REPUBLIQUE DU BENIN

*****

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

******

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

Année académique : 2022 – 2023 **N° :2489**

EVALUATION DE L'IMPACT DES COMORBIDITES MAJEURES SUR L'EVOLUTION CLINIQUE DE LA COVID-19 AU CENTRE DE TRAITEMENT DES EPIDEMIES D'ALLADA.

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Par :

KPOFFON Vidjinnanyi Dieu-Donné

Né vers 1976 à Porto-Novo (Bénin)

Directeur de thèse

MCA Finangnon Armand WANVOEGBE

Codirecteurs de thèse

Dr Dodji Ange DOSSOU

Dr Jean-Baptiste HOUNKPONOU

Présidente du Jury

Pr Angèle AZON KOUANOU

Membres du Jury

MCA Ulrich VODOUHE

MCA F. Armand WANVOEGBE

MCA Joseph AKODJENOU

RÉSUMÉ

Introduction: La CoViD-19 est la 1er pandémie du 21ème siècle et le 3ème Syndrome Respiratoire Aigu Sévère (SRAS) apparue dans l'intervalle du 1er quart du 21ème siècle en moins de 20 ans. Elle est due au SARS-COV-2 qui s'est rapidement propagé dans le monde en un temps record, mettant à rude épreuve les systèmes sanitaires des nations du fait du nombre important de patients éligibles à l'hospitalisation simultanément. Cet état de fait était corrélé aux facteurs de gravité de la CoViD-19 que sont principalement l'âge avancé et les comorbidités. Notre objectif dans ce travail était d'évaluer l'impact des comorbidités sur l'évolution clinique de la CoViD-19 au Centre de Traitement des Epidémies d'Allada.

Méthodes : Cette étude a été réalisée au CTE Allada. Il s'agissait d'une étude observationnelle transversale et analytique avec collecte rétrospective des données portant sur les patients hospitalisés au CTE du 1er mars 2020 au 31 mars 2021 sur la base d'une RT-PCR positive à l'admission. Le recrutement était exhaustif, non probabiliste pour tous les patients répondant aux critères d'inclusion et dont les dossiers étaient plus ou moins complets ; soit 341 patients.

Résultats : A l'issue du travail, la prévalence hospitalière des comorbidités était de 75,1 % avec IC à 95% compris entre 70,1% et 79,5%. Il y avait une prédominance masculine avec un sex-ratio à 1,4. La mortalité hospitalière sur l'échantillon était de 24,3%. L'âge médian était de 55ans IQ [43-65 ans]. 91,7% des patients provenaient des grandes villes qui étaient concernées par la mesure du cordon sanitaire. Les patients ayant des comorbidités représentaient 86,8% des recrutés. Le risque de décès était associé aux comorbidités et s'élevait à 2,63 ; soit quasiment 3 fois plus élevé que chez les non comorbides selon l'odds-ratio. P- value < 0,05 et IC à 95% (1,37-5,50). Des facteurs biologiques de gravité et de mauvais pronostic étaient élevés et associés aux comorbidités avec P- value < 0,05 à l'admission et à l'issue des cas (CRP, NB, ASAT, Urémie, Créatininémie et Glycémie).

Conclusion : La CoViD-19, est une pathologie émergente à multiples facettes physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques, du fait de ses interactions avec plusieurs autres affections ou états de santé représentant ses comorbidités. La liste de ses comorbidités étant non exhaustive, nous avons étudié ici par rapport à la CoViD-19, neuf comorbidités estimées majeures du fait de leur importance épidémiologique en santé publique.

Mots clés : CoViD-19, Comorbidités, facteurs de mauvais pronostic, Allada, Bénin.

ABSTRACT

Introduction: CoViD-19 is the 1st pandemic of the 21st century and the 3rd Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) appeared in the interval of the 1st quarter of the 21st century in less than 20 years. It is due to SARS-COV-2 which rapidly spread around the world in record time, putting a strain on the health systems of nations due to the large number of patients eligible for hospitalization simultaneously. This state of affairs was correlated with the severity factors of CoViD-19, which are mainly advanced age and comorbidities. Our objective in this work was to assess the impact of comorbidities on the clinical course of CoViD-19 at the Allada Epidemic Treatment Center.

Methods: This study was carried out at CTE Allada. This was a cross-sectional and analytical observational study with retrospective collection of data on patients hospitalized at the ETC from March 1, 2020 to March 31, 2021 on the basis of a positive RT-PCR on admission. Recruitment was exhaustive, non-probabilistic for all patients meeting the inclusion criteria and whose records were more or less complete; i.e. 341 patients.

Results: At the end of labour, the hospital prevalence of comorbidities was 75.1% with a 95% CI between 70.1% and 79.5%. There was a male predominance with a sex ratio of 1.4. Hospital mortality in the sample was 24.3%. The median age was 55 years IQ [43-65 years]. 91.7% of the patients came from the big cities which were affected by the sanitary cordon measure. Patients with comorbidities represented 86.8% of recruits. The risk of death was associated with comorbidities and was 2.63; i.e. almost 3 times higher than in non-comorbid patients according to the odds ratio. P-value < 0.05 and 95% CI (1.37-5.50). Biological factors of gravity and poor prognosis were high and associated with comorbidities with P-value < 0.05 at admission and at the end of the cases (CRP, NB, ASAT, Uremia, Creatininemia and Glycemia).

Conclusion: CoViD-19 is an emerging pathology with multiple pathophysiological, clinical and therapeutic facets, due to its interactions with several other conditions or health states representing its comorbidities. The list of its comorbidities being non-exhaustive, we have studied here in relation to CoViD-19, nine comorbidities considered major because of their epidemiological importance in public health.

Keywords: CoViD-19, Comorbidities, poor prognosis factors, Allada, Benin.

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2022

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2022-2023 (version novembre 2022)

Scanné avec CamScanner

PROFESSEURS TITULAIRES

1. Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
2. Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
4. Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
5. Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
6. Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
7. Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
8. Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
9. Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
10. Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
11. Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
12. Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
13. Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
14. Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
15. Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
16. Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
17. Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
18. Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
19. Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
20. Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
21. Dr FIOSSI KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
22. Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
23. Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
24. Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
25. Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
26. Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
27. Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
28. ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
29. Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique
30. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
31. Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
32. Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
33. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
34. Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Scanné avec CamScanner

35. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
36. Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida..	Imagerie Médicale
37. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
38. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
39. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
40. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
41. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
42. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
43. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
44. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
5. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
6. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
7. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
8. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
9. Dr GANFON M. Yowel Habib.....	Pharmacognosie
10. Dr KEREKOU Annelie Célestine.....	Endocrinologie
11. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
12. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
13. Dr CODJO Houétondji Léopold.....	Cardiologie
14. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
15. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
16. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
17. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
18. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
19. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
20. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
21. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
22. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
23. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Scanné avec CamScanner

24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
32. Dr LAWANI Ismaïl.....	Chirurgie Viscérale
33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
35. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
38. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud.....	Cardiologie
40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
41. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr DJOSSOU Médesse David.....	Odontologie Pédiatrique
4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
5. Dr AMOSSOU Labissi François.....	Traumatologie-Orthopédie
6. Dr BADOU Agnès Oladoun	Sociologie et Anthropologie sociale
7. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose...	Gynécologie-Obstétrique
9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
10. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation

Scanné avec CamScanner

14. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition
20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie
24. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
25. Dr SOSSA Jean	Urologie

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien Kossi.....	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
5. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
8. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin.....	Neurologie

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

Scanné avec CamScanner

SOMMAIRE

SOMMAIRE I

ACTION DE GRÂCE II

DEDICACES III

REMERCIEMENTS IV

HOMMAGES VI

LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES VII

LISTE DES TABLEAUX IX

LISTE DES FIGURES XII

Introduction 1

1. Problématique 5
2. Généralités 9
3. Cadre et méthodes d'étude 46
4. Résultats 58
5. Discussion 79

Conclusion 89

6. Suggestions 89
7. Références 91
8. Annexes ..... a

TABLE DE MATIÈRES ..... k

ACTION DE GRÂCE

À DIEU, L'Éternel Miséricordieux et Compatissant,

Créateur et Maître de l'Univers.

Mes reconnaissances, gratitudes et remerciements à TOI qui veuille et m'accompagne depuis lors. Ceci est ta volonté,

Louanges Éternelles !

DEDICACES

À mon Feu Père Zinsou Damien KPOFFON

Merci pour tous ce qui a pu être effectué dans l'aisance comme au forceps. Convaincu que vous avez trouvé votre havre de paix, je prie le Souverain de vous gratifier de sa Lumière. Amour Filial.

À ma mère Claudine AGBODJELOU

Soyez béni pour la maternité, pour toute l'abnégation dont vous avez su faire montre, pour l'éducation et l'épanouissement de votre unique enfant.

Pour avoir partagé avec moi, les valeurs morales qui sont les vôtres, je viens dire Merci.

Puisse L'Éternel vous accorder la grâce de la longévité afin de bénéficier des fruits de vos travaux.

À mes enfants Pharell, Shannone et Elvis

Je vous dédie ce travail afin qu'il vous serve de modèle de patience de persévérance et de présence.

Au Docteur Ange D. DOSSOU son épouse et ses enfants.

Merci, merci pour tous vos conseils, votre hospitalité et votre soutien inconditionnel

Puisse l'Éternel DIEU vous bénir davantage et vous donner d'être encore plus unis.

À mes camarades du « doctorium »

Ces années ont été riches en expériences pour chacun de nous et nous ont fait murir. Nul doute que vos carrières sont excellentes, cependant je réitère, Excellente carrière à chacun et à tous.

REMERCIEMENTS

L'aboutissement de ce travail est le fruit des efforts conjugués de plusieurs personnes et institutions. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude :

Au Ministère de la Santé, sous l'égide du Ministre de la Santé, Benjamin I. B. HOUNKPATIN

Pour nous avoir permis de réaliser cette œuvre scientifique.

A la Faculté des Sciences de la Santé de l'Université d'Abomey-Calavi,

Pour la qualité de la formation et les soins consciencieux, infatigables et compétents consacrés par l'équipe dirigeante.

Au Docteur Jean-Baptiste HOUNKPONOU

Je vous remercie profondément pour votre soutien, votre contribution et le temps précieux investi depuis le début de mon travail. J'ai beaucoup appris de nos échanges.

Que DIEU tout puissant, vous le rende en multitude.

À Monsieur Apollinaire Yoroutagni BAMAÏ

Vous avez été l'architecte parfait de ce travail que vous avez bâti sans ménagement, malgré les vicissitudes, les adversités et autres bégaiements de la vie rencontrés durant ces mois de collaboration. Vous êtes un modèle d'endurance.

Que Dieu le Miséricordieux vous le rende et comble vos désirs de vie.

Profonde gratitude.

Au Docteur Grâce L. AHO GLELE, Coordonnateur du CTE d'Allada,

Pour votre accueil chaleureux et pour les mesures infrastructurelles et humaines prises à notre endroit dès le premier jour de prise de contact. Sincères remerciements.

À tout le personnel du CTE d'Allada, et plus particulièrement à Jef MONGBO et Emmanuela BOTCHEKPO

Pour leur accueil chaleureux et leur présence effective et sincère.

Au Docteur Gloria TCHIBOZO

Pour vos conseils et contributions à l'édification de cette œuvre. Profonde gratitude

À Monsieur Bertin KOUAKANOU et toute sa famille,

Pour vos soutiens de tout genre ; profonde gratitude.

Aux familles KPOFFON et AGBODJELOU,

Profonde gratitude.

À tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à la réalisation de cette œuvre,

À tous ceux qui ont lu ou qui liront ce travail

Ma reconnaissance pour leur esprit critique vis-à-vis de ma modeste contribution au savoir universel, qui comme toute œuvre humaine, demeure perfectible à tous égards.

HOMMAGES

Je rends hommage :

À nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou,

Pour tous les précieux enseignements que nous avons reçus de vous.

Puisse DIEU vous assister tout au long de ce noble choix de vie.

Hommages respectueux.

À notre Maître et Directeur de thèse, le Maître de Conférences Agrégé, Finangnon Armand WANVOEGBE

Bien que très occupé, vous avez accepté de diriger ce travail. Vous avez donné votre accord et su nous guider avec efficacité, efficience et détente. Travailler avec vous a été et est une grande expérience de plus-value tant au plan intellectuel que social, car votre rigueur scientifique, votre discrétion et votre simplicité, nous inspirent. Veuillez trouver en ces mots, l'expression de votre admiration et de notre profonde reconnaissance.

Distingués et respectueux hommages.

À nos juges,

PRESIDENT DU JURY : Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de présider le jury de notre soutenance de thèse. Nous tiendrons fidèlement compte de vos précieux conseils et recommandations pour améliorer la qualité de notre travail.

Veuillez agréer nos hommages et notre profond respect.

HONORABLES MEMBRES DU JURY : Immense est notre fierté de voir notre travail, soumis à votre appréciation. Vos remarques et critiques contribueront à en améliorer la qualité. Soyez assurés de notre sincère fidélité et reconnaissance.

Précieux hommages respectueux.

LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES

ACE2 : **A**ngiotensine**C**onversion **E**nzyme**2**
ALAT : **Al**anine-**A**mino-**T**ransférase
ARN : **A**cide **R**ibo**N**ucléique
ARV : **A**nti**R**etro**V**iraux
ASAT : **A**spartate-**A**mino-**T**ransférase
AVC : **A**ccident **V**asculaire **C**érébral
BK : **B**acille de **K**och
BPCO : **B**roncho**P**neumopathie**C**hronique **O**bstructive
CD4 : LymphocytesT type CD4
CD8 : LymphocytesT type CD8
CoViD-19 : CoronaVirus-2019
CoVs : les CoronaVirus
CRP : **CR**eactive **P**rotein
CTE : **C**entre de**T**raitement des **É**pidémies
EPI-PHARE : Épidémiologie des produits de santé
ET : **É**cart-**T**ype
HbA1C : Hémoglobine glyquée
HE : **H**émagglutinine-**E**stérase
HIV : Human deficiency Virus
HTA : **H**yper**t**ension **A**rtérielle
IC : **I**ntervalle de **C**onfiance
IEC : **I**nhibiteur de l'**E**nzyme de **C**onversion
IMC : **I**ndice de **M**asse **C**orporelle
IQ : **I**ntervalle Inter**q**uartile
IRA : **I**nsuffisance **R**énale **A**igue
IRC : **I**nsuffisance **R**énale **C**hronique
M : La glycoprotéine de **M**embrane
MAX : Maximum
MERS : **M**iddle **E**ast **R**espiratory**S**yndrome
MERS-CoV : Middle East Respiratory Syndrome CoronaVirus
MIN : Minimum
N : La protéine de Capside
NB : **N**ombre de **B**lancs
nCoV : nouveau CoronaVirus
NK : **L**ymphocytes Natural **K**iller
OAP : **Œ**dème **A**igu des **P**oumons
OMS : **O**rganisation **M**ondiale de la **S**anté

PCR	:	**P**olymerization **C**hain**R**eaction
PEC	:	**P**rise **E**n **C**harge
pH	:	**p**otentiel d'**H**ydrogène
RE	:	**R**éticulum **E**ndoplasmique
RT-qPCR	:	**R**everse**T**ranscription in **q**uantitative**P**olymerization **C**hain**R**eaction
S	:	La protéine **S**pike
SARS-CoV-1	:	**S**evere **A**cute **R**espiratory **S**yndrome **Co**rona**v**irus **1**
SARS-CoV-2	:	**S**evere **A**cute **R**espiratory **S**yndrome **Co**rona**v**irus **2**
SDRA	:	**S**yndrome de **D**étresse**R**espiratoire **A**igu
SIDA	:	**S**yndrome de l'**I**mmuno **D**éficience **A**cquise
SRAS	:	**S**yndrome **R**espiratoire **A**igu **S**évère
TA	:	**T**ension**A**rtérielle
TCK	:	**T**emps de **C**éphaline **K**aolin
TDR	:	**T**ests de **D**épistage **R**apide
TP	:	**T**aux de **P**rothrombine
TMPRSS2	:	**T**ransmembrane **P**rotease **S**erine **2**
UA	:	**U**nion **A**fricaine
UV	:	Rayons **U**ltra-**V**iolets
VIH	:	**V**irus de l'**I**mmunodéficience **H**umaine
WHO	:	**W**orld **H**ealth**O**rganisation

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Présentation des vaccins homologués par l'OMS. **[83]** 33

Tableau II : Opérationnalisation des variables indépendantes. 53

Tableau III: Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA selon les tranches d'âges entre 01 mars 2020 et 31 mars 2021 (**N=341**). 60

Tableau IV : Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA selon le statut professionnel entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=341**). 60

Tableau V : Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA selon la provenance entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=341**). 61

Tableau VI : Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA par mois et par année entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=341**). 62

Tableau VII: Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA en fonction de la sévérité des cas entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=341**). 63

Tableau VIII : Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA en fonction du type de protocole de prise charge entre le 01mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=341**)..... 64

Tableau IX: Répartition des paramètres biologiques chez les patients sans comorbidités atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=85**)..... 65

Tableau X: Répartition des paramètres biologiques chez les patients avec comorbidités atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=256**). 66

Tableau XI: Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA en fonction des résultats de la radiographie pulmonaire entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=11**)..... 68

Tableau XII: Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA en fonction des résultats de l'angioscanner entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=20**). 69

Tableau XIII: Répartition des patients atteints de CoViD-19 avec au moins deux comorbidités et admis au CTE d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021. 70

Tableau XIV: Répartition des patients atteints de CoViD-19 avec une et une seule comorbidité et admis au CTE d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=117**). 71

Tableau XV : Comparaison de la présence et l'absence de comorbidités chez les patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre mars 2020 et mars 2021 en fonction des caractéristiques sociodémographiques..... 72

Tableau XVI : Association entre la présence/absence de comorbidité et la durée moyenne d'hospitalisation chez les patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre mars 2020 et mars 2021..... 72

Tableau XVII : Association entre la présence/Absence de comorbidité et l'issue des cas des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre mars 2020 et mars 2021. 73

Tableau XVIII : Association entre la présence/Absence de comorbidité et l'issue des cas des patients atteints CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre mars 2020 et mars 2021. 73

Tableau XIX : Association entre la présence/absence de comorbidités et les valeurs moyennes de la glycémie au début et à la fin du séjour des patients, admis au CTE d'ALLADA, Mars 2020-Mars 2021. 74

Tableau XX : Association entre la présence/absence de comorbidités et les valeurs moyennes du nombre de blancs et de la CRP au début et à la fin du séjour des patients admis au CTE d'ALLADA, Mars 2020-Mars 2021. 75

Tableau XXI : Association entre la présence/absence de comorbidités et les valeurs moyennes d'urémie et de créatinémie au début et à la fin du séjour des patients admis au CTE d'ALLADA, Mars 2020-Mars 2021. 75

Tableau XXII : Association entre la présence/absence de comorbidités et les valeurs moyennes d'ASAT et d'ALAT au début et à la fin du séjour des patients admis au CTE d'ALLADA, Mars 2020-Mars 2021. 76

Tableau XXIII : Répartition de la durée moyenne d'hospitalisation chez les patients atteints de CoViD-19 ayant une seule comorbidité et admis au CTE d'ALLADA entre mars 2020 et mars 2021..... 77

Tableau XXIV : Répartition des décès chez les patients atteints de CoViD-19 ayant une et une seule comorbidité et admis dans le CTE d'ALLADA entre mars 2020 et mars 2021. ..... f

Tableau XXV : Répartition des décès chez les patients atteints de CoViD-19 ayant plus d'une comorbidité et admis dans le CTE d'ALLADA entre mars 2020 et mars 2021. ..... f

Tableau XXVI: Répartition des moyennes glycémiques par comorbidité à l'entrée et à la sortie chez les patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021..... g

Tableau XXVII : Nombre de blanc moyen par comorbidité ..... h

Tableau XXVIII : CRP moyen par comorbidité ..... h

Tableau XXIX : Urémie i

Tableau XXX : ASAT par comorbidité ..... j

Tableau XXXI : ALAT par comorbidité ..... j

LISTE DES FIGURES

Figre 1: Cadre Conceptuel. 6
Figure 2: Image du SARS-CoV-2 en vue microscopique [4]. 14
Figure 3 : Schéma de la réplication virale. [4] 21
Figure 4 : Schéma synthèse épidémio-physiopathologique de la CoViD-19. 23
Figure 5: Position correcte de la tête du patient pour le prélèvement [15]. 27
Figure 6 : Image scanographique montrant es plages de verres depolis bilatérales de topographie mixte (périphériques et centrales) [80]. 59
Figure 7 : Résultats RT-qPCR sur le gène E du SARS-CoV-2 ; A, test positif(Ct=20) ; B, test négatif(Absence de fluorescence) [80]. 28
Figure 8 : Ditribution des cas asymptômatiques et symptômatiques dans une cohorte de patients infectés par le SARS-CoV-2[80]. 28
Figure 9 : Diagramme de flux des patients admis dans le CTE d'ALLADA du 1er Mars au 21 Janvier 2022. 58
Figure 10 : Comparaison des proportions des décès enrégistrés chez les patients atteints de CoViD-19 et ayant une et une seule comorbidité versus ceux ayant au moins deux comorbidités et admis dans le CTE d'ALLADA entre Mars 2020 et Mars 2021. g

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que son auteur.

INTRODUCTION

Introduction

La COVID-19, est la 1ère pandémie du 21è siècle et le 3ème syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) apparu dans l'intervalle du 1er quart du 21è siècle, en moins de vingt ans **[1]**. En effet elle a été précédée par :

- Le SRAS apparu à la mi- novembre 2002 dans la province du Guangdong en Chine et causé par le Coronavirus
- SARS-CoV-1. Il s'agissait d'une épidémie localisée en Asie, en Europe avec quelques cas observés en Amérique du Nord **[2]**. Le relevé épidémiologique hebdomadaire de l'OMS indiquait au 29 Aout 2003 en fin d'épidémie ,8422 cas avec 916 décès à travers le monde **[3]**;
- Puis en 2012 était apparu dans la péninsule arabique, le Syndrome Respiratoire du Moyen-Orient (MERS) dû à un Coronavirus appelé MERS-COV qui s'était propagé au Sud-Est Asiatique avec quelques cas au Proche Orient, en Europe(France). Au 09 Janvier 2014 elle a touché 178 personnes dans le monde dont 75 étaient décédées **[4]**.

Rapportée pour la première fois, en décembre 2019, à Wuhan dans la province de Hubei, en Chine, la pneumonie de Wuhan due au nouveau Coronavirus (nCoV) identifié en janvier 2020, s'était rapidement propagée à tous les continents **[5,6]**. En février 2020, elle a été renommée Coronavirus Disease 2019 (CoViD-19) par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [6], puis déclarée pandémie mondiale le 11 Mars 2020 par l'OMS **[7]**. Au 22 septembre 2020, plus de 31,35 millions de cas ont été notifiés dans le monde avec 965.529 décès **[8]**. Et au terme de l'année 2020, le nombre de décès s'élève à 2,27 millions de personnes dans le monde avec 80 millions de contaminations selon l'OMS **[9]**. A la date du 15 octobre 2021, plus de 239 millions de personnes sont infectés dans le monde **[10]**, avec des épicentres en Chine, en Europe, aux USA en Afrique du sud, en Inde et en Amérique latine.

Les bilans d'étapes de la CoViD-19 était sans commune mesure, et face à cette catastrophe sanitaire, les Nations, gouvernements, autorités sanitaires et scientifiques, du monde ont apportés des réponses et opérés des reformes sanitaires structurelles. Au

Bénin ces réponses élaborées, sous l'égide du Gouvernement, par le Ministère de la Santé Publique en coopération avec les Partenaires Techniques et Financiers (PTF) consistent en une stratégie de riposte multidirectionnelle mise en œuvre à l'intérieure et aux frontières de la nation dès l'apparition du premier cas confirmé le 16 mars 2020 **[11]** ; un volet étant la création des Centres de Traitements des Épidémies (CTE) de Cotonou, de Parakou et d'Allada.

L'infection par le SARS-COV-2 est dans la grande majorité des cas asymptomatiques, pauci-symptomatiques ou non grave (81% des cas CoViD-19 sont bénins). Mais le virus est aussi responsable d'environ 14% de cas graves et 05% de cas critiques présentant principalement un Syndrome de Détresse Respiratoire Aigüe (SDRA), une défaillance multiviscérale un état de choc nécessitant une hospitalisation (CTE) plus ou moins prolongée en soins d'urgence, en soins intensifs avec un taux de décès élevé à environ 50% des cas **[12]**. Plusieurs études sur ce groupe de patients, ont identifié des facteurs de risque associés à la gravité de la CoViD-19 et donc à l'hospitalisation et au décès. Sont incriminés, l'âge avancé, le sexe masculin, la présence de comorbidités, des résultats de laboratoires anormaux et une désaturation en oxygène **[13-19]**.

Les constats clinques et épidémiologiques sur les tranches d'âges concernées par la morbi-létalité de la Covid-19 d'une part, et l'existence préalable de maladies chroniques et ou états de santé chez les patients atteints de formes graves voire létales de la Covid-19 d'autre part, ont tôt fait évoquer l'existence de Co-relation défavorable entre l'évolution clinique de la covid-19 et la présence de comorbidités (Hypertension artérielle, les maladies cardiovasculaires, le diabète sucré et/ou l'obésité , l'insuffisance rénale chronique…) **[19,20]** fragilisant le terrain clinique. La liste des comorbidités à la CoViD-19 est non exhaustive, et ces dernières varient d'une région à l'autre du Globe **[19]**. Il y a très peu d'études concernant le rôle des comorbidités dans les formes graves de CoViD-19 dans les pays à ressources limitées.

Nous nous proposons dans le contexte local de cette étude sur la Covid-19, d'évaluer l'impact des comorbidités majeures sur l'évolution clinique de la Covid-19 au Centre de Traitement des Épidémies d'ALLADA (CTE ALLADA).

CHAPITRE I : PROBLÉMATIQUE

1. Problématique

1.1. Énoncé du problème

Comme décrit à l'introduction, les affections chroniques suscitées ont un effet potentiellement délétère sur la maladie CoViD-19. Ceci étant un constat clinique scientifiquement établi sous d'autres cieux à travers plusieurs études sur la CoViD-19[19,20], mais aussi sur les SDRA antérieurs comme le MERS et le SRAS.

Dans le contexte de notre travail de recherche, il s'agira de :

- Comment prouver l'existence de liens délétères entre les comorbidités et l'histoire évolutive de la CoViD-19 sous prise en charge ?
- Comment mettre en exergue le degré d'interférence en termes de nuisance effective des comorbidités sur la prise en charge hospitalière des cas de CoViD-19 au CTE d'Allada.

Nous nous proposons à cet effet d'étudier des paramètres de suivi cliniques et para cliniques au sein d'une population de patients atteints de CoViD-19 et sélectionnés sur critères spécifiques.

1.2. Analyse du problème/Cadre conceptuel

Les concepts qui ressortent de ces questionnements sont ; la CoViD-19, les comorbidités affilées à cette pathologie, les stratégies de la prise en charge intégrée, l'évolution de la CoViD-19 en milieu hospitalier et l'issue des cas. Nous allons essayer de répondre à ces interrogations en étudiant ces concepts dans leurs interactions.

