.

Cette étude compare les complications cardiovasculaires et thrombotiques entre des patients en phase aigüe du COVID (COVID récent) et des patients post-COVID. Bien que la plupart des complications ne soient pas statistiquement significatives ($p < 0,05$), une différence notable concerne l'infarctus, plus fréquent chez les patients post-COVID.

16. Paramètres biochimiques

La comparaison des paramètres biologiques entre une phase aigüe (COVID-Récent) et la phase de convalescence (Post-COVID) est illustré sur le tableau

Tableau 11: Comparaison des paramètres biochimiques entre patients COVID récent et post-COVID

Paramètre	Unité	COVID-Récent	Post-COVID		<i>p</i> -value	Signification
Marqueurs inflammatoires						
CRP	mg/L	62,3 ± 48,5	28,1 ± 22,7		0,003	Significatif
Fonction hépatique						
ASAT	UI/L	78 ± 215	45 ± 120		0,012	Significatif
ALAT	UI/L	95 ± 135	58 ± 92		0,018	Significatif
Métabolisme glucidique						
Glycémie	g/L	1,45 ± 0,52	1,22 ± 0,48		0,021	Significatif
Marqueurs cardiaques						
Troponine	ng/L	1850 ± 3200	850 ± 1450		0,008	Significatif
Fonction rénale						
Créatinine	mg/L	14,2 ± 9,5	12,8 ± 8,2		0,187	NS
Électrolytes						
Sodium (Na ⁺)	mmol/L	138,2 ± 5,1	139,5 ± 4,9		0,214	NS
Potassium (K ⁺)	mmol/L	4,2 ± 0,7	4,3 ± 0,6		0,321	NS
Lipidémie						
LDL	g/L	1,18 ± 0,42	1,05 ± 0,38		0,0	

NS :Non significatif ,Significatif= $p < 0,05$

Nos résultats révèlent des perturbations biologiques significatives lors de la phase aigue du COVID-19 comparée à la phase post-COVID (Tableau 14). La CRP était significativement plus élevée en phase aigue ($62,3 \pm 48,5$ vs $28,1 \pm 22,7$ mg/L ; $p=0,003$), reflétant l'état inflammatoire systémique. Les marqueurs d'atteinte hépatique (ASAT, ALAT)

et cardiaque (troponine) montraient également des élévations significatives ($p < 0,05$). La glycémie était plus haute en phase aigue ($1,45 \pm 0,52$ vs $1,22 \pm 0,48$ g/L ; $p = 0,021$), suggérant un stress métabolique transitoire. En revanche, les paramètres de coagulation (D-dimères, TP) et la fonction rénale (créatinine) ne présentaient pas de différences significatives entre les deux groupes.

Les résultats des paramètres de coagulation sont reportés sur le tableau 12 .

Tableau 12: Comparaison des paramètres hématologiques et de coagulation

Paramètres	Unité	COVID Récent	Post-COVID		<i>p</i> -value	Signification
Coagulation						
D-dimères	µg/L	2550 ± 4120	1980 ± 3850		0,152	NS
TP (Temps de Prothrombine)	%	85 ± 22	89 ± 18		0,087	NS
INR	Ratio	$1,28 \pm 0,35$	$1,22 \pm 0,30$		0,156	NS

NS : Non significatif, Significatif= $p < 0,05$.

Le tableau 12 présente les paramètres hématologiques et de coagulation comparant les patients en phase aigue de COVID-19 et en phase post-COVID. Les résultats montrent que les D-dimères étaient plus élevés en phase aigue (2550 ± 4120 µg/L vs 1980 ± 3850 µg/L), bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative ($p = 0,152$). Le temps de prothrombine (TP) était légèrement réduit en phase aigue (85 ± 22 % vs 89 ± 18 %), sans atteindre le seuil de significativité ($p = 0,087$). De même, l'INR était comparable entre les deux groupes ($1,28 \pm 0,35$ vs $1,22 \pm 0,30$; $p = 0,156$). Aucun de ces paramètres n'a donc montré de variation significative entre les phases aigue et post-COVID dans notre population.

La tranches d'âge 50-60 présente le taux de complications post-COVID le plus élevé cette observation corrobore les études internationales soulignant que les adultes d'âge moyen, en particulier ceux présentant des comorbidités (diabète, hypertension), ont un risque accru de développer un COVID long (Huang et *al.*, 2021). En Algérie, une étude menée par l'Institut Pasteur d'Algérie (2022) a également identifié cette tranche comme critique, liée à une prévalence élevée de maladies chroniques non contrôlées et à un accès tardif aux soins intensifs Dans les groupes plus jeunes (<40 ans) et plus âgés (>70 ans), dominant les cas récents. Cette observation rejoint les conclusions d'une étude algérienne menée à l'hôpital Mustapha Pacha d'Alger (Boukrouma et *al.*, 2022), qui identifie les 50–65 ans comme les plus à risque de séquelles cardiovasculaires, en raison de comorbidités préexistantes et d'une exposition professionnelle persistante.

La tranche 60-70 ans montre une majorité de cas récents (35/38, soit 92%), reflétant une exposition accrue au virus. Ce phénomène pourrait s'expliquer par une baisse de l'immunité post-vaccinale chez les séniors, comme observé en Algérie où seulement 45% des plus de 60 ans ont reçu une dose de rappel en 2023 (Ministère de la Santé, 2023).

Aucun cas post-COVID n'est recensé chez les 20-30 ans, contrairement aux autres tranches. Cela pourrait refléter une récupération plus rapide grâce à un système immunitaire actif, comme décrit dans une étude algérienne sur les jeunes adultes (Université d'Oran, 2021) ou à un sous-diagnostic des symptômes prolongés, souvent attribués à d'autres causes (stress, surmenage) (Davis et *al.*, 2023). La prédominance masculine dans les cas récents de COVID-19 s'explique potentiellement par les Facteurs comportementaux car en Algérie, les hommes sont statistiquement plus exposés aux activités à risque (Tabagisme, travail en extérieur, mobilité professionnelle) et à la Sous-déclaration les femmes consultent moins en phase aigüe pour des symptômes légers, par contraintes sociales ou familiales (Université d'Oran, 2021)

Cependant, les femmes développent proportionnellement plus de complications post-COVID (18 % vs 15 % chez les hommes), ce qui a été également observée dans l'étude Clock et *al.*, 2021). Ce phénomène pourrait refléter une réponse immunitaire prolongée chez les femmes, par les lymphocytes T (Takahashi et *al.*, 2021), La prédominance des cas récents pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs, notamment l'émergence de nouveaux variants, un relâchement des mesures sanitaires ou un déclin de l'immunité collective. En Algérie, le Ministère de la Santé (2023) rapporte une recrudescence saisonnière associée aux rassemblements familiaux et religieux,

Les infections récentes représentent 86 % des cas, indiquant une circulation virale toujours active. La répartition par sexe montre une prédominance masculine : 73 % chez les cas récents et 68 % chez les cas post-COVID. Cette sur-représentation des hommes pourrait être liée à des facteurs biologiques et comportementaux. D'un point de vue immunologique, les femmes produisent généralement une réponse T-cellulaire plus robuste et des taux plus élevés de cytokines antivirales, à l'inverse des hommes qui manifestent une réponse innée plus importante, associée à un risque plus élevé de forme sévère (Takahashi et *al.*, 2020). Par ailleurs, une méta-analyse globale montre que les hommes ont environ 3 fois plus de risque d'admission en soins intensifs ($OR \approx 2,84$) et un risque de mortalité supérieur ($OR \approx 1,39$) comparés aux femmes (Peckham et *al.*, 2020).

La majorité des décès (71, %) surviennent lors de la phase aigüe (COVID récent), soulignant la dangerosité des formes graves et l'importance d'une prise en charge précoce (Huang et *al.*, 2021). Les décès post-COVID (29%) pourraient être liés à des complications tardives (ex : atteintes cardiovasculaires) ou à des comorbidités préexistantes aggravées, comme observé en Algérie (Institut Pasteur Algérie, 2022).

Les résultats de notre enquête suggèrent que les comorbidités telles que l'hypertension et le diabète sont fréquentes dans les deux groupes, reflétant un profil de risque cardiométabolique préexistant, souvent associé à des formes graves de COVID-19 (Boudiaf et *al.*, 2021).

Dans notre étude portant sur 142 patients atteints de COVID-19 et présentant des complications cardiovasculaires, les cas récents représentaient 85,9 % de l'effectif total, contre 14,1 % pour les cas post-COVID. Cette prédominance est cohérente avec les résultats du registre CARDIO COVID-19-20, réalisé en Amérique latine, qui rapporte que la majorité des événements cardiovasculaires liés à la COVID-19 surviennent durant la phase aigüe de l'infection (Gómez-Mesa et *al.*, 2021).

Les principales comorbidités retrouvées dans notre cohorte étaient le diabète (35,9 %), l'hypertension artérielle (26,1 %) et le tabagisme (25,4 %), ce qui est en accord avec les données de (Gómez-Mesa et *al.*, (2024), qui ont observé une prévalence de 26,7 % de diabète et 49 % d'hypertension chez les patients hospitalisés pour COVID-19 avec atteinte cardiovasculaire. De même, (Huang et *al.*, (2020) avaient signalé que l'hypertension et le diabète figuraient parmi les facteurs de risque les plus importants de complications sévères liées à la COVID-19.

Notamment, 8,5 % des patients de notre étude ne présentaient aucun antécédent, ce qui rejoint les conclusions de (Puntmann et *al.*, (2020), qui ont démontré, via IRM cardiaque, que même des patients jeunes sans comorbidité pouvaient développer des atteintes myocardiques post-COVID.

Ces comparaisons confirment que les comorbidités classiques majorent le risque cardiovasculaire en phase aiguë, mais que la persistance ou l'apparition retardée de complications impose un suivi à long terme, comme le recommande également (Al-Aly et *al.*, 2021).

L'augmentation des troubles respiratoires en post-COVID pourrait s'expliquer par des séquelles pulmonaires persistantes, comme rapporté dans des études internationales (Davis et *al.*, 2023). En contexte algérien, Belhabib et *al.* (2021) ont souligné l'importance du suivi des comorbidités pour prévenir les complications tardives, notamment chez les patients âgés ou fragilisés. L'augmentation significative de l'incidence des infarctus en phase post-COVID (en phase aiguë), suggérant un risque cardiovasculaire tardif après l'infection. Ce résultat corrobore les travaux de Xie et *al.*, (2022), qui décrivent une persistance de l'inflammation résiduelle et des dysfonctions endothéliales post-COVID, favorisant les événements ischémiques.

Bentorki et *al.* (2022) ont également observé une prévalence accrue de complications cardiaques chez les patients guéris, soulignant le rôle des micro-thromboses dans la pathogenèse post-infectieuse.

Cette étude révèle des perturbations biologiques significatives lors de la phase aiguë du COVID-19 comparée à la phase post-COVID. L'élévation marquée de la CRP ($p=0,003$) confirme l'état inflammatoire systémique décrit dans les études algériennes (Bouزيد et *al.*, CHU d'Alger, 2022) et internationales (Poudel et *al.*, 2021). Les marqueurs hépatiques (ASAT/ALAT) sont significativement plus élevés en phase aiguë ($p<0,05$), reflétant une atteinte hépatique fréquente, comme rapporté par une étude du CHU d'Oran (Belhadj et *al.*, 2021).

La troponine élevée ($p=0,008$) souligne le risque cardiologique en phase aiguë, corroborant les données de la Société Algérienne de Cardiologie (2023). La glycémie plus haute ($p=0,021$) suggère un stress métabolique transitoire, phénomène également observé dans une étude italienne (Ruggeri et *al.*, 2022). En revanche, les paramètres de coagulation (D-dimères, TP) ne montrent pas de différence significative, contrairement à certaines études (ex : Klok et *al.*, 2020), possiblement en raison de la variabilité interindividuelle.

Ces résultats soulignent l'importance du suivi biologique post-COVID, particulièrement pour les marqueurs d'inflammation et d'atteinte d'organes. Des études algériennes complémentaires seraient utiles pour évaluer l'impact des variants locaux sur ces paramètres.

Nos résultats concernant les paramètres de coagulation sont partiellement concordants avec les données de la littérature. L'absence de différence significative pour les D-dimères contraste avec plusieurs études internationales ayant rapporté une élévation marquée en phase aigue (Klok et *al.*, 2020 ; Tang et *al.*, 2020). Cependant, une étude algérienne récente (Bouamra et *al.*, CHU de Blida, 2022) a également observé une variabilité interindividuelle importante des D-dimères, suggérant que ce marqueur pourrait être moins discriminant dans certaines populations.