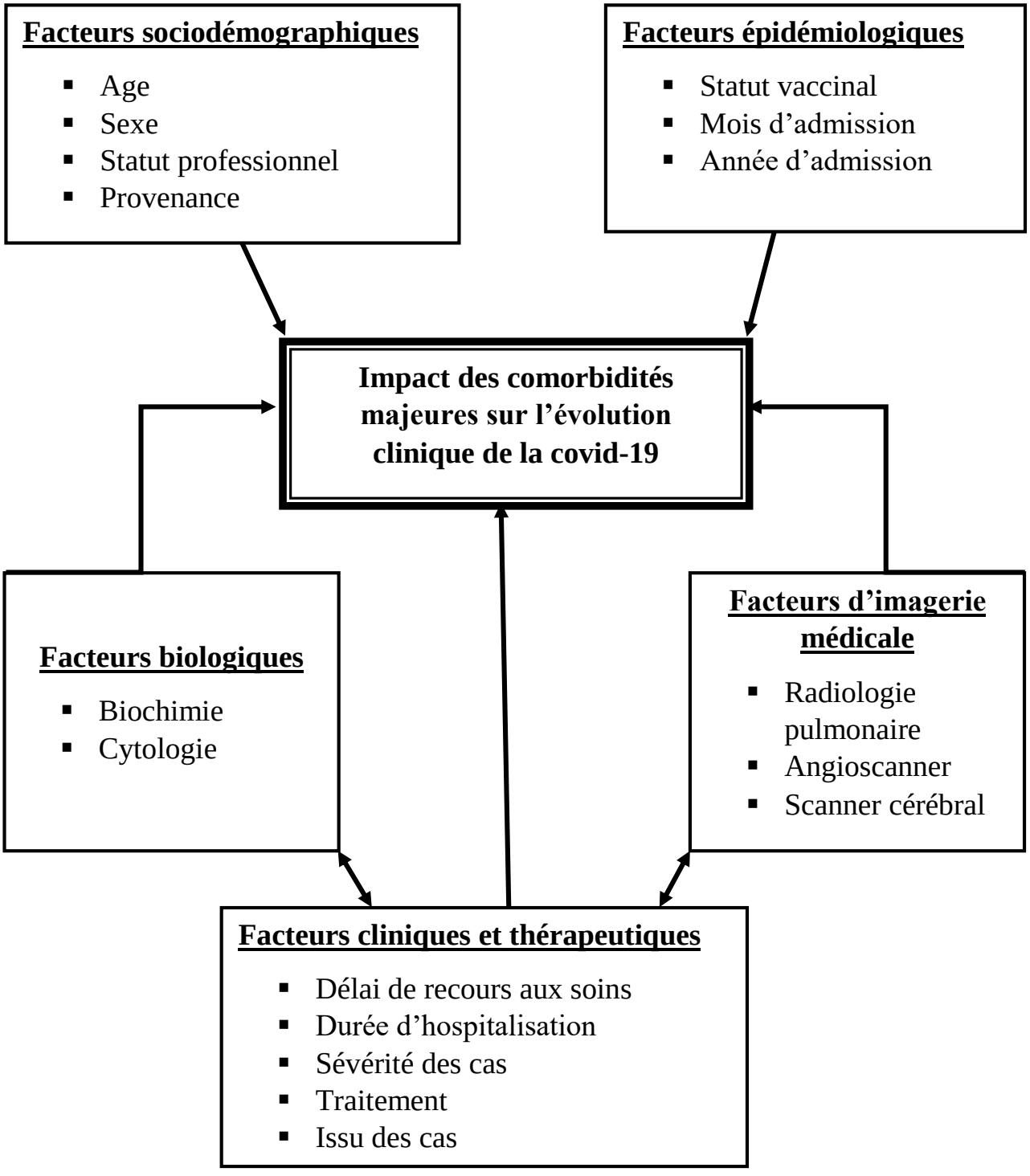


Figure 1: Cadre Conceptuel

1.3. Hypothèses

Nous évoquons l'existence de Co-relation entre le tableau clinique de la maladie CoViD-19 (au cas par cas), l'âge avancé et la présence à fortiori ou (non) d'affection(s) chronique(s) – comorbidités - sans lien direct avec la CoViD-19.

1.4. Objectifs

1.4.1. Objectif général

L'objectif général de notre recherche est d'étudier l'impact des comorbidités sur l'évolution de la CoViD-19 chez les patients admis dans le Centre de Traitements des Épidémies d'ALLADA entre 01 mars 2020 et 31 mars 2021.

1.4.2. Objectifs spécifiques

Plus spécifiquement, il s'agissait pour nous de :

1- Estimer la prévalence hospitalière des comorbidités chez les patients atteints de l'infection au SARS-CoV2 et admis dans les Centres de Traitements des Épidémies au sud du Bénin entre mars 2020 à mars 2021 ;
2- Décrire les comorbidités majeures chez les patients atteints de l'infection au SARS-CoV2 et admis dans les Centres de Traitements des Épidémies au sud du Bénin entre mars 2020 à mars 2021 ;
3- Comparer les paramètres évolutifs entre les patients avec comorbidités et les patients sans comorbidités ;
4- Comparer les contextes biochimiques à l'entrée et à l'issue des cas entre les patients ayant de comorbidité(s) et ceux admis sans comorbidité.

CHAPITRE II : GENERALITES

2. Généralités

2.1. Généralités sur la CoViD-19

2.1.1. Définition

La CoViD-19 ; CoronaVirus Disease 2019 ou maladie à coronavirus 2019 est une maladie infectieuse émergente **[1,7]** de type anthropozoonose virale **[21]** due au nouveau coronavirus (ncov-2019) secondairement appelé SARS-CoV-2, et caractérisée essentiellement par une symptomatologie respiratoire légère, modérée ou sévère voire grave, réalisant un tableau de pneumonie virale sévère atypique **[22,23,24]** par rapport à la définition de Berlin des SDRA. Il s'agit d'une maladie inflammatoire aigüe au niveau tissulaire [21] ayant aussi des manifestations extra-pulmonaires en fonction des autres organes envahis par le SARS-COV-2**[21]** et pouvant être asymptomatique cliniquement.

2.1.2. Historique

En décembre 2019 à Wuhan dans la province de Hubei en Chine continentale, les praticiens étaient confrontés à une vague de consultation où les patients présentaient des symptômes respiratoires (la toux, l'éternuement, maux de gorge) dans un contexte fébrile sans ou avec difficultés respiratoires d'intensité diverse. Les enquêtes épidémiologiques en ce temps révélaient que la majorité des patients avait en commun, la fréquentation récente d'un même espace public ; un marché de vente de fruits de mer **[25,26]** faisant suspecter une contamination en masse par promiscuité.

Les investigations en virologie et en biologie moléculaire ont permis, à des chercheurs chinois, d'identifier, d'isoler et de faire le génotypage le 09 janvier 2020, de l'agent pathogène de cette nouvelle épidémie initialement dénommée nouveau corona virus 2019 (ncov 2019) **[5,6]**. En Février 2020 le Comité International de Taxonomie Virale (ICTV) rebaptise le virus qui s'appelle désormais SARS-CoV-2 **[27]**. Dans la même foulée, le nom de la maladie qu'il provoque fut changé par l'OMS en CoViD-19 qui signifie Corona Virus Disease 2019 **[6].**

Le 11 mars 2020 l'OMS déclare la CoViD-19 pandémie mondiale **[7]** Au terme de l'année 2020, le nombre de contaminations s'élevait à 80 millions de personnes avec 2,27 millions de décès selon l'OMS [9]. Et à la date du 15 octobre 2021, l'on enregistre 239 437 517 cas confirmés avec 4 879 235 décès dans le monde **[28]**. Avec un changement incessant des épicentres géographiques des pics de contagion, en Chine, en Europe, aux USA, en Afrique du Sud, en Inde, en Amérique latine.

Par ailleurs, plusieurs actions ont été menées par l'OMS afin d'aider les Gouvernements et les nations à taire les divergences et à mieux coordonner leurs diverses stratégies de lutte contre la Pandémie ; puisque la CoViD-19 faisait l'objet de diverses polémiques politiques, scientifiques et géostratégiques. Ainsi le 15 juillet 2020 le projet vaccinal COVAX (codirigé par L'OMS), élaboré pour garantir un accès rapide et impartial aux vaccins dans le monde, s'assure la coopération –au projet - de plus de 150 pays dans le monde **[29]**. 75 pays ont manifesté leur volonté pour le financement de vaccins avec une collaboration multilatérale avec plus de 90 pays à revenu faible **[29]**. Le 29 octobre 2020, sous l'égide de l'OMS le Comité d'Urgence du Règlement Sanitaire International (RSI) se réunit et le lendemain 30 octobre 2020, le directeur de l'OMS dans son point de presse déclare : « Le message à retenir est qu'il est important que les gouvernements et les citoyens continuent à faire tout leur possible pour briser les chaines de transmission. Les gouvernements doivent se concentrer sur la lutte contre le virus et éviter de politiser le sujet. Quelle que soit leur situation au regard de la flammée épidémique, ils doivent continuer à investir dans le système et le personnel de santé et à améliorer le dépistage, la recherche et le traitement de tous les cas. » Le directeur affirme aussi que le comité du RSI « recommande que, pour se préparer au déploiement des nouveaux vaccins contre la CoViD-19, l'OMS et les gouvernements collaborent étroitement afin d'élaborer des stratégies de déploiement, de former les agents de santé et d'assurer une communication claire avec le grand public sur la vaccination. » [29]. Sur le terrain, le virus poursuit sa progression et complique la donne, avec l'apparition des variants (virus mutants) : Le variant SARS-COV-2 COV 202012/01 (Variant of Concern, year 2020, month 12, variant 01) découvert au Royaume Uni le 14 décembre 2020; le variant 501Y.V2 identifié en Afrique du Sud le

18 décembre 2020 ; le variant brésilien identifié au japon le 09 janvier 2021 sur de voyageurs en provenance du Brésil**[29]**. En Afrique l'hécatombe sanitaire tant redoutée par tant d'experts et les prévisions qui y allaient avec n'auront pas eu lieu. Après le premier cas de CoViD-19 apparu en Égypte en février 2020, les 54 pays du continent berceau de l'humanité furent touchés par le SARS-COV-2 : « ennemi de l'humanité » (OMS) **[6]**. Au 27 septembre 2020, le continent africain compte 1 459 714 cas enregistrés pour 35440 décès confirmés selon le Centre pour la Prévention et le Contrôle des Maladies de l'Union africaine (UA). Cette Progression de la maladie, bien que relativement lente, comparée aux autres régions du monde, constituait néanmoins une source d'inquiétude, puisque les cas d'infection persistent. Toutefois, les chiffres relevés doivent être pris avec précaution, puisqu'ils s'appuient sur les déclarations officielles des pays et territoires. Or les pays diffèrent fortement en capacités de tests de dépistage et de méthodes de collecte et de suivi des cas jusqu'à leur issue. Les pays qui testent le plus enregistrent très souvent un nombre plus élevé de cas que les pays qui testent le moins **[30]**. La conséquence de cet état de fait était qu'il était plus judicieux de parler de cas déclarés ; sachant que leur effectif peut être largement en deçà de celui des cas réels. Par ailleurs beaucoup de malades non déclarés décèdent hors des structures sanitaires et les statistiques n'intègrent pas toujours leur décès aux bases de données.

Pour toutes ces raisons, les évolutions tendancielles (toutes choses égales par ailleurs) ont donc plus de robustesse que les situations constatées à un moment donné **[30]** au cours de l'histoire africaine de la pandémie de CoViD-19 toutes proportions gardées.

Au Bénin, l'histoire de la CoViD-19 débute le 16 mars 2020, date d'enregistrement du premier cas confirmé. Il s'agissait d'un burkinabé de 49 ans, entré au bénin le 12 mars 2020 après un séjour en Belgique et au Burkina Faso **[31]**. Puis chronologiquement ; le 17 mars 2020, enregistrement du 2ème cas confirmé de CoViD-19. Il s'agissait d'une femme allemande de 21 ans ayant foulé le sol béninois le 11 mars 2020 **[32]**. Et le 22 mars 2020, enregistrement de trois cas confirmés de CoViD-19, les trois sujets étaient de nationalité ivoirienne mais résidents au Bénin, tous de sexe masculin et âgés de 56 ans, 41 ans et 18ans **[33]**. Dès l'apparition du 1er cas, le ministère de la santé, sous

l'égide du gouvernement, déclenche la mise en œuvre des stratégies de riposte à la CoViD-19 préalablement élaborées par les autorités sanitaires ministérielles et le Conseil National de Lutte contre le VIH/SIDA, Tuberculose, paludisme et les maladies sexuellement transmissibles et destinées à limiter les risques de propagation de la coViD-19-. Ont été menées, à l'intérieure du territoire. Plusieurs actions multidirectionnelles à l'endroit et au bénéfice des populations des villes et campagnes, des structures sanitaires publiques et privées ainsi que les pharmacies, les entreprises d'État et privées **[34-36]**. Ces actions flexibles, modelables étaient renforcées, assouplies, améliorées dans le temps en fonction de l'évolution de la CoViD-19 à l'intérieure des terres comme en milieux hospitaliers. A titre d'illustrations : le lundi 23 mars 2020, le comité gouvernemental de suivi de la CoViD-19 au Bénin sous la présidence du Chef de l'Etat Patrice Talon, renforce les premières mesures barrières par l'établissement d'un cordon sanitaire autour de 10 communes les plus affectées par la CoviD-19 à savoir : Cotonou, Abomey- Calavi, Allada, Ouidah, Tori, Zè, Sèmè-Podji, Porto-Novo, Akpro-Missérété et Adjarra **[37]**. Avec l'interdiction de rentrer ou de sortir du cordon sanitaire, sauf par dérogation préfectorale. Cessation momentanée des activités scolaires et universitaires sur toute l'étendue du territoire national **[37]**. Puis au regard de l'évolution satisfaisante de la situation globale, dès le 06 mai 2020, à travers le conseil des ministres , a été décidé un assouplissement des mesures éditées avec un retour progressif à la normalité sociale ; reprise des classes au primaire et secondaire(Les cours universitaires continuant à distance(numérique), réouverture des maquis bars et discothèques, levée du cordon sanitaire et maintien en vigueur des mesures barrières classiques (port obligatoire de masque, distanciation sociale , dispositif de lavage des mains au seuil de toutes structures publiques ou privées, limitation du nombre d'occupants des véhicules quatre roues à trois ,des deux roues à deux, cérémonies funèbres dans l'intimité familiale réunissant au maximum 10 personnes.)**[38]**.