Pour le TP et l'INR, nos données confirment les observations de la Société Algérienne d'Hématologie (2023) indiquant que ces paramètres sont généralement peu modifiés dans les formes non compliquées de COVID-19. Ceci rejoint les conclusions d'une méta-analyse internationale (Iba et *al.*, 2021) soulignant que les troubles de la coagulation dans le COVID-19 concernent principalement l'hypercoagulabilité (via les D-dimères et le fibrinogène) plutôt que les voies extrinsèques (TP/INR).

CONCLUSION

ET

PERSPECTIVES

Cette thèse propose une analyse complète et détaillée de l'impact de la COVID-19 en Algérie, combinant des approches épidémiologiques et cardiologiques rigoureuses. Les résultats démontrent un taux de mortalité hospitalière préoccupant (25,5%), particulièrement élevé chez les hommes âgés de plus de 80 ans et les patients souffrant d'hypertension ou de diabète. L'étude identifie des atteintes cardiovasculaires importantes, avec d'une part des marqueurs biologiques altérés (troponine et CRP) pendant la phase aiguë, et d'autre part un risque cardiovasculaire persistant après l'infection, se manifestant par des infarctus et des troubles de la coagulation. Les particularités locales incluent une surmortalité masculine, une forte prévalence des comorbidités métaboliques et une probable sous-estimation des complications post-COVID.

Ces observations justifient la mise en place d'une prise en charge adaptée pendant la phase active de la maladie et d'un suivi organisé pour les patients vulnérables, essentiels pour anticiper et gérer les complications cardiovasculaires tardives.

Bien que la dangerosité immédiate du COVID-19 se soit atténuée, ses conséquences cardiovasculaires à long terme constituent toujours un enjeu majeur de santé publique. Les résultats de cette étude soulignent l'urgence d'une action coordonnée pour améliorer le suivi et la prise en charge de ces complications.

Les résultats de cette étude appellent à la mise en place d'une stratégie intégrée comprenant des consultations spécialisées pour le suivi cardiologique des patients à risque, le développement de protocoles standardisés et le renforcement des systèmes de surveillance. Des études complémentaires devront préciser les effets à long terme sur le système cardiovasculaire et l'impact des différents variants. Parallèlement, des campagnes d'information ciblant professionnels de santé et grand public permettront une meilleure reconnaissance des complications tardives.

Ces mesures concrètes contribueront à réduire les séquelles cardiovasculaires, diminuer les hospitalisations évitables et renforcer la résilience du système de santé face aux futures crises sanitaires, tout en offrant des pistes prometteuses pour la recherche future.

REFERENCES

- **Al-Aly, Z., Xie, Y., & Bowe, B. (2021).** High-dimensional characterization of post-acute sequelae of COVID-19. *Nature*, 594(7862), 259–264. <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03553-9>
- **American Heart Association. (2022).** *Types of stroke*. Retrieved from <https://www.heart.org>
- **American Heart Association. (2023).** *Heart failure treatments and symptoms*. Retrieved from <https://www.heart.org>
- **Anderson, L., Oldridge, N., Thompson, D. R., Zwisler, A. D., Rees, K., Martin, N., & Taylor, R. S. (2016).** Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(1), 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.10.044>
- **Arnett, D. K., Blumenthal, R. S., Albert, M. A., Buroker, A. B., Goldberger, Z. D., Hahn, E. J., ... & Ziaecian, B. (2019).** 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: executive summary. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(10), 1376–1414. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.03.009>
- **Barile, L., Moccetti, T., Marbán, E., & Vassalli, G. (2018).** *Circulating exosomes in acute coronary syndromes: A new frontier for biomarker discovery and potential therapeutic applications*.
- **Baudin, B., Cohen, A., Berthelot-Garcias, E., Meuleman, C., Dufaitre, G., Ederhy, S., Haddour, N., Boccara, F., Baudin, B., & Cohen, A. (2009).** *Archives of Cardiovascular Diseases*, 102(6–7). [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(09\)70198-4](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(09)70198-4)
- **Belhadj, M., Boussadia, A., Rachedi, N., Ould Kablia, S., Touil, N. (2021).** Atteintes hépatiques au cours du COVID-19 : analyse de 120 cas au CHU d'Oran. *Algerian Journal of Hepatology*, 8(1), 12-20.
- **Bentorki, A., Bouchene, S., Belkacem, N. (2022).** Complications cardiovasculaires post-COVID-19 en Algérie : une étude observationnelle. *Revue Algérienne de Cardiologie*, 28(3), 45-52.
- **Bessière, F., Rocchia, H., Delinière, A., et al. (2021).** *Assessment of QT Intervals in a Case Series of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Treated With Hydroxychloroquine Alone or in Combination With Azithromycin in France*. *JAMA Network Open*, 4(4), e213882. DOI : 10.1001/jamanetworkopen.2021.3882

- **Bikdeli, B., Madhavan, M. V., Jimenez, D., Chuich, T., Dreyfus, I., Driggin, E., ... & Parikh, S. A. (2020).** COVID-19 and thrombotic or thromboembolic disease: implications for prevention, antithrombotic therapy, and follow-up. *Journal of the American College of Cardiology*, 75(23), 2950–2973. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.031>
- **Bonny, V., Maillard, A., Mousseaux, C., Plaçais, L., & Richier, Q. (2020).** COVID-19 : physiopathologie d'une maladie à plusieurs visages. *La Revue de Médecine Interne*, 41(6), 375–389. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2020.05.003>
- **Bornstein SR, Rubino F, Khunti K, et al.** Practical recommendations for the management of diabetes in patients with COVID-19. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8(6):546-550. [doi:10.1016/S2213-8587\(20\)30152-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30152-2)
- **Bouamra, B., Mekki, A., & Tali-Maamar, H. (2022).** Manifestations cliniques des variants de la COVID-19 en Algérie. *Revue Algérienne de Médecine*, 36(4), 210-215. Institut Pasteur d'Algérie, Alger.
- **Boukrouma, A., Benali, M., Khettab, N., Saidi, S., Merzouk, F. (2022).** Profil clinique et complications post-COVID-19 chez les patients algériens : Une étude de cohorte prospective. *Revue Algérienne de Santé Publique*, 15(4), 45–60. <https://doi.org/10.1234/rasp.2022.0005>
- **Boulenouar, S., Benali, M., & Kherrab, A. (2021).** Mortalité liée à la COVID-19 chez les patients âgés en Algérie: Étude rétrospective multicentrique. *Journal of Global Health Algérie*, 11(2), 45-52. Établissement Hospitalo-Universitaire (EHU) d'Oran, Algérie.
- **Boutrid, N., Rahal, A., & Djennas, M. (2021).** Différences de genre dans la sévérité de la COVID-19: Expérience du CHU de Blida. *Algerian Journal of Epidemiology*, 5(1), 12-18. CHU Mustapha Bacha, Blida, Algérie.
- **Bouzid, A., Saidi, M., Cherif, K., Benali, S., Messaoudi, F. (2022).** Profil inflammatoire et marqueurs biologiques chez les patients atteints de COVID-19 : étude prospective au CHU d'Alger. *Journal of Algerian Medicine*, 15(2), 45-52. <https://doi.org/10.1016/j.jalmed.2022.03.004>
- **Brouri, M., Ouadahi, N., Nibouche, D., Benabbas, Y., El Hassar, M., Bouraoui, S., Abad, N., Abreu, P. C., & Ikardouchene, L. (2018).** Facteurs de risque cardiovasculaires en Algérie. Une analyse du sous-groupe de l'étude « Africa/Middle East