2.1.3. Épidémiologie

2.1.3.1. Agent pathogène

L'agent pathogène de la CoViD19 est un virus du genre corona virus de la famille des coronaviridae.

Les corona virus (CoVs), responsables d'infections respiratoires et digestives chez de nombreux mammifères et oiseaux, sont divisés en quatre genres (AlphaCoVs, BetaCoVs, GammaCoVs et DeltaCoVs).

Jusqu'en 2019, six étaient connus comme responsables d'infections humaines : deux alphacoronavirus (HCoV-NL63, HcoV-229^{E}) et quatre betacoronavirus (HCoV-OC43, HCoV-HKUI, SARS-Cov-1, MERS-CoV) **[21]**. Les coronavirus NL63, 229^{E}, OC43 et HKUI sont responsables d'infections ORL tandis que le SARS-COV-1 et le MERS-COV sont responsables de d'affections respiratoires sévères **[39]**.

En Janvier 2020, un nouveau betacoronavirus, **[5-6]**, le SARS-CoV-2, est isolé en Chine chez des patients de la ville de Wuhan présentant un tableau de pneumonie virale sévère atypique **[21-24]**.

Le SARS-CoV-2

Le SARS-COV-2 est un virus sphérique parfois elliptique de taille variable (60 à 140nm). Il est constitué de l'intérieur vers l'extérieur de la nucléocapside, hélicoïdale, formée de la protéine de capside (N) complexée à l'ARN viral, et protégée par une enveloppe phospholipidique dans laquelle sont enchâssées les glycoprotéines de surface (S, HE, M, et E). La protéine S de forme trimérique, est la protéine qui lie le SARS-COV-2 au récepteur cellulaire (ACE2) de la cellule hôte favorisant l'endocytose du virus. La protéine S est composée de deux sous unités : S1 qui détient le domaine de liaison au récepteur cellulaire des cellules hôtes, et S2 qui est essentiel pour la fusion du virus à la membrane cellulaire **[21]**. Cette particularité de la protéine S du SARS-COV-2, augmente son potentiel liant et expliquerait en partie sa réceptivité et son infectuosité plus élevées en comparaison au MERS-COV et au SARS-COV-1. C'est la protéine S qui donne au virus l'aspect de couronne (corona) .

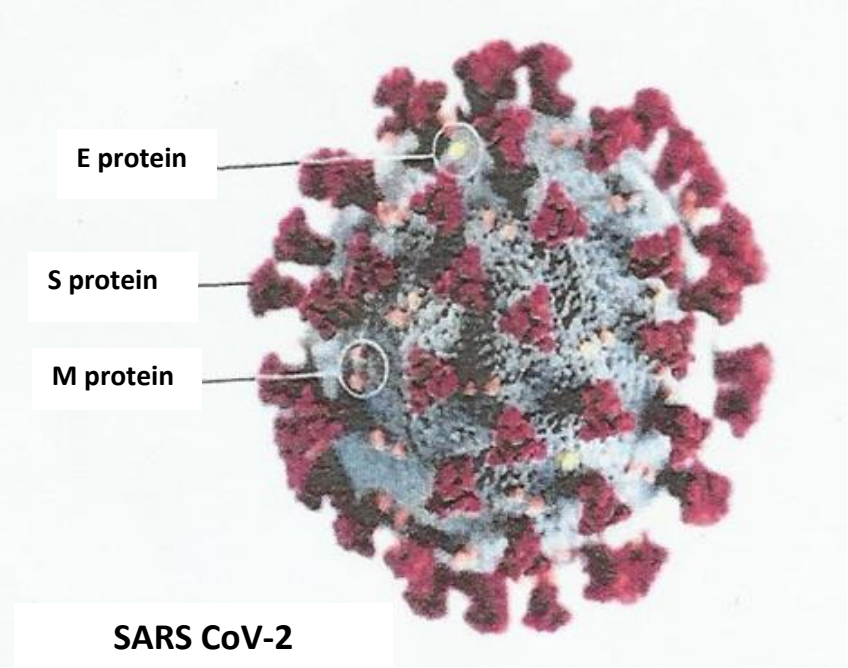


Figure 2: Image du SARS-CoV-2 en vue microscopique.

Le SARS-COV-2 est un virus enveloppé à ARN monocaténaire positivement polarisé de 29,9 kb. Les deux tiers du génome (ARN viral) codent pour un vaste gène réplicase situé principalement dans le premier cadre de lecture ouverts (ORF ;composé de ORF1a et de ORF1b), qui sera traduit en deux polyprotéines , pp1a et pp1b, par la suite clivées en 16 protéines non structurales (NSP), alors que le tiers restant du génome – les ORF restants - codent essentiellement pour les protéine de structure, du virus, dont quatre glycoprotéines membranaires – la protéine Spike (S), l'Hémagglutinine-Estérase (HE), la protéine d'enveloppe(E), la protéine matricielle de membrane (M), ainsi que la protéine de capside (N) **[21]** et plusieurs autres protéines accessoires qui interfèrent avec la réponse immunitaire de l'hôte **[40]**.

Le corona virus ne résiste pas à la chaleur : À 70°C, le coronavirus SARS-CoV-2 est inactivé en 5 minutes. L'humidité accélère l'effet de la chaleur sur l'inactivation du virus SARS-CoV2**[41,42]**.

À température ambiante, la durée de vie du SARS-CoV2 varie en fonction des surfaces où les aérosols se posent. Il est donc probable que la vitesse d'inactivation du virus à la chaleur dépende aussi du type de surface sur lequel se trouve le virus **[42]**.

Le coronavirus est inactivé par les détergents chimiques chloré et l'alcool notamment les gels hydro-alcooliques. Il est également inactivé par les rayons UV **[43]**.

2.1.3.2. Réservoir du Virus

Depuis les épisodes du SRAS en 2002- 2003 et du MERS-COV en 2012, des études et enquêtes épidémiologiques ont identifié plusieurs variétés de chiroptères (chauves-souris) comme étant le réservoir des coronavirus notamment les betas coronavirus responsables de ces SDRA **[44,45]**. Les prédateurs de ces chiroptères (les rapaces diurnes et nocturnes) et autres animaux (civette palmée, chiens viverrins, pangolins), partageant la même niche écologique représentent de potentielles hôtes intermédiaires dans la transmission zoonotique. **[45]**. Dans le cas du SARS-COV-2 les pangolins seraient des hôtes intermédiaires alternatifs ; comme le suggère l'isolement d'une souche de coronavirus du pangolin très proche phylogénétiquement (92% d'homologie) du SARS-COV-2 et la grande similitude du domaine liant de la protéine S (seulement un acide aminé différent) du SARS-COV-2 et du coronavirus du pangolin, accrédite l'idée que l'évolution du virus au contact du pangolin pourrait avoir favorisé le franchissement de la barrière d'espèce chez l'homme , possiblement via la translocation du domaine de liaison. Et ceci se serait produit en Chine, possiblement à Wuhan ; vu que la majorité des premiers cas provenaient d'un marché de vente de fruits de mer à wuhan **[21]**. Cependant, l'analyse phylogénique de virus isolés en Chine révèle qu'au moins deux souches différentes de SARS-COV-2 étaient apparues plusieurs mois avant les premiers cas décrit **[21]**. Cette difficulté de traçabilité du moment de la mutation et de l'espèce concernée est liée à la capacité d'adaptation des CoVs qui repose en partie sur la diversité génétique. La stratégie principale des virus à ARN, pour assurer leur adaptation à des environnements nouveaux, repose sur la faible fidélité de la réplication des génomes et l'absence des fonctions de relecture et de réparation du génome répliqué **[45]**.

2.1.3.3. Mode de Transmission.

La CoViD-19 étant une anthropozoonose **[21]**, on distingue la transmission zoonotique à la faveur du premier contact humain-animal entre le premier parent (1er sujet contaminé) et l'hôte primaire ou intermédiaire. Elle est indirecte et favorisée par la déforestation, l'élargissement des terres habitables et cultivables par les humains, le régime alimentaire, l'explosion démographique et autres motifs qui multiplient les opportunités de franchissement de barrière d'espèces **[45]**. Suite au saut- d'espèce, la transmission est interhumaine directe à la faveur des contacts humains où le SARS-COV-2 se transmet par émission et propagation sur un rayon d'environ 2 mètres autour de l'émetteur, de gouttelettes respiratoires de taille importante (> 5µm) lors de toux, éternuement ou conversation. Ces gouttelettes chargées de virus pourraient infecter un sujet sain par contact direct avec une muqueuse (oculaire, nasale, buccale) **[21]**. Elle est indirecte soit par un péril aéroporté médié par les aérosols (gouttelettes de taille < 5µm) **[46]**, soit par un péril manu porté où les sujets sains s'auto inoculent le virus par les mains après avoir touché une surface inerte ou des aérosols respiratoires projetés **[45]** transmission mère-enfant via le placenta ou l'allaitement aux seins ne sont pas établis scientifiquement **[21]**.

2.1.3.4. Contagiosité et Létalité chiffrées

Le SARS-COV-2 a une forte contagiosité au regard des chiffres, du fait de la conjonction de plusieurs facteurs intrinsèques au virus et extrinsèques au virus. En intrinsèques, il y a : - le taux de reproduction de base (Ro) du SARS-COV-2 correspondant au nombre d'individus infectés par un cas index (nommé le parent) et qui est estimé entre 2 et 3 **[47-48]**. Ce taux correspond à une situation d'épidémie étant supérieur à 1. – L'incubation située dans une marge moyenne de 3 à 5 jours. – l'intervalle générationnel **[47]** qui correspond au temps s'écoulant entre la survenue de la maladie chez un cas index (dénommé par convention, le « parent ») et la survenue de la maladie chez les personnes qu'il va infecter (dénommé, par convention, les « enfants »). Pour le SARS-COV-2, cet intervalle générationnel est de 4,4 à7, 5 jours. Ces deux paramètres étant presque identiques, on peut en déduire que des

individus infectés peuvent en infecter d'autres très tôt dans la maladie pendant qu'ils sont peu ou pas symptomatiques. Ceci est important pour comprendre le sens de la stratégie de prévention par distanciation sociale et port de masque. – le taux d'attaque qui correspond à la proportion des personnes malades sur la proportion des personnes à risque. En absence de chiffre connu de population exposée, le dénominateur de ce paramètre est une estimation. Mais certaines situations sont informatives à savoir que ; sur le bateau de croisière, Diamond Princess ? un lieu clos ? Le Taux d'attaque est de 20% (705 personnes infectées par le SARS-COV-2 sur 4061 passagers et membres d'équipage) [48]. S'y ajoute la Faible fidélité de la réplication génomique offrant une grande possibilité d'adaptabilité au changement d'environnement et d'hôte **[45]**. Les extrinsèques sont liés aux activités humaines : L'élargissement des terres habitables et cultivables, déforestation, poussée démographique, régime alimentaire (consommation des pangolins et autres) la rapidité des mouvements humains par les voies de transport aéroportuaires, maritimes, ferroviaires et terrestres **[45]**. Ces paramètres expliquent la rapide expansion de l'épidémie de wuhan, devenu pandémie. Les relevés épidémiologiques et leurs actualisations et cumuls donnent un aperçu de l'ampleur de la pandémie par régions.

2.1.3.5. Régions hors Afrique

Les données épidémiologiques chiffrées de la COVID-19 dans le monde sont évolutives au quotidien puisque la pandémie est toujours en cours. La COVID-19, au 10 mai 2020, a engendré plus de 4 millions de cas confirmés dans le monde, pour un total de 279000 décès confirmés. Les États Unies d'Amérique en tête avec 1,3 millions de cas, suivis de l'Espagne 223000 cas, l'Italie 218000 cas, royaume Unis 215000 cas, la Russie 209000 cas, la France 176000 cas, et l'Allemagne 171000 cas **[49]**. Et au terme de l'année 2020, le nombre de décès s'élève à 2,27 millions de personnes dans le monde avec plus de 80 millions de contaminations selon l'OMS **[9]**.

Au 15 octobre 2021, on dénombre 4.879.235 décès pour 239.437.517 cas confirmés dans le monde **[10]**.

2.1.3.6. Région Africaine

Le premier cas de CoViD-19 en Afrique est apparu en Égypte en février 2020 au 27 Septembre 2020, 35440 décès confirmés pour 1 459 714 cas enregistrés selon le centre pour la prévention et le contrôle des maladies de l'Union Africaine UA **[30]**. Le 11 Janvier 2021 le décompte de cas confirmés s'élève à 3.047.625 avec 72300 décès, les pays les plus touchés étant l'Afrique du Sud, le Maroc, l'Égypte, la Tunisie, l'Éthiopie et l'Algérie. L'Afrique du sud comptabilisait à lui seul 1 200 000 cas avec 32 824 décès représentant plus de 30% du total africain **[30]**. Le taux de létalité moyen en Afrique était de l'ordre de 2,6% contre 6% en France, 9% en Belgique, 10% au Royaume Uni et 3% aux Etats Unis et 3% au Brésil. En Inde il était de 2%

2.1.3.7. -Au Bénin

Après l'enregistrement des 5 premiers cas inauguraux entre le 16 mars 2020 et le 22 mars 2020, la pandémie suit son cours et les statistiques de même. Ainsi on retient que ; le 26 mars 2020 : annonce de la guérison du premier malade diagnostiqué **[50]**. Le 06 avril 2020 : enregistrement du premier cas de décès dû à la CoViD-19. C'était une patiente de 43 ans aux antécédents de drépanocytose forme SC **[51]**. Le 28 avril 2020 : survenu du premier cas CoViD-19 confirmé à Parakou au septentrion **[52]**.

Plusieurs bilans d'étape ont été réalisés : Bilan fin Mai 2020 :168 nouveaux cas et 02 décès, portant le cumul de cas à 232 avec 03 décès [53]. Bilan fin Juin 2020 : 967 nouveaux cas et 18 décès, portant le cumul de cas à 1.199 dont 21 décès **[54]**. Bilan fin Juillet 2020 : 606 nouveaux cas et 15 décès, portant le cumul de cas à 1.805 dont 36 décès **[55]**. Bilan fin Août 2020 : 340 nouveaux cas et 04 décès, portant le cumul de cas à 2.145 dont 40 décès **[56]**. Bilan fin Septembre 2020 : 212 nouveaux cas et 01 décès, portant le cumul de cas à 2.357 dont 41 décès **[57]**. Bilan fin Octobre 2020 : 286 nouveaux cas et zéro décès, portant le cumul de cas à 2 643 dont 41 décès **[58]**. Bilan fin Novembre 2020 : 372 nouveaux cas et 02 décès, portant le cumul de cas à 3.015 dont 43 décès **[59]**. Bilan fin Décembre 2020 : 236 nouveaux cas et 01 décès, portant

le cumul de cas à 3 251 dont 44 décès **[60]**. Bilan fin Janvier 2021 : 642 nouveaux cas et 08 décès, portant le cumul de cas à 3 893 dont 52 décès **[61]**. Bilan fin Février 2021 :1541 nouveaux cas et 18 décès, portant le cumul de cas à 5.434 dont 70 décès **[62]**. Bilan au 03 Mai 2021 : 8.170 cas confirmés et 104 décès **[63]**. Bilan fin Août 2021 : 16 946 cas confirmés et 135 décès **[63]**. Bilan fin Septembre 2021 : 23 890 cas confirmés et 159 décès [63]. Bilan mi-Octobre 2021 : 24 560 cas confirmés et 161 décès **[63]**.

Des études soutiennent que le risque de contamination qui démarre tôt avant les symptômes **[47]**, peut perdurer jusqu'à trois semaines après l'inoculation **[44, 64]**. Ceci est important à savoir pour comprendre le risque encouru par personnel soignant.

Les instituts médicaux et centres de veilles sanitaires actualisent les indicateurs (paramètres) épidémiologiques et cartes épidémiologiques en vue de mettre en œuvre des arbres décisionnels de riposte contre la pandémie de la COVID-19.

2.1.4. Physiopathologie

Dès l'entrée du SARS COV-2 dans le tractus respiratoire, le cycle de réplication cellulaire virale démarre et conduit à **une phase d'incubation** de 3 à 5 jours suivi de **la phase virale**. Le SARS COV-2 grâce à sa protéine Spike (S) de surface prend encrage sur le récepteur ACE2 membranaire de la cellule de l'hôte (pneumocyte cellule endothéliale ou autre). Ce récepteur transmembranaire est l'enzyme de conversion de l'angiotensine II qui est une protéine (métalloprotéase) fortement exprimée sur les cellules de la plus part des organes nobles du corps humain (reins, poumons, pancréas, cœur, endothélium vasculaire, foie, les yeux, les testicules, les glandes séminales etc) **[21]**. Déjà bien étudiée chez le SARS-COV-1 ; la liaison de la sous unité S1 à l'ACE2 entraine une modification conformationnelle de la protéine S, exposant la sous unité S2 et permettant l'endocytose et puis le fusion membranaire **[65-66]**. Cette fusion membranaire nécessite l'activation de S par le clivage au niveau de la jonction S1/S2 et d'un autre site de S2, notamment réalisée par la protéase membranaire TMPRSS2 (transmembrane protease serine 2). Dans le cas du SARS-COV-2, l'ajout d'un site de

de clivage furine **[67]** permet un clivage des sous-unités S1/S2 dès la biosynthèse virale **[68]** et pourrait majorer le potentiel infectant du virus **[69]**.Après la liaison au récepteur, le changement de conformation de la protéine S favorise la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire par la voie endosomale.Suite à cette endocytose ou fusion membranaire, le SARS COV-2 libère son ARN (la nucléocapside) dans le cytosol de la cellule hôte.L'ARN de son génome est ensuite traduit en deux polyprotéines (pp1a et pp1b), protéines qui sont secondairement clivées pour former les protéines structurales et de multiplications virales s'assemblant en un large complexe de transcription er de réplication **[65-66]**. Ce complexe permet d'une part de reproduire l'ARN viral et d'autre part, par le biais de la formation de petits brins d'ARN anti-sens appelés ARN sous-génomiques, la production de protéines de structure des nouveaux virions. Finalement les brins d'ARN synthétisés sont combinés avec la protéine N pour former la nucléocapside et l'assemblage avec les glycoprotéines d'enveloppe en virions dans le réticulum endoplasmique et l'appareil de Golgi, permet le bourgeonnement de nouvelles particules virales **[66]**.

Voir figure n°3 schématique de la réplication virale ci-dessous

Pendant la réplication virale, aux sites d'infections organiques (pneumocytes, cellules endothéliales, cellules de l'endocarde, entérocytes, cholangiocytesetc), une réponse immunitaire immédiate est générée dès l'identification et reconnaissance du NON SOI (le génome du SARS COV-2), par différents récepteurs (Pattern Recognition Receptors, ou PRRs) liant l'ARN viral (TLRs 3, 7, 8, RIG-1, MDA-5) ou des protéines de surface virales (TLR2, TLR4). Ces récepteurs activent des facteurs de transcription **[21]** : De cette activation, il se produit une sécrétion de cytokines (IL-1, IL-6, TNF-a) entrainant une hyperperméabilité capillaire et l'attraction de cellules inflammatoires, sécrétion d'interférons de type I (IFN-1) qui stimulent l'immunité lymphocytaire antivirale par recrutement de lymphocytes T : CD4, CD8 et NK qui conduisent à la lyse des cellules infectées.

La voie immunitaire humorale mobilise les lymphocytes B présentatrices d'antigènes virales. L'association des deux voies ; classique (complexeimmuns) et alterne (détection de virus dans la cellule) forment le complexe du complément de la réponse

immunitaire innée évoluant soit vers la phagocytose par les cellules dendritiques et phagocytes soit vers la lyse osmotique par opsonisation de la cellule infectée. **[70]**

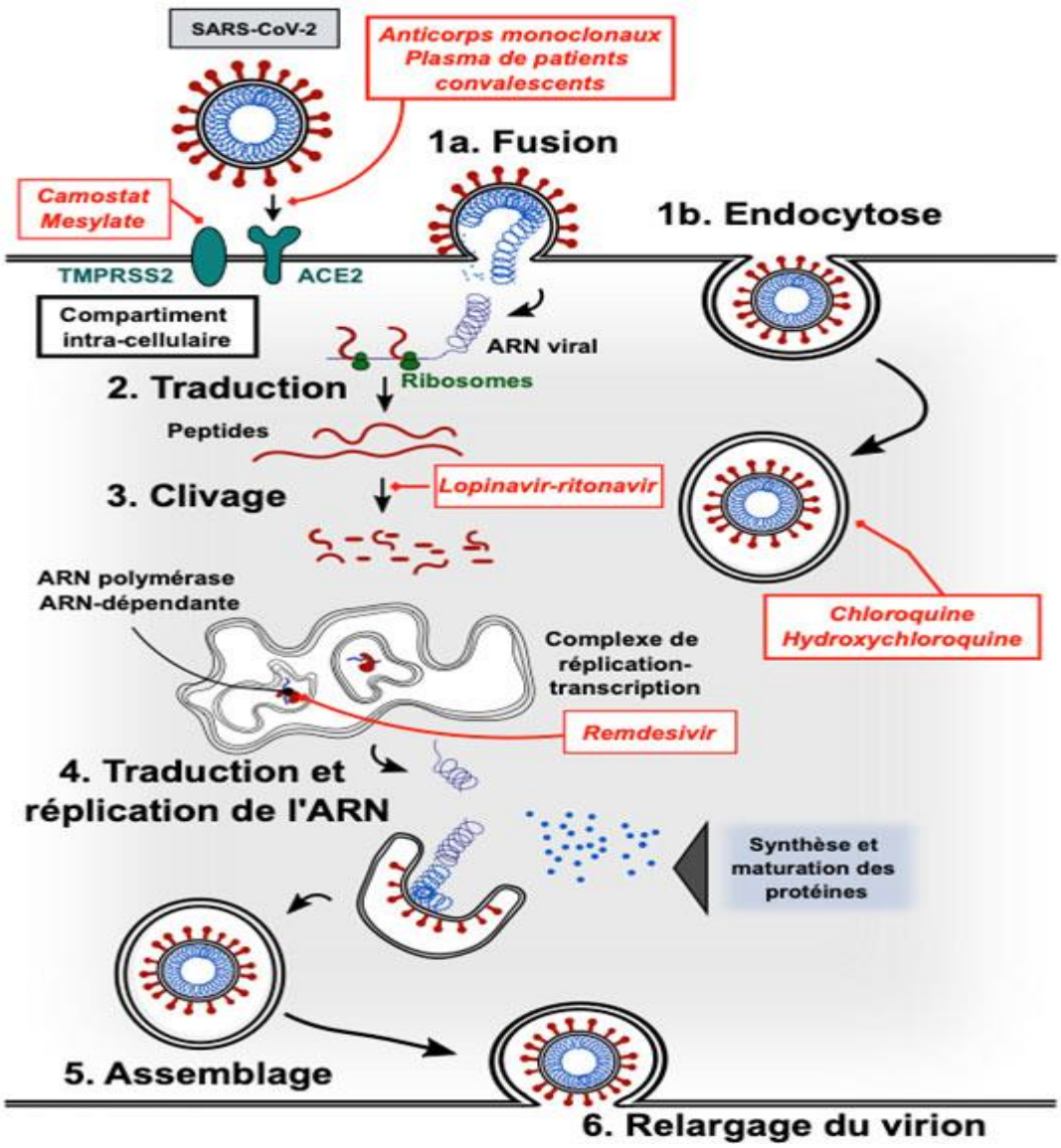


Figure 3 : Schéma de la réplication virale : Les étapes du cycle viral du SARS-COV-2 et les cibles thérapeutiques. TMPSS2 : protéase transmembranaire à sérine 2 ; ACE2 : enzyme de conversion de l'angiotensine 2 **[71-72]**.

Le génome viral est de grande taille ; 29,9 kilobases, les mécanismes d'évasion virale et d'échappement au système immunitaire fréquents, entrainent une sécrétion accrue de cytokines et de plusieurs autres chimiokines réalisant l'orage cytokinique suivi d'une forte réaction inflammatoire avec emballement du système du complément. Il

s'agit d'une réponse immunitaire inadaptée caractéristique de **laphase inflammatoire, aux repercussions cliniques multiples sévères voire graves.**

La 3ème phase pro-thrombotique s'enchaine à la faveur des conséquences de l'hyper inflammation associées aux caractéristiques spécifiques trombogènes du SARS COV-2 (qui seraient à l'étude). On y décrit la triade de VIRCHOW mettant en jeu trois facteurs **[21]** :

-l'hyper coagulabilité caractérisée par un dépôt de fibrine avec un recrutement de cellules mononuclées qui libèrent des facteurs tissulaires génératrices de thrombine. Il s'en suit l'activation des plaquettes et de leurs interactions avec l'endothélium activé.

-Une agression endothéliale directe ; il s'agit d'une endothélite liée à deux facteurs : une atteinte virale spécifique puisque les cellules endothéliales expriment l'ACE2 et une atteinte d'ordre inflammatoire médiée par l'activation et l'emballement du système du complément.

-une stase veineuseintra pulmonaire par hypo perfusion liée à une augmentation de la pression intra-thoracique elle-même secondaire aux hauts niveaux de pression télé-expiratoire positive (positive end-expiratory pressure ou PEEP) en réanimation **[21]**.

Enfin, l'ACE2 étant le principal récepteur cellulaire de SARS COV-2 dans l'organisme, ce dernier a donc un tropisme pour les organes où l'ACE2 est fortement exprimé. Il y réalise donc avec une acuité diverse les mécanismes physiopathologiques ci-dessus décrit. Il s'agit notamment des poumons, du tube digestif, du tissu cérébral, des reins, du cœur, de l'endothélium vasculaire, pancréas, foie, les yeux et la peau.