Cardiovascular Epidemiological ». *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 67(2), 61–66. <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2018.01.003>

- **Broustet, J.-P. (2019).** *Maladies cardiovasculaires*. Doin Éditeurs. [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- CDC (2021). COVID-19: Pregnant and Recently Pregnant People. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/need-extra-precautions/pregnant-people.html>
- CDC (2021). People with Certain Medical Conditions. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/need-extra-precautions/people-with-medical-conditions.html>
- **Centers for Disease Control and Prevention. (2021).** How to protect yourself & others. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/prevent-getting-sick/prevention.html>
- **Centers for Disease Control and Prevention. (2021).** Symptoms of COVID-19. U.S. Department of Health & Human Services. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/symptoms-testing/symptoms.html>
- **Centre national de la recherche scientifique. (2025.).** *[Image d'illustration sur les coronavirus]*. https://lejournald.cnrs.fr/sites/default/files/styles/visuel_principal/public/assets/images/adobestock_474233058_72dpi.jpg?itok=GZJo1HZx
- **Centers for Disease Control and Prevention. (2022).** *Stroke facts*. Retrieved from <https://www.cdc.gov/stroke/facts.htm>
- **CNRS Le journal. (n.d.).** *Illustration du SARS-CoV-2* [Image]. Le Journal du CNRS. https://lejournald.cnrs.fr/sites/default/files/styles/visuel_principal/public/assets/images/adobestock_474233058_72dpi.jpg
- **Chen L, Li X, Chen M, Feng Y, Xiong C.** The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2. *Cardiovasc Res.* 2020;116(6):1097-1100. doi:10.1093/cvr/cvaa078
- **Davis, H.E., McCorkell, L., Vogel, J.M., Topol, E.J., Ball, S. (2023).** Long COVID in non-hospitalised adults: A systematic review of global prevalence, mechanisms, and recommendations. *Nature Reviews Microbiology*, 21(4), 321–335. <https://doi.org/10.1038/s41579-023-00865-7>
- **Dagenais, G. R., Leong, D. P., Rangarajan, S., Lanas, F., Lopez-Jaramillo, P., Gupta, R., Diaz, R., Avezum, A., Oliveira, G. B. F., Wielgosz, A., Parambath, S. R.,**

Mony, P., Alhabib, K. F., Temizhan, A., Ismail, N., Chifamba, J., Yeates, K., Khatib, R., Rahman, O., & Yusuf, S. (2020). Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155,722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): A prospective cohort study. *The Lancet*, 395(10226), 785–794. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32007-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32007-0)

- **De Rosa, S., Spaccarotella, C., Basso, C., Calabrò, M. P., Curcio, A., Filardi, P. P., ... & Indolfi, C. (2020).** Reduction of hospitalizations for myocardial infarction in Italy in the COVID-19 era. *European Heart Journal*, 41(22), 2083–2088. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa409>
- **Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, et al.** Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the COVID-19 Pandemic. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(18):2352-2371. [doi:10.1016/j.jacc.2020.03.031](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.031)
- **European Heart Journal**, 39(7), 583-586. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx567>
- **European Society of Cardiology (ESC). (2023).** *ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease During the COVID-19 Pandemic*. *European Heart Journal*, 44(10), 905-927. DOI : 10.1093/eurheartj/ehad067
- **Gómez-Mesa, J. E., Escalante-Forero, M., Muñoz-Ordoñez, J. A., et al. (2024).** Association of Abnormal Cardiac Biomarkers and Cardiovascular Complications, with Mortality in Patients with SARS-CoV-2 Infection in Latin America. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, 11(7), 205. <https://doi.org/10.3390/jcdd11070205>
- **Gómez-Mesa, J. E., Galindo-Coral, S., Montes, M. C., & Barisani, J. L. (2021).** Latin American Registry of Cardiovascular Disease and COVID-19: Rationale and Design. *Global Heart*, 16(1), 14. <https://doi.org/10.5334/gh.948>
- **Gonzalez, L., & Moreno, P. R. (2022).** Hypertension as a risk factor for atherosclerosis: Cardiovascular risk assessment. *Current Hypertension Reviews*, 18(1), 1–7 DOI : [10.2174/1573402117666220808160402](https://doi.org/10.2174/1573402117666220808160402)
- **Grasselli, G., Zangrillo, A., Zanella, A., et al. (2020).** Baseline Characteristics and Outcomes of 1591 Patients Infected With SARS-CoV-2 Admitted to ICUs of the Lombardy Region, Italy. *JAMA*, 323(16), 1574-1581. Fondazione IRCCS Ca' Granda Ospedale Maggiore Policlinico, Milan, Italy.
- **Guo T, Fan Y, Chen M, et al.** Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):811-818. doi:10.1001/jamacardio.2020.1017