Ceci fait évoquer donc l'existence d'une physiopathologie complexe et multiforme dans l'évolution de la CoViD-19. **[21]**

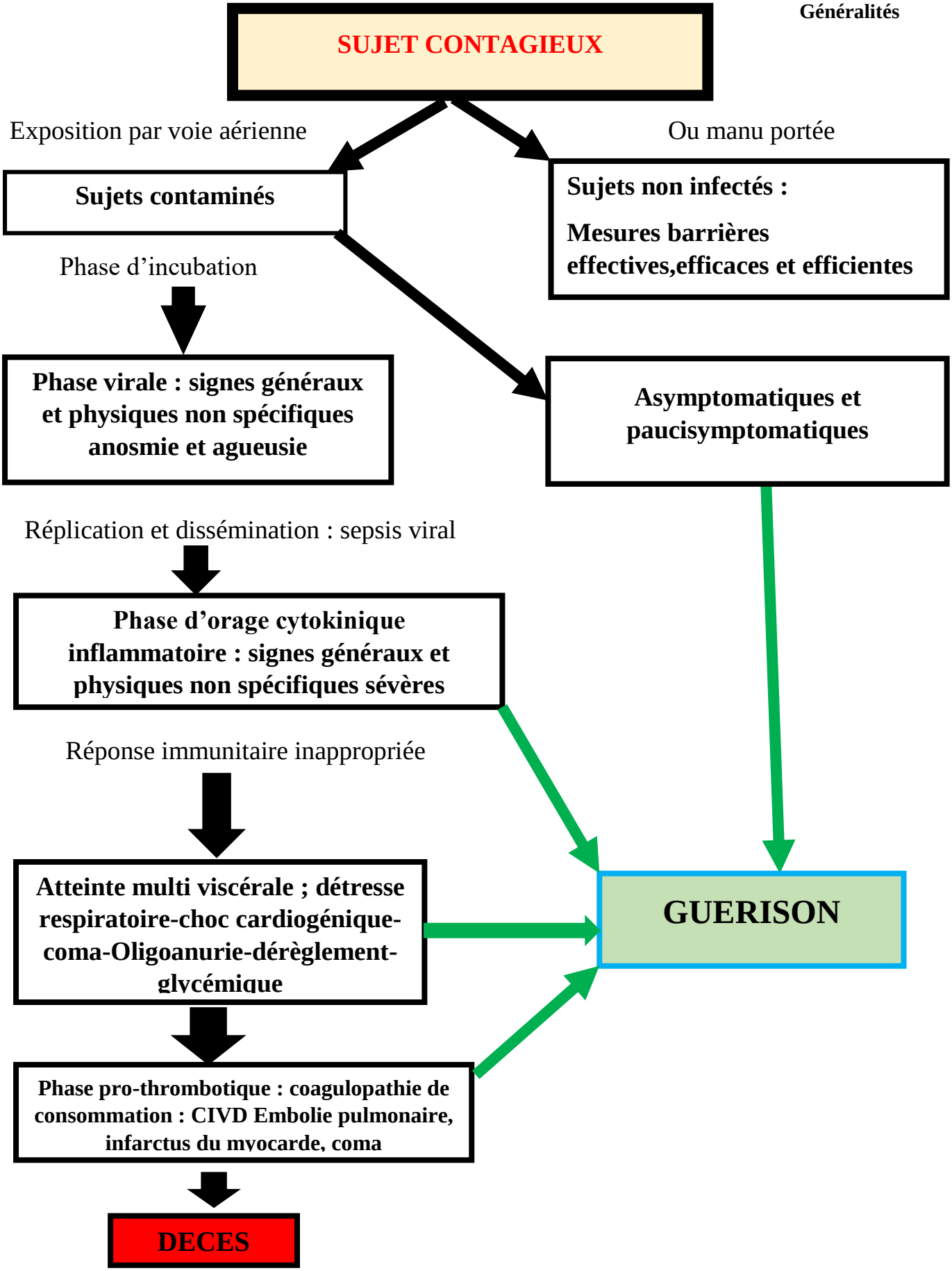


Figure 4 : Schéma synthèse épidémio-physiopathologique de la CoViD-19.

2.1.5. Manifestations cliniques

Il convient de rappeler que l'infection à SARS-COV-2 peut-être asymptomatique ou bénigne (pauci-symptomatique) dans 80% à 81% des cas **[12, 25,73]**. Dans les formes symptomatiques (14 à 15% de cas modérés à sévères et 5% de cas graves), les premiers symptômes sont peu spécifiques : maux de tête, douleurs musculaires fatigue. Classiquement, la fièvre et les signes respiratoires arrivent secondairement, souvent deux à trois jours après les premiers symptômes. Dans les premières études descriptives provenant de la Chine, il s'écoule en moyenne une semaine entre l'apparition des premiers symptômes et l'admission à l'hôpital à la phase d'état de la maladie **[25, 74]**. A ce stade, les symptômes associent fièvre, toux douleurs thoraciques et gêne respiratoire dans les formes simples à modérées. D'autres signes cliniques y sont également décrits depuis les premières études :

- Anosmie et/ ou agueusie brutales sont fréquentes et évocateurs du diagnostic **[75]**
- Diarrhées, nausées, et vomissements ont été décrits **[76]**
- Myocardites **[77]** et atteinte cutanées de type acrosyndrome (engelures plus ou moins nécrotiques) **[78]**
- Signes d'atteinte du système nerveux central, expressifs en particulier chez les sujets âgés sous forme de désorientation. Les formes graves sont caractérisées par la survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aigu, avec épuisement, sueurs, cyanose et tirage intercostal et une fréquence respiratoire FR> 20/mn, une saturation de l'hémoglobine en oxygène (SaO2 < 96% à air ambiant) **[79]** correspondant généralement à l'atteinte pulmonaire. Il a été décrit des signes d'encéphalopathie (obnubilation, coma), de néphropathie (oligurie, anurie) de coagulopathie (thrombose périphérique embolie pulmonaire ou infarctus du myocarde, rarement CIVD) état de choc septique cardiogénique réalisant la défaillance multiviscérale. Ces formes graves surviennent majoritairement chez les sujets âgés et/ou ayant de comorbidités **[13,19]**.

Chez les enfants de plus de cinq ans le tableau clinique est fait de fièvre et de toux modérées qui s'amendent assez rapidement. Cependant des formes graves ont été décrites chez des enfants de moins de cinq notamment en chine.

Au Bénin l'évaluation de la gravité dans les centres de traitement se présente comme suit :

- ✓ **Cas simples :**
  - ***Asymptomatique*** : Tout patient testé positif à la CoViD-19 par RT-PCR ou TDR et qui est asymptomatique, sans comorbidités et d'âge < 50ans.
  - ***Symptomatique*** : tout patient testé positif à la coViD-19 par RT-PCR ou TDR, sans comorbidité, d'âge < 50 ans, présentant tout autres symptômes excepté la détresse respiratoire.
- ✓ **Cas modérés :**
  - ***Cas modérés A*** : tout patient testé positif à la CoViD-19, sans détresse respiratoire mais ayant de comorbidités et/ ou d'âge supérieur ou égal à 50 ans.
  - ***Cas modérés B*** : Tout patient testé positif à la CoviD-19 sans détresse respiratoire, ayant de comorbidités, d'âge supérieur ou égal à 50 ans et présentant à la radiologie des images évidentes d'atteinte pulmonaire.
- ✓ **Cas graves :**

On y classe tout patient positif à la coViD-19 et qui présente une détresse respiratoire nécessitant une oxygénothérapie ou une assistance respiratoire quelconque. On y distingue :

- ***Grade I A*** : patient sous lunette (besoin en oxygène entre 1 et 4L /min)
- ***Grade I B*** : Patient sous masque facial simple (besoin en oxygène entre 4 et 9 L /min)
- ***Grade II A***: Patient sous masque à haute concentration (besoin en oxygène entre 9 et 15 L /min)
- ***Grade II B*** : Patient sous masque à haute concentration ou système d'OHD (avec des besoins en oxygène > 15 L /min et < 50L /min

- ***Grade III A*** : Patient sous système d'OHD à plus de 50 L/ min (patient sous VNI)
- ***Grade III B*** : Patient intubé.

2.1.6. Diagnostic biologique

Le diagnostic de certitude est biologique et repose sur les tests virologiques et moléculaires **[80]** notamment :

- ✓ Le test RT-qPCR (Réaction de Transcription Inverse suivie d'une Réaction de Polymérisation en Chaine Quantitative en temps réel) ;
- ✓ Les tests de diagnostic rapide (TDR) basés sur la détection d'un antigène spécifique du SARS COV-2 ;
- ✓ Les tests rapides d'immunochromatographie sur bandelette de nitrocellulose
- ✓ Le test ELISA. (ENZYME-LINKED IMMUNOSORBENT ASSAY

Dans ce contexte de pandémie où le dépistage de masse et l'obtention de diagnostic précoce sont des impératifs dans la lutte contre la CoViD-19. La RT-PCR se révèle être un test diagnostic de choix. Cependant malgré sa grande spécificité, elle a une sensibilité qui dépend de la qualité du type d'échantillon, du moment du prélèvement (stade de l'infection présymptomatique ou en voie de guérison), de la technique d'échantillonnage, et de la qualité du test et de l'équipe de test au laboratoire. Il existe donc une marge de faux négatif qui doit être résolue à la lumière du contexte clinique et des autres examens, notamment le scanner thoracique montrant des images non spécifiques mais significatives à type de verre dépoli souvent basales et bilatérales.

Le diagnostic de certitude repose dans la pratique courante sur la RT-qPCR qui se réalise à partir d'un prélèvement nasopharyngé ou oropharyngé de séromucosité par écouvillonnage déposé dans un milieu de transport à pH adéquat (5,5 à 8,5).



Position correcte de la tête du patient; introduction de l'écouvillon jusqu'au contact avec la muqueuse du nasopharynx [80]

Figure 5: Position correcte de la tête du patient pour le prélèvement **[80]**

La RT-qPCR est une technique d'amplification génique qui consiste à amplifier et à mettre en évidence une séquence spécifique du génome du SARS COV-2 en l'occurrence la protéine E. Il s'agit d'un test très spécifique mais de sensibilité multifacteurs -dépendente

Sa positivité pose le diagnostic de COVID-19.



Figure 6: Image scanographique montrant des plages de verre dépoli bilatérales de topographie mixte (périphérique et centrale) [80].

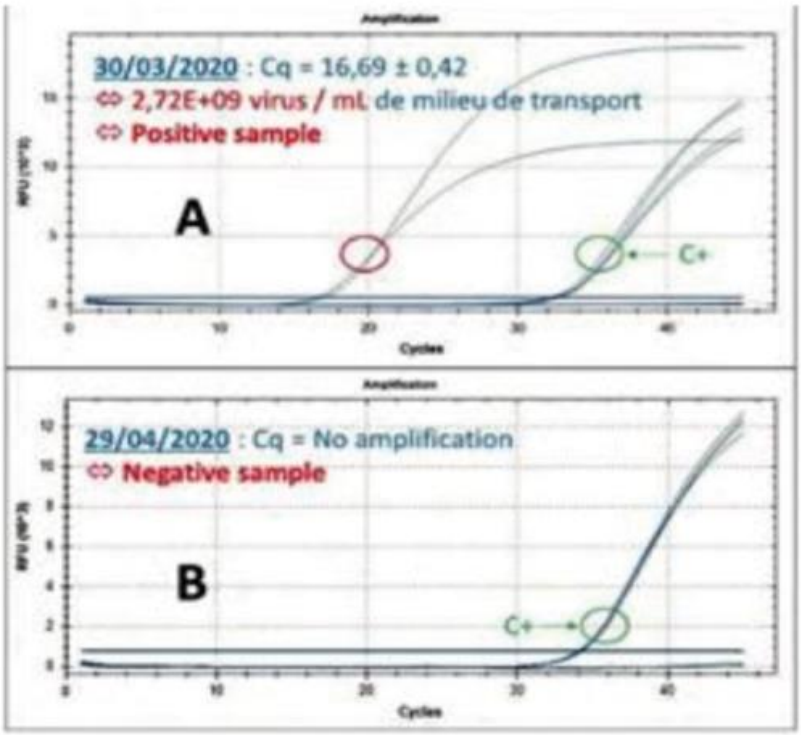


Figure 7: Résultats RT-qPCR sur le gène E du SARS-COV-2 ; A, test positif (Ct = 20) ; B, test négatif (absence de fluorescence) [80]

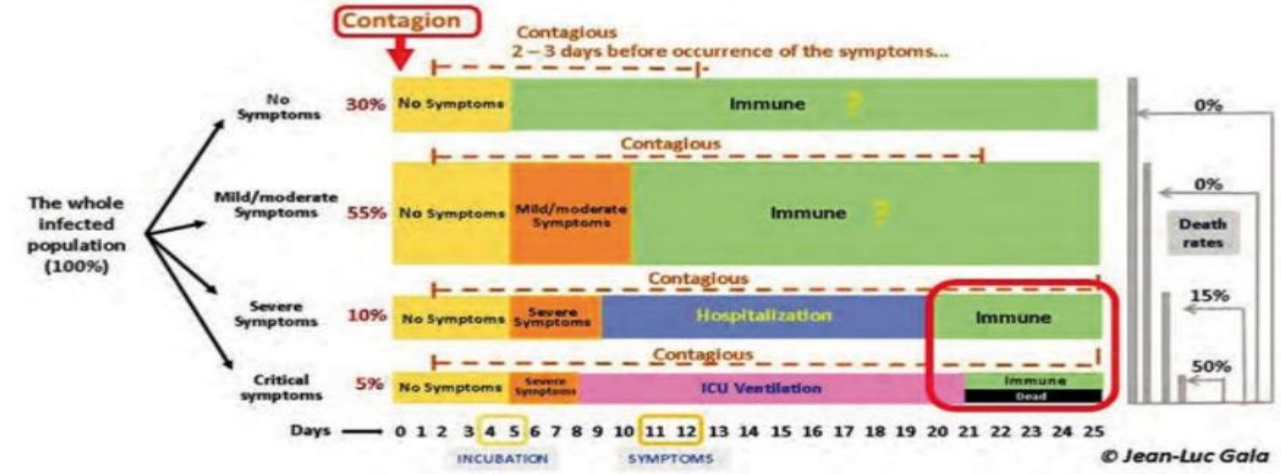


Figure 8: Distribution des cas asymptomatiques et symptomatiques dans une cohorte de patients infectés par le SARS-COV-2 [**80**]

2.1.7. Traitement

À ce jour, il n'y a pas de traitement unanime pour la COVID-19. Les stratégies de prise en charge et de riposte varient selon les pays.

En l'absence de référentiel, les propositions thérapeutiques reposent sur les expériences rapportées des premiers cas décrits et les recommandations de centres hospitalo-universitaires. Il est reconnu unanimement de procéder au préalable de tout traitement à la classification des cas cliniquesà travers la recherche des facteurs cliniques de gravité. Et la disposition indispensable de matériels de réanimation et d'assistance respiratoire

Il comporte la chimio prophylaxie et le traitement curatif symptomatique. Son objectif est d'empêcher la survenue de la tempête inflammatoire correspondant à l'Orage cytokinique, ou tout au moins de minimiser son intensité et d'éviter la survenue des formes graves.

Les cas graves sont généralement pris en charge par les ARV : RIBAVIRINE ; LOPINAVIR-RITONAVIR ; FAVIPIRAVIR etc.

Protocole Recovery recommande la corticothérapie à la dexaméthazone dès la phase virale et au début de la phase inflammatoire, ceci dans les cas graves **[81]**.

Le traitement curatif symptomatique est celui des symptômes et signes physiques induit par la COVID-19 et aussi celui des complications. On note :

- ✓ Repos stricte en ambulatoire ou hospitalisation
- ✓ Antipyretiques
- ✓ Anti douleur
- ✓ Décongestionnant naso-pharyngé
- ✓ Apport vitaminique et oligo-élémentaire (Vitamine D)
- ✓ Rééquilibration hydroélectrolytique
- ✓ Libération des voies aériennes
- ✓ Oxygénation par masques ou lunettes Optiflow
- ✓ Oxygénation à haut débit
- ✓ Ventilation mécanique non invasive, (Intubation)

- ✓ Nursing
- ✓ Dialyse
- ✓ Anti-hypertenseur notamment IEC
- ✓ Anti-diabétique oraux ou insuline

2.1.8. Prévention

La prévention de la COVID-19 repose sur les mesures barrières et l'immunisation vaccinale.

2.1.8.1. Mesures barrières ou gestes barrières

Les mesures barrières sont des recommandations de l'OMS et de la Société Scientifique Médicale Internationale. Elles regroupent :

- ✓ Lavage fréquent des mains à l'eau et au savon ou à l'aide d'une solution hydro alcoolique.
- ✓ Port de masque chirurgical obligatoire dans les lieux publics avec ou sans possibilité de distanciation sociale
- ✓ Distanciation sociale physique d'au moins 1 mètre
- ✓ Manœuvre d'éternuement et de toux dans le creux du coude ou dans un mouchoir à usage unique
- ✓ Rester à domicile ou à l'hôtel devant les signes évocateurs (toux, fièvre, difficulté respiratoire, anosmie, agueusie) puis appeler un professionnel de santé ou un numéro vert dédié avant de se rendre à l'hôpital. Cette mesure a été éphémère **[82]**.

NB: Au Bénin, le numéro vert est le 136.

2.1.8.2. Immunisation vaccinale

L'immunisation vaccinale est aujourd'hui le domaine d'espoir d'éradication de la pandémie de la COVID-19. Il existe plusieurs candidats vaccins. Certains ont pu être achevés et mis sur le marché. Il s'agit de:

- ✓ Vaccin Pfizer
- ✓ Vaccin Moderna
- ✓ Vaccin BioNtechn
- ✓ Vaccin Astra-Zeneca (covishield)
- ✓ Vaccin Johnson and Johnson
- ✓ Vaccin Spoutnik V

De façon technique, le protocole vaccinal actuel est pluriel et fonction de la nature du vaccin et donc, des maisons de conception et de production :

Tableau I : Présentation des vaccins homologués par l'OMS. **[83]**

Nom du laboratoire	Nom du vaccin	Technique de fabrication	Nombre de doses	Efficacité	Date d'homologation par l'OMS
BioNTech Manufacturing GmbH	BNT162b2/COMIRNATY Tozinameran (INN)	à base d'ARN messager (ARNm)	la série complète de vaccins (2 doses)	95 %, sur la base d'un suivi médian de deux mois	31 décembre 2020
ModernaTX, Inc	mRNA-1273	à base d'ARN messager (ARNm)	la série complète de vaccins (2 doses)	94 % sur un suivi médian de 9 semaines	Fin février 2021
Serum Institute of India Pvt. Ltd.	COVISHIELD™, ChAdOx1 nCoV-19 Corona Virus Vaccine	Recombinant ; vecteur viral	La série complète de vaccins (2 doses)	76% sur une étude aux USA	15 Février 2021
SK Bioscience Co. Ltd.	COVID-19 Vaccine ChAdOx1-S	Recombinant ; vecteur viral	La série complète de vaccins (2 doses)	76% sur une étude aux USA	15 Février 2021
AstraZeneca AB	COVID-19 Vaccine ChAdOx1-S	Recombinant ; vecteur viral	La série complète de vaccins (2 doses)	76% sur une étude aux USA	15 Avril 2021
Janssen–Cilag International NV	Ad26.COV2.S	Recombinant ; vecteur viral	Une dose	66,9% contre les formes modérées	12 mars 2021
Sinopharm / BIBP	SARS-CoV-2 Vaccine (Vero Cell), Inactivated (lnCoV)	Vaccin inactivé	La série complète de vaccins (deux doses)	79%	07 mai 2021
Sinovac Life Sciences Co., Ltd	COVID-19 Vaccine (Vero Cell), Inactivated/ CoronavacTM	Vaccin inactivé	La série complète de vaccins (deux doses)	51%	01 juin 2021

Cependant, les incertitudes persistent sur la durée de la couverture vaccinale, le taux d'efficacité vaccinale et sur le degré d'inclusion des variantes Sud-Africain, Brésilien

Britannique et Ougandais du SARS COV 2 par les divers vaccins existant sur le marché. En ce qui concerne l'innocuité des vaccins des travaux et des études de suivi de cohorte des personnes vaccinées sont initiés et rendent leur conclusion.

2.1.9. Stratégies de ripostes anti covid-19 au Benin

Les autorités sanitaires sous la direction du ministère de la santé, ont élaboré la stratégie de riposte et organisé sa mise en œuvre dans ses différents volets : La Surveillance aux frontières notamment aéroportuaire par le dépistage systématique des voyageurs à l'arrivée comme au départ au test PCR. Les dépistages à l'intérieur du territoire, les centres de tri, les verbalisations et contraventions policières pour non-respect des mesures barrières, la mise sur pied des CTE du Nord au Sud. Et surtout la définition des cas cliniques de CoviD-19 et des protocoles thérapeutiques en ambulatoire et en milieu hospitalier. Pendant la période explosive, trois schémas décisionnels de prise en charge hospitalière se sont relayés chronologiquement, à la lumière de l'évolution de la pandémie au plan national et des mises à jour inhérentes à la capitalisation des expériences vécues par le corps médical. Ses schémas se trouvent en annexes.

2.2. Généralités sur les comorbidités

2.2.1. Définition de la Comorbidité

Elle désigne la présence de maladies et /ou divers troubles aigus ou chroniques associés à une maladie primaire sans lien de causalité établi contrairement aux complications. Elle représente aussi l'effet ou l'état provoqué par ces troubles ou maladies associées.

On parle de comorbidités ou de facteurs de comorbidités pour désigner l'ensemble de maladies ou problèmes de santé qui vont impacter la prise en charge, l'évolution, les complications et la tolérance aux traitements de la maladie initiale d'une personne.

À titre d'exemple, l'obésité représente une comorbidité pour l'arthrose de la hanche.

Dans le cadre de la CoViD-19, les comorbidités sont nombreuses. Nous retiendrons dans ce travail quelques-unes au regard de leur importance épidémiologique en santé publique :

- ✓ L'hypertension artérielle
- ✓ Le diabète sucré
- ✓ Les pathologies cardiovasculaires
- ✓ Les pneumopathies chroniques (asthme, BPCO, tuberculose emphysème)

- ✓ Les insuffisances rénales
- ✓ L'obésité morbide (IMC supérieur à 35%)
- ✓ La drépanocytose
- ✓ Les états d'immunodépression (Infection à VIH, et Cancer)

2.2.2. Hypertension artérielle

2.2.2.1. Définition

L'hypertension artérielle(HTA) est l'élévation permanente des chiffres de la pression artérielle (dite tension artérielle ou TA) au-dessus de 140/90 mmHg.

Idéalement, elle est de 120/80 mmHg chez l'adulte Jeune. C'est une maladie fréquente qui augmente avec l'âge, avec une composante héréditaire. On parle d'hypertension artérielle permanente lorsque la TA est tout le temps élevé.

IL existe une hypertension artérielle labile alternant des périodes de pression artérielle normale et des périodes d'élévation de la pression artérielle. Il s'observe généralement chez le sujet jeune émotif.

2.2.2.2. Épidémiologie

Dans le monde, plus d'1 adulte sur 3 souffre d'hypertension artérielle. 30% des hommes et 50% des femmes âgées de 65 ans à 75 ans sont hypertendus.L'HTA est responsable de 50% des décès dus aux accidents vasculaires cérébraux et aux cardiopathies et d'environ 9,4 millions par an dans le monde selon l'OMS. On estime qu'en 2025, le nombre d'hypertendus dans le monde aura atteint 1,56 milliards d'individus soit une augmentation de prévalence de 60% selon la société de cardiologie.

Dans la région OMS des Amériques, 31% des adultes étaient hypertendus en 1980 contre 18% en 2014.

En revanche, dans la région OMS Afrique, 30% des adultes dans de nombreux pays souffrent d'hypertension artérielle et ces proportions sont en progression exponentielle.

L'hypertension artérielle est essentielle dans 90% des cas. Seul 10% sont liés à une cause organique.

2.2.2.3. Rapport physiopathologique à la CoViD19

Le système rénine-angiotensine-aldostérone est un système régulateur de la pression artérielle par ses actions sur les vaisseaux, les reins et le cœur. Au cœur de cette régulation, se trouve l'enzyme de conversion de l'angiotensine I (ACE) et l'enzyme de conversion de l'angiotensine II (ACE2). L'ACE2 induit le clivage de l'angiotensine II 1-8 à action vasoconstricteur en angiotensine II 1-7 à action vasodilatateur. Or l'ACE2 est le récepteur membranaire cellulaire de la protéine Spike du SARS COV-2. Ainsi, la multiplication virale entraine une diminution de l'expression de l'ACE2 au niveau des cellules endothéliales et des cellules des myocardes. On assiste à un défaut de conversion de l'angiotensine II 1-8 en angiotensine II 1-7. Il s'en suit un dérèglement de l'équilibre vasoconstriction-vasodilatation se traduisant par une instabilité des chiffres tensionnels périphériques avec aggravation des risques cardio-vasculaires.

2.2.3. Diabète sucré

2.2.3.1. Définition

Le diabète sucré est une maladie caractérisée par une élévation anormale et permanente du taux de sucre sanguin (la glycémie) évoluant de façon quasi-asymptomatique au début. On évoque le diabète lorsque la glycémie à jeun est supérieure à 1,20g/l suite à au moins deux dosages glycémiques consécutifs d'au moins une semaine d'intervalle avec respect des mesures diététiques associées.

Par ailleurs, le dosage de l'hémoglobine glyquée ou glycosylée (HbA1C) qui est la concentration glycémique érythrocytaire exprimée en pourcentage, renseigne sur l'évolution de la glycémie au cours des trois mois antérieurs au jour du prélèvement - dosage de l'HbA1C. Il contribue au diagnostic de certitude du diabète et constitue un marqueur biologique de suivi thérapeutique. Sa valeur normale se situe entre 4% et 6% de l'hémoglobine totale.

2.2.3.2. Épidémiologie

La fréquence du diabète dans la population augmente avec l'âge. 1 homme sur 5 âgé de 70 à 85 ans contre 1 femme sur 7 âgées de 75 à 85 ans.

En 2019, la prévalence est évaluée à 5,2 % soit plus 3,5 millions de personnes traitées.

À l'échelle mondiale, on estime que 422 millions d'adultes vivaient avec le diabète en 2014 comparé à 108 millions en 1980 selon le rapport mondial de l'OMS sur le diabète.

Une étude menée au Canada pour le compte de l'OMS indique que le diabète est :

- ✓ La première cause de cécité chez les adultes de moins de 65 ans (ASP Canada 2015/ INSP 2014 mise à jour en 2018)
- ✓ Responsable de 40% des insuffisances rénales
- ✓ Responsable de 50% des amputations d'origine non traumatiques.
- ✓ Un fardeau économique estimé à 3 milliards de dollars par année en coût direct et indirect.

Cependant, le diabète est un problème de santé public mondialement reconnu.

2.2.3.3. Rapport physiopathologique à la CoViD19

L'ACE2 est exprimé dans les cellules pancréatiques notamment les cellules des ilots de LANGHERANS siège du contrôle hormonal de la glycémie par production d'insuline. L'atteinte de ces ilots par le SARS-COV2 entraine la diminution de l'expression de l'ACE2 suivi de phénomènes inflammatoires locaux entrainant une dérégulation glycémique par défaut de sécrétion suffisante d'insuline ou de bonne qualité. Cet état de fait est à l'origine d'une hyper glycémie chez les patients infectés qu'ils aient un diabète préexistant ou non.

Cette connaissance était déjà établie depuis 2002 lors de l'épidémie du SRAS par le SARS-COV1. Et cette dernière avait été identifiée en immunohistochimie et en hydratation in situ dans un pancréas infecté.

2.2.4. Insuffisances rénales

2.2.4.1. Définition

Elles sont de deux ordres :

- ✓ L'insuffisance rénale aigüe, et
- ✓ L'insuffisance rénale chronique.

2.2.4.1.1. Insuffisance rénale aigüe (IRA)

L'insuffisance rénale aigüe est une affection liée à un disfonctionnement transitoire et réversible du néphron provoqué soit par une hémorragie, une intoxication médicamenteuse, une obstruction des voies urinaires (Calculs, adénomes prostatiques, cancer) une infection bactérienne ou virale avec état de choc septicémique.