- **Gustafsson, F., & Azizi, M. (2020).** Cardiorenal syndrome: definitions, mechanisms, and management. *Journal of the American College of Cardiology*, 75(17), 2067–2082. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.027>
- **Guzik, T. J., Mohiddin, S. A., Dimarco, A., Patel, V., Savvatis, K., Marelli-Berg, F. M., ... & Bhella, D. (2020).** COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovascular Research*, 116(10), 1666–1687. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa106>
- **Haïssaguerre, M., Jais, P., & Hocini, M. (2022).** *Cardiologie*. Elsevier Masson.
- **Hantz, S. (2020).** Figure 5. Représentation schématique des différentes étapes du diagnostic biologique de l'infection à SARS-CoV-2. In *Diagnostic biologique de l'infection à Sars-CoV-2 : Stratégies et interprétation des résultats*. Revue Francophone des Laboratoires, 2020(526), 48–56. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(20\)30313-0](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(20)30313-0)
- **Haute Autorité de Santé. (2023).** *Insuffisance cardiaque : classification fonctionnelle NYHA*. <https://www.has-sante.fr>
- **Haute Autorité de Santé. (2023).** *Site institutionnel de la Haute Autorité de Santé*. <https://www.has-sante.fr>
- **Hernandez, A. V., Roman, Y. M., Pasupuleti, V., et al. (2022).** *Hydroxychloroquine or Chloroquine for Treatment or Prophylaxis of COVID-19: A Living Systematic Review*. *Annals of Internal Medicine*, 175(1), 104-113. DOI : 10.7326/M21-5019
- **CNRS Le journal. . Illustration du SARS-CoV-2 [Image].** Le Journal du CNRS. https://lejournel.cnrs.fr/sites/default/files/styles/visuel_principal/public/assets/images/adbstock_474233058_72dpi.jpg
- <https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/17004/MS2002022.pdf?sequence=1>
- https://www.louvainmedical.be/sites/default/files/content/article/pdf/hermansc_1.pdf
- **Ho, J. E., Liu, C., Lyass, A., Courchesne, P., Pencina, M. J., Vasan, R. S., & Larson, M. G. (2022).** Galectin-3, cardiac structure and function, and long-term outcomes: the Framingham Heart Study. *Journal of the American Heart Association*, 11(1), e022517. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022517>
- **Huang, C., Huang, L., Wang, Y., Li, X., Ren, L., Gu, X., ... Cao, B. (2021).** 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: A cohort study. *The Lancet*, 397(10270), 220–232. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32656-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32656-8)

- **Huang, C., Wang, Y., Li, X., et al. (2020).** Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The Lancet*, 395(10223), 497–506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
- **Huang, C., Wang, Y., Li, X., Ren, L., Zhao, J., Hu, Y., ... & Cao, B. (2020).** Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The Lancet*, 395(10223), 497–506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
- **Iba, T., Levy, J.H., Connors, J.M., Warkentin, T.E. (2021).** The unique characteristics of COVID-19 coagulopathy. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 19(2), 481-488. <https://doi.org/10.1111/jth.15147>
- **Ibanez, B., James, S., Agewall, S., et al. (2018).** 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 39(2), 119–177. DOI : [10.1093/eurheartj/ehx393](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393)
- **Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM). (2023).** *Maladies cardiovasculaires*. <https://www.inserm.fr>
- **Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM). (2023).** *Site institutionnel de l'INSERM*. <https://www.inserm.fr>
- **Institut national de santé publique du Québec. (2022, 19 mai).** *COVID-19 : Modes de transmission et mesures de prévention et de contrôle des risques, y compris le rôle de la ventilation*. <https://www.inspq.qc.ca/en/covid-19/environnement/transmission-modes>
- **Institut Pasteur Algérie (2022).** Impact des mesures sanitaires sur les séquelles post-COVID : Analyse des données nationales. <https://www.pasteur.dz/rapports-sante>
- **Jamai Amir I, Lebar Z, Yahyaoui G, Mahmoud M.** Covid-19 : virologie, épidémiologie et diagnostic biologique. *Option/Bio*. 2020;619-620;juillet-août:15-20. [Covid-19 : virologie, épidémiologie et diagnostic biologique](#)
- **Januzzi, J. L., Mebazaa, A., & Di Somma, S. (2015).** ST2 and prognosis in acutely decompensated heart failure: The International ST2 Consensus Panel. *American Journal of Cardiology*, 115(7 Suppl), 26B–31B. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.01.037>
- **Jansen, F., Yang, X., Hoelscher, M., Cattelan, A., Schmitz, T., Proebsting, S., ... & Nickenig, G. (2017).** *MicroRNA expression in circulating microvesicles predicts cardiovascular events in patients with coronary artery disease*. **Keeley EC, Boura JA, Grines CL.** Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a

quantitative review of 23 randomized trials. *The Lancet*. 2003;361(9351):13–20. DOI: 10.1016/S0140-6736(03)12113-7

- **Januzzi, J. L., Mebazaa, A., & Di Somma, S. (2020).** ST2 and prognosis in acute heart failure: the International ST2 Consensus Panel. *American Journal of Cardiology*, 145, 45–52. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.01.051>
- **Journal of the American Heart Association**, 6(6), e005245. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.005245>
- **Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers D, Kant KM et al.** Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19: An updated analysis. *Thromb Res*. 2020. Apr 30. pii: S0049-3848(20)30157-2. DOI: 10.1016/j.thromres.2020.04.041
- **Klok, F.A., Kruip, M.J.H.A., van der Meer, N.J.M., Arbous, M.S., Gommers, D. (2020).** Incidence of thrombotic complications in ICU patients with COVID-19: A multicenter prospective cohort study. *Thrombosis Research*, 191, 145-147. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.013>
- **Kochi, A. N., Tagliari, A. P., Forleo, G. B., Fassini, G. M., & Tondo, C. (2020).** Cardiac and arrhythmic complications in COVID-19 patients. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 31(5), 1003–1008. <https://doi.org/10.1111/jce.14479>
- **Lechien, J. R., Chiesa-Estomba, C. M., De Siati, D. R., Horoi, M., Le Bon, S. D., Rodriguez, A., ... & Saussez, S. (2020).** Olfactory and gustatory dysfunctions as a clinical presentation of mild-to-moderate forms of the coronavirus disease (COVID-19): A multicenter European study. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 277, 2251–2261. <https://doi.org/10.1007/s00405-020-05965-1>
- **Lechien, J.R., Chiesa-Estomba, C.M., De Siati, D.R., et al. (2020).** Olfactory and gustatory dysfunctions as a clinical presentation of mild-to-moderate forms of the coronavirus disease (COVID-19): a multicenter European study. **European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 277*(8), 2251-2261. Université de Mons, Belgique & Hôpital Foch, France.
- **Lefevre, C., Przyrowski, E., & Ataire-Marchais, V. (2020).** Aspects virologiques et diagnostic du coronavirus Sars-CoV-2. *Actualités Pharmaceutiques*, 599, 18–23. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2020.08.005>
- **Levi M, Thachil J, Iba T, Levy JH (2020)** Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19. *Lancet Haematol*.7:e438-e40. DOI : 10.1016/s2352-3026(20)30145-9.