2.2.4.1.2. Insuffisance rénale chronique (IRC)

L'insuffisance rénale chronique est une affection qui correspond à la destruction progressive et irréversible des reins avec diminution voire annulation totale de l'activité sécrétoire du néphron.

Leur diagnostic de certitude repose sur le dosage de la créatinine sérique (marqueur d'origine musculaire) de l'urée sanguin associé à la calcémie et l'imagerie médicale (l'échographie rénale). La valeur normale de la créatinine sérique est : chez l'homme de 9 à 13 mg/l – chez la femme de 7 à 10mg/l.

La valeur normale de l'urée sanguin est de 0 ,15 à 0, 45 g/l.

2.2.4.2. Épidémiologie

Au plan statistique, le nombre total de malades souffrant d'insuffisance rénale est difficile à évaluer car la maladie ne se manifeste que lorsqu'elle a atteint un stade très avancé, parfois au bout de plusieurs dizaines d'années d'évolution silencieuse. Ainsi,

elle se manifeste rarement avant 45 ans, et sa prévalence augmente avec l'âge, notamment après 65 ans.

Cependant, 1 adulte sur 10 souffre d'insuffisance rénale soit près de 600 millions de personnes dans le monde. L'OMS prévoit une augmentation de la prévalence de la maladie rénale chronique de 17% dans les 10 ans à venir.

2.2.4.3. Rapport physiopathologique à la CoViD19

Il existe un tropisme rénal chez le SARS COV 2. En effet, l'ACE2 est exprimé dans tous les segments tubulaires et, dans une moindre mesure, dans le glomérule. Le SARS COV 2 une fois présent à ce niveau induit les phénomènes immuno-inflammatoires qui conduisent à une insuffisance rénale aigue fréquemment rapportée avec au niveau tissulaire des suffusions hémorragiques, des lésions de nécrose tubulaire aigue, des dépôts tubulaires d'hémosidérine et parfois présence de bouchon de myoglobines dans les tubules (à l'image d'une atteinte par rhabdomyolyse). Il s'agit de lésions identifiées par analyse histologique.

Ce tableau physiopathologique entraine une insuffisance rénale aigue ou vient aggraver une insuffisance rénale chronique pré existante.

2.2.5. États d'insuffisance respiratoire

2.2.5.1. Définition

Ils regroupent les pathologies pulmonaires aiguës ou chroniques, infectieuses ou non infectieuses entrainant une mauvaise oxygénation du sang et qui se manifeste principalement par des difficultés respiratoires (dyspnée), un essoufflement et une fatigue survenant pour des efforts même très minime. Avec ou sans anomalie à la spirométrie.

Leur diagnostic se pose à la lumière des renseignements anamnestiques physiques et radiologiques. Il s'agit des broncho-pneumopathies chroniques obstructives, de

l'asthme, la tuberculose pulmonaire, l'emphysème, l'atélectasie pulmonaire, les pleurésies de moyenne et grande abondance, la fibrose pulmonaire.

2.2.5.2. Épidémiologie

Les valeurs épidémiologiques à ce niveau concernent chaque pathologie pulmonaire.

Nombres d'entre eux constituent des problèmes de santé publique.

À titre indicatif, nous pouvons retenir que :

- ✓ Pour l'asthme, 235 millions de personnes dans le monde sont concernés selon l'OMS. C'est la maladie chronique la plus fréquente chez l'enfant.
- ✓ BPCO, elle est constante augmentation depuis 20 ans avec plus de 44 millions de malades dans le monde. L'OMS estime à 2,74 millions le nombre de mort dus à la BPCO en 2000. En France, 3,5 millions de personnes sont concernées avec 17000 décès en 2017. La BPCO ne se guérit pas.
- ✓ La tuberculose pulmonaire : on estime à l'échelle mondiale à 10 millions le nombre de personnes ayant contractées la tuberculose pulmonaire dont 1, 4 millions de décès. L'incidence de la tuberculose régresse d'environ 2 % par an dans le monde. Le diagnostic et le traitement de la tuberculose ont permis de sauver 60 millions de vies entre 2000 et 2019. L'avènement du VIH SIDA et les souches de BK multi résistant plombent les objectifs de développement durable des nations unies au plan sanitaire à savoir mettre un terme à l'épidémie de la tuberculose d'ici à 2030.

2.2.5.3. Rapport Physiopathologique à la CoViD19

La COVID-19 est une pathologie principalement respiratoire du fait du mode de contamination et de la forte expression de l'ACE2 au niveau pulmonaire (pneumocyte, cellule endothéliales capillaires). Le tropisme pulmonaire étant établi, les manifestations immuno inflammatoires sur l'arbre respiratoire et principalement au niveau alvéolo-capillaire dans un contexte de pré existence d'une pathologie pulmonaire à caractère morbide potentialise les effets délétères mutuels.

2.2.6. Drépanocytose

2.2.6.1. Définition

Elle est une affection héréditaire typique du sujet noir africain caractérisé par une absence de la forme biconcave des érythrocytes (globules rouges) leur conférant une allure malformée suite à un défaut d'encodage de protéines d'origine génique.

Cette malformation entraine une destruction précoce des érythrocytes avant trois mois. Selon l'aspect de la malformation érythrocytaire on distingue plusieurs phénotypes de la maladie à l'examen de l'électrophorèse qualitatif de l'hémoglobine à savoir : la forme SS, la forme AS, la forme AC, la forme SC et la forme CC.

NB : La forme AA représente l'absence totale de malformation génique.

2.2.6.2. Épidémiologie

C'est l'hémoglobinopathie la plus répandue dans le monde avec plus de 5 millions de personnes concernées. Au départ sa répartition géographique prend en compte l'Afrique noir, l'inde, l'Amérique du Sud (Brésil) depuis, et principalement suite au mouvement des populations, elle est présente aux Antilles, dans le bassin méditerranéen et en occident.

2.2.6.3. Rapport physiopathologique à la CoViD19

La drépanocytose est une maladie génétique du sang, où l'anomalie hémoglobinique induit une destruction massive et fréquente des globules rouges provoquant une anémie permanente. Cette anémie hémolytique chronique associée aux crises vaso-occlusives répétées dans le temps entrainent une souffrance des organes (atteinte des organes lymphoïdes, aplasie médullaire). Les phénomènes immuno-inflammatoires de la COVID-19 dans ce contexte créent au niveau vasculaire une endothélite (par tropisme pour la cellule endothéliale exprimant l'ACE2) précurseurs de manifestations

thromboemboliques ou les effets délétères se potentialisent de façon mutuelles conduisant aux formes graves de COVID-19.

2.2.7. États d'immunodépression

2.2.7.1. Définition

L'état d'immunodépression est la résultante soit d'une anomalie congénitale soit d'une pathologie particulière traduisant un affaiblissement du système de défense immunitaire de l'organisme et constituant de ce même fait un facteur d'exposition à d'autres maladies. Il s'agit donc à la fois d'une maladie et d'un facteur de risque de maladies. On parle aussi de déficit immunitaire.

L'état d'immunosuppression est aussi un état de déficit immunitaire mais résultant du traitement curatif d'une pathologie à l'aide de médication chimique (médicaments) ou physique (radiothérapies).

On y retrouve les sujets HIV positifs, les porteurs de cancers, les bénéficiaires de greffes d'organes pleins.

2.2.7.2. Épidémiologie

Les valeurs épidémiologiques à ce niveau concernent chaque pathologie immuno-déprimante.

Nombres d'entre elles constituent des problèmes de santé publique.

À titre indicatif :

- ✓ Le VIH SIDA, les données épidémiologiques de Sidaction sous l'égide de l'OMS indique 38 millions de personnes vivants avec le VIH en 2019. 1,7 millions de nouvelles contaminations par le VIH en 2019. 690 000 décès liés au SIDA en 2019 ;
- ✓ Le cancer, toute tendance confondue, la fréquence globale du cancer est de 1,30% avec une propension des cas jusqu'à 55 ans et une importante inflexion

par la suite. Les cancers digestifs sont le plus fréquents avec un sexe ratio de 2/1 (2 hommes pour 1 femme).

2.2.7.3. Rapport physiopathologique à la CoViD19

Il s'agit ici d'une fragilisation de l'organisme dans ces grandes fonctions vitales et de défense par les états d'immunodépression. Les phénomènes immunologiques de défenses contre l'agression du SARS-COV2 sont quasiment inexistants laissant le champ libre au développement de la maladie vers des formes graves.

2.2.8. Pathologies cardiovasculaires

2.2.8.1. Définition

Les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins, qui comprennent :

- ✓ Les cardiopathies coronariennes
- ✓ Les maladies cérébraux-vasculaires
- ✓ Les artériopathies périphériques
- ✓ Les cardiopathies rhumatismales
- ✓ Les malformations cardiaques congénitales
- ✓ Les thromboses veineuses profondes et embolies pulmonaires
- ✓ S'y ajoutent les infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux.

2.2.8.2. Épidémiologie

On estime à 17, 7 millions le nombre de décès liés à ces maladies soit 31 % de la mortalité mondiale. Parmi ces décès, 7,4 millions sont liés à une coronaropathie et 6,7 millions à un AVC. Selon les rapports statistiques de l'OMS.

Sur les 17 millions de décès survenant avant l'âge de 70 ans et liés à des maladies non transmissibles, 82% se produisent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire et 37% sont imputables aux maladies cardiovasculaires.

2.2.8.3. Rapport physiopathologique à la CoViD19

Il est lié au tropisme du SARS-COV2, aux cellules endothéliales vasculaires et aux cellules du myocarde du fait de l'expression de l'ACE2 au niveau de ces cellules.

Les phénomènes immuno-inflammatoires conduisent à ce niveau à la fabrication de thrombus pouvant évoluer vers les poumons ou les coronaires compliquant le tableau clinique de la COVID-19.

2.2.9. Obésité morbide

2.2.9.1. Définition

L'OMS définit l'obésité comme un excès de masse grasse qui entraine des conséquences pour la santé. C'est une maladie chronique dont le traitement repose sur des mesures hygiéno-diététiques. Elle est caractérisée par un indice de masse corporelle (IMC) supérieure ou égale à 30kg/$m^{2.}$ Entre 30 et 40 kg/m^2, l'obésité est sévère. Au-delà de 40 kg/m^2 elle est dite morbide.

2.2.9.2. Épidémiologie

En 2016, plus de 1,9 milliard était en surpoids, sur ce total, plus de 650 millions étaient obèses selon l'OMS.

Selon l'étude ESTEBAN 2014-2016, 54% des hommes et 44% des femmes sont en surpoids ou obèses en France métropolitaine. Selon cette même étude, la prévalence de l'obésité est estimée à 17 % sans distinction de sexes. L'obésité liée aux mauvaises habitudes alimentaires, la sédentarité, aux déterminants socio-économiques et culturels, a parfois un côté prédispositions génétiques. L'obésité touche les pauvres des pays riches, et les riches des pays pauvres.

2.2.9.3. Rapport Physiopathologique à la CoViD19.

Les disfonctionnements du métabolisme des lipides qui entrainent des plaques d'athéromes vasculaires, des disfonctionnements de la fonction hépatique augmentent les risques d'hypertension artérielle et de diabète sur les terrains obèses. Les phénomènes d'apnée du sommeil fréquents sur terrain obèse concourent aux cardiopathies et à l'hypertension artérielle. Ainsi, donc, en cas d'infection au SARS-COV 2, les phénomènes immuno-inflammatoires induits par le virus rencontrent un terrain fragile chez le sujet obèse. Avec accentuation des risques thromboemboliques et de détresse respiratoire.

CHAPITRE III : CADRE ET METHODE D'ETUDE

3. Cadre et méthodes d'étude

3.1.Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée au Centre de Traitement des Épidémies (CTE) d'**Allada** sis à l'ex l'hôpital de zone d'**Allada**.

3.1.1. Présentation du CTE de Allada

Le CTE d'Allada est organisé sur l'ex hôpital de zone d'Allada dès juin 2020. C'est le centre de référence nationale en matière de prise en charge des patients de la CoViD-19. Il est situé dans la commune d'Allada et à une capacité d'accueil de 180 lits dont : 100 lits d'observation et 80 lits de réanimation.

Dès la remise du site, il y a eu mise en place de la logistique, formation des équipes rotatives et séparation des zones

- La zone verte

Elle regroupe les bâtiments administratifs, les logements des agents de santé, la salle des machines et l'incinérateur.

- La zone Rouge

C'est le domaine de prise en charge des patients de la CoViD-19

Elle regroupe :

- Les unités de soins :
- Salle d'observation
- Salle d'hospitalisation
- Bloc soins intensifs
- Bloc urgence
- Radiographie
- Salle de maternité
- Unité de dialyse

-Le laboratoire :

- Magasin
- Salle d'habillage
- Salle de garde des infirmiers anesthésiste
- Réfectoire
- Bureau maintenance
- Bureau coordonnateur
- Bureau spécialiste
- Bureau Médecin généraliste
- Bureau épidémiologiste
- Cabine mortuaire

✓ **Au plan organisationnel :**

Au début, la fonctionnalité du site est assurée par quatre équipes rotatives de soins. L'effectif du personnel fluctue en fonction des variations de la pression hospitalière des vagues de patients. A la période de pointe des admissions, le CTE était composé de :

- Un Médecin coordonnateur du centre
- 14 Médecins spécialistes (03 Cardiologues, 01 Psychiatre 04 Réanimateurs, 01 Chirurgien, 01 Pédiatre, 03 Gynécologues,01 Néphrologue)
- 20 Médecins généralistes
- 60 infirmiers généralistes et 10 infirmiers spécialisés en anesthésie réanimation.
- 03 techniciens de Laboratoire, 02 techniciens de radiologie, 03 kinésithérapeutes, 16 hygiénistes, 23 agents d'entretien