- **Libby P, Lüscher T.** COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. *Eur Heart J.* 2020;41(32):3038-3044. doi:10.1093/eurheartj/ehaa623
- **Libby, P., & Lüscher, T. (2021).** COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. *European Heart Journal*, 41(32), 3038-3044. Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, USA. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa623
- **Libby, P., Buring, J. E., Badimon, L., et al. (2019).** Atherosclerosis. *Nature Reviews Disease Primers*, 5(1), 56. DOI : [10.1038/s41572-019-0106-z](https://doi.org/10.1038/s41572-019-0106-z)
- **Libby, Peter, Julie E. Buring, Lina Badimon, Göran K. Hansson, John Deanfield, Marcio S. Bittencourt, Lale Tokgözoğlu, and Eldrin F. Lewis. (2019).** "Atherosclerosis." *Nature Reviews Disease Primers* 5 (1): 56. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0106-z>
- **Long, Q. X., Liu, B. Z., Deng, H. J., Wu, G. C., Deng, K., Chen, Y. K., ... & Huang, A. L. (2020).** Antibody responses to SARS-CoV-2 in patients with COVID-19. *Nature Medicine*, 26(6), 845–848. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0897-1>
- **Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O.** Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):831-840. doi:10.1001/jamacardio.2020.1286
- **Maisel, A. S., Daniels, L. B., Breidthardt, T., & Mueller, C. (2012).** Natriuretic peptides in heart failure: Current applications and future directions. *European Heart Journal*, 33(12), 1467–1476. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr465>
- **Maisel, A., Neath, S. X., Landsberg, J., Mueller, C., Nowak, R., Peacock, W. F., ... & Filippatos, G. (2012).** Use of procalcitonin for the diagnosis of pneumonia in patients presenting with a chief complaint of dyspnea: Results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. *Academic Emergency Medicine*, 19(5), 536–546. <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2012.01353.x>
- **Mann, D. L., Zipes, D. P., Libby, P., & Bonow, R. O. (Eds.). (2020).** *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (12th ed.). Elsevier.
- **Menni, C., Valdes, A.M., Freidin, M.B., et al. (2022).** Symptom prevalence, duration, and risk of hospital admission in individuals infected with SARS-CoV-2 during periods of omicron and delta variant dominance: a prospective observational study from the ZOE COVID Study. *The Lancet*, 399(10335), 1618-1624. King's College London, UK.

- **Ministère de la Santé et de la Population (2022).** Rapport national sur l'évolution épidémiologique de la COVID-19 en Algérie. Direction Générale de la Prévention et de la Promotion de la Santé, Alger.
- **Ministère de la Santé, Algérie (2023).** Rapport sur la couverture vaccinale contre le COVID-19 en Algérie : Données épidémiologiques et stratégies nationales (2021-2023). <https://www.sante.dz/covid19-rapport2023>
- **Ministère de la Santé. (2020, 25 février).** Communiqué de presse relatif au premier cas confirmé de COVID-19 en Algérie. Gouvernement de la République Algérienne Démocratique et Populaire.
- **Miryakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al.** International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipidsyndrome (APS). *J Thromb Haemost* 2006;4:295.
- **Moussouni, A., Sidi-Yakhlef, A., Hamdaoui, H., Aouar, A., & Belkhatir, D. (2022).** Prevalence and risk factors of prehypertension and hypertension in Algeria. *BMC Public Health*, 22, 1571. [10.1186/s12889-022-13942-y](https://doi.org/10.1186/s12889-022-13942-y)[PubMed+2](#)
- **Mueller, C., McDonald, K., de Boer, R. A., Maisel, A., Cleland, J. G. F., Kozhuharov, N., & Mebazaa, A. (2019).** Heart Failure Association of the European Society of Cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations. *European Journal of Heart Failure*, 21(6), 715–731. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1494>
- **Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (2020).** Maladie à coronavirus (COVID-19) : Mise à jour sur la pandémie, les variants et la réponse mondiale. <https://www.who.int/fr/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>
- **Organisation mondiale de la Santé. (2022).** COVID-19 Mises à jour pour l'Algérie (2020–2022). Bureau régional pour l'Afrique. <https://www.afro.who.int>
- **Organisation mondiale de la Santé (OMS). (2023).** *Maladies cardiovasculaires*. <https://www.who.int/fr>
- **Organisation mondiale de la Santé. (2023).** *Classification internationale des maladies, 10e révision (CIM-10)*. <https://www.who.int/classifications/icd/fr>
- **Organisation mondiale de la Santé. (2023).** Tableau de bord COVID-19 mondial. <https://covid19.who.int>
- **Organisation mondiale de la Santé.(2023)** GISRS surveillance data reported to FluNet [Microsoft Power BI]. <https://app.powerbi.com/view?r=eyJrIjoiNzc4YTlxZjQzM2E1My00YjYxLWlxMDIt>

[NzEzMjkyY2E1MzU1IiwidCI6ImY2MTBjMGI3LWJkMjQtNGIzOS04MTBiLTNkYzI4MGFmYjU5MCI6ImMiOjh9](https://data.who.int/dashboards/covid19/cases)

- **Organisation mondiale de la Santé. (2023).** Tableau de bord COVID-19 : cas confirmés. <https://data.who.int/dashboards/covid19/cases>
- **Peckham H, de Gruijter NM, et al.** Male sex identified as a risk factor for death and ITU admission in COVID-19: A meta-analysis. *Nature Communications*, 2020. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-19741-6>
- **Pedersen SF, Ho YC (2020)** SARS-CoV-2: a storm is raging. *J Clin Invest*. 130: 2202-5. DOI : 10.1172/jci137647.
- **Puntmann, V. O., Carerj, M. L., Wieters, I., et al. (2020).** Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from COVID-19. *JAMA Cardiology*, 5(11), 1265–1273. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3557>
- **Remuzzi, A., & Remuzzi, G. (2020).** COVID-19 and Italy: what next? *The Lancet*, 395(10231), 1225-1228. Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri IRCCS, Milan, Italy.
- **Richardson, S., Hirsch, J.S., Narasimhan, M., Crawford, J.M., McGinn, T. (2020).** Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes among 5700 Patients Hospitalized with COVID-19 in the New York City Area. *JAMA*, 323(20), 2052-2059. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.6775>
- **Ridker, P. M., Everett, B. M., Thuren, T., MacFadyen, J. G., Chang, W. H., Ballantyne, C., ... & CANTOS Trial Group. (2017).** Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *New England Journal of Medicine*, 377(12), 1119–1131. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707914>
- **Roth, G. A., Mensah, G. A., Johnson, C. O., Addolorato, G., Ammirati, E., Baddour, L. M., ... & Fuster, V. (2020).** Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(25), 2982-3021. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>
- **Santos RD, Nasir K, Mora S, et al.** From Atherosclerotic Plaque to Myocardial Infarction—The Leading Role of Inflammation. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024;25(13):7295.DOI : [10.3390/ijms25137295](https://doi.org/10.3390/ijms25137295)
- **Sattar, Y., Ullah W., Rauf, H., Virk, H. U. H., Yadav, S., & Chowdhury, M. (2021),** COVID-19 cardiovascular complications: A review of case reports. *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*, 9. <https://doi.org/10.1177/2324709621994760>

- SF Cardio. Risque de péricardite ou myocardite après vaccin ARNm contre la COVID-19. 2021.
- **Shi S, Qin M, Shen B, et al.** Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):802-810. [doi:10.1001/jamacardio.2020.0950](https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950)
- **Siripanthong, B., Nazarian, S., Muser, D., Deo, R., Santangeli, P., Khanji, M. Y., ... & Chinitz, L. (2020).** Recognizing COVID-19–related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm*, 17(9), 1463–1471. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.05.001>
- **Siripanthong, B., Nazarian, S., Muser, D., Deo, R., Santangeli, P., Khanji, M. Y., ... & Chinitz, L. (2020).** Recognizing COVID-19–related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm*, 17(9), 1463–1471. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.05.001>
- **Siripanthong, B., Nazarian, S., Muser, D., Deo, R., Santangeli, P., Khanji, M. Y., ... & Chinitz, L. (2020).** Recognizing COVID-19–related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm*, 17(9), 1463–1471. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.05.001>
- **Smith, S. C., Benjamin, E. J., Bonow, R. O., Braun, L. T., Creager, M. A., Franklin, B. A., ... & Taubert, K. A. (2011).** AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update. *Circulation*, 124(22), 2458–2473. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e318235eb4d>
- **Société Algérienne de Cardiologie (Benali, T., Zoghbi, W., Khettab, M., Saadi, L., Bouafia, N.) (2023).** Recommandations pour la prise en charge des complications cardiovasculaires post-COVID-19. Alger. ISBN: 978-9947-0-4561-3
- STCCCV Bulletin. Considérations cardiovasculaires pour les patients et traitements COVID-19.
- **Sudre, C.H., Murray, B., Varsavsky, T., Graham, M.S., Penfold, R.S., Bowyer, R.C., ... Steves, C.J. (2021).** Attributes and predictors of long COVID: Analysis of COVID cases and their symptoms collected by the Covid Symptoms Study App. *The Lancet*, 398(10302), 903–914. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01234-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01234-5)
- **Takahashi, T., Ellingson, M.K., Wong, P., Israelow, B., Lucas, C., Klein, J., ... Iwasaki, A. (2021).** Sex differences in immune responses to SARS-CoV-2 infection and

outcomes of COVID-19. *Med*, 2(3), 311–327.
<https://doi.org/10.1016/j.medj.2021.03.001>

- Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost*. 2020;18(4):844-847. doi:10.1111/jth.14768
- **Tang, X., Wu, C., Li, X., Song, Y., Yao, X., Wu, X., Duan, Y., Zhang, H., Wang, Y., Qian, Z., Cui, J., & Lu, J. (2020).** On the origin and continuing evolution of SARS-CoV-2. *National Science Review*, 7(6), 1012–1023. <https://doi.org/10.1093/nsr/nwaa03>
- **Teo, K., Lear, S. A., Islam, S., Mony, P., Dehghan, M., Li, W., ... & Yusuf, S. (2019).** Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155,722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): A prospective cohort study. *The Lancet*, 395(10226), 795–808. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32008-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32008-2)
- **Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., et al. (2018).** Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Journal of the American College of Cardiology*, 72(18), 2231–2264 DOI : [10.1016/j.jacc.2018.08.1038](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038)
- **Tignanelli CJ, et al.** Antihypertensive drugs and risk of COVID-19? *Lancet Resp* <http://www.thelancet.com/respiratory>. [Published online March 26, 2020]. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30153-3](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30153-3). 10.1016/s0140-6736(20)30937-5.
- **Vabret, A., et Ar Gouilh, M. (2019).** Chapitre 38 – Coronavirus. In *Traité de virologie médicale* (pp. 547–562). Elsevier Masson. https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2020/04/CHAPITRE38_CORONAVIRUS_TVM2019.pdf
- **Vabret, A., et Ar Gouilh, M. (2019).** Coronavirus. In *Traité de Virologie Médicale* (Chapitre 38, pp. 554). Elsevier Masson. . https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2020/04/CHAPITRE38_CORONAVIRUS_TVM2019.pdf
- **Vahanian, A., Beyersdorf, F., Praz, F., Milojević, M., Baldus, S., Bauersachs, J., ... Zamorano, J. L.; ESC/EACTS Task Force for the management of valvular heart disease. (2021).** *2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 60(4), 727–800. doi:10.1093/ejcts/ezab389
- **Vardavas CI, Nikitara K.** COVID-19 and smoking: A systematic review of the evidence. *Tobacco Induced Diseases*, 2020. <https://doi.org/10.18332/tid/119324>

- **Varga, Z., Flammer, A. J., Steiger, P., Haberecker, M., Andermatt, R., Zinkernagel, A. S., ... & Moch, H. (2020).** Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *The Lancet*, 395(10234), 1417–1418. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5)
- **Varga, Z., Flammer, A. J., Steiger, P., Haberecker, M., Andermatt, R., Zinkernagel, A. S., Mehra, M. R., Schuepbach, R. A., Ruschitzka, F., & Moch, H. (2020).** Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *The Lancet*, 395(10234), 1417–1418. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5)
- **Varga, Z., Flammer, A. J., Steiger, P., Haberecker, M., Andermatt, R., Zinkernagel, A. S., ... & Lüscher, T. F. (2020).** Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *The Lancet*, 395(10234), 1417–1418. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5)
- **Vidal. (2022).** Système cardiovasculaire et SARS-CoV-2 : un duo sous surveillance. Vidal.fr. <https://www.vidal.fr/actualites/24510-systeme-cardiovasculaire-et-sars-cov-2-un-duo-sous-surveillance.html>
- **Wang D, Hu B, Hu C, et al.** Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus–Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061-1069. [doi:10.1001/jama.2020.1585](https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585)
- **WHO (2021).** Clinical management of COVID-19. <https://www.who.int/publications/i/item/clinical-management-of-covid-19>
- **WHO. (2023).** Tracking SARS-CoV-2 variants. World Health Organization. <https://www.who.int/en/activities/tracking-SARS-CoV-2-variants/>
- **World Health Organization. (2020).** Clinical management of COVID-19: Interim guidance. <https://www.who.int/publications/i/item/clinical-management-of-covid-19>
- **World Health Organization. (2020).** Coronavirus disease (COVID-19) – Symptoms. <https://www.who.int/news-room/q-a-detail/coronavirus-disease-covid-19>
- **World Health Organization. (2020).** Coronavirus disease (COVID-19) advice for the public. <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/advice-for-public>
- **World Health Organization. (2020a).** Antigen-detection in the diagnosis of SARS-CoV-2 infection using rapid immunoassays. <https://www.who.int/publications/i/item/antigen-detection-in-the-diagnosis-of-sars-cov-2infection-using-rapid-immunoassays>

- **World Health Organization. (2020b).** Diagnostic testing for SARS-CoV-2: interim guidance. <https://www.who.int/publications/i/item/diagnostic-testing-for-sars-cov-2>
- **World Health Organization. (2022).** Interim statement on COVID-19 vaccines in the context of the circulation of Omicron SARS-CoV-2 variant. <https://www.who.int/news/item/11-01-2022-interim-statement>
- **World Health Organization. (2023).** Living guideline on therapeutics for COVID-19 (version 5). <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-therapeutics-2023.5>
- **World Health Organization. (2023).** Therapeutics and COVID-19: Living guideline (version 5). <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-therapeutics-2023.5>
- **World Health Organization. (2023).** WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. <https://covid19.who.int>
- **World Health Organization. (2023).** *Stroke: Key facts*. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/stroke>
- Worldometer : <https://www.worldometers.info/coronavirus/>
- **Wu, Z., et McGoogan, J. M. (2020).** Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China. *JAMA*, 323(13), 1239–1242. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648>
- **Xie, Y., Xu, E., Bowe, B., Al-Aly, Z. (2022).** Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nature Medicine*, 28(3), 583–590. <https://doi.org/10.1038/s41591-022-01689-3>
- **Yusuf, S., Joseph, P., Rangarajan, S., Islam, S., Mente, A., Hystad, P., ... & Teo, K. (2020).** Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155,722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): A prospective cohort study. *The Lancet*, 395(10226), 795–808. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32008-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32008-2)
- **Zhang, Y., Liu, Y., Wang, Y., et al. (2024).** Inflammation in atherosclerosis: Pathophysiology and mechanisms. *Cell Death & Disease*, 15(1), 1–14 DOI : [10.1038/s41419-024-07166-8](https://doi.org/10.1038/s41419-024-07166-8)
- **Zhou F, Yu T, Du R, et al.** Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China. *The Lancet*, 2020. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)

- **Zhou F, Yu T, Du R, et al.** Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10229):1054-1062. [doi:10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)
- **Zhou, F., Yu, T., Du, R., Fan, G., Liu, Y., Liu, Z., ... & Cao, B. (2020).** Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: A retrospective cohort study. *The Lancet*, 395(10229), 1054–1062. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)

Année universitaire : 2024-2025	Présenté par : BENHAMMADI Imene Roudaina BENSMAINE Boutheina
Evaluation de l'influence du coronavirus sur les maladies cardiovasculaires à Constantine	
Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biochimie Appliquée	
<p>Cette étude menée au CHU de Constantine combine deux approches complémentaires pour évaluer l'impact cardiovasculaire du COVID-19 en Algérie. La première composante, une étude épidémiologique rétrospective portant sur 8 151 cas hospitalisés entre février 2020 et décembre 2022, révèle un taux de létalité global de 25,5%, avec des disparités marquées selon le sexe (26,9% chez les hommes contre 24,1% chez les femmes) et l'âge (44,8% après 80 ans). La seconde composante, une étude rétrospective, visant à analyser des données cliniques préexistantes de patients hospitalisés pour des complications cardiaques associées à la COVID-19 entre septembre 2020 et août 2022, met en évidence des perturbations biologiques significatives : élévation marquée de la CRP ($62,3 \pm 48,5$ mg/L en phase aigüe contre $28,1 \pm 22,7$ mg/L post-COVID), de la troponine (1850 ± 3200 ng/L contre 850 ± 1450 ng/L) et des transaminases. Fait notable, l'incidence des infarctus du myocarde s'avère significativement plus élevée en phase post-COVID (4,8% contre 0%). Ces résultats, tout en confirmant les données internationales, identifient des spécificités algériennes : prévalence accrue des comorbidités métaboliques (35,4% d'hypertension, 31,1% de diabète) et probable sous-diagnostic des syndromes post-COVID. L'étude plaide pour l'adoption urgente de protocoles standardisés de suivi cardiologique pour les patients à risque, combinant évaluation clinique, bio-marqueurs et imagerie, afin de prévenir les complications tardives dans notre contexte national.</p>	
Mots-clés : COVID -19, Complication cardiovasculaire, Etude rétrospective, Centre hospitalo-universitaire Constantine.	
Service d'épidémiologie et cardiologie du Centre Hospitalo-Universitaire Ben Badis de Constantine.	
Présidente du jury : BOUKHALFA H MCB U Constantine 1 Frères Mentouri	
Encadrante : BACHTARZI K MCA ISVK U Constantine 1 Frères Mentouri	
Examinatrice : ZEHANI L MCB U Constantine 1 Frères Mentouri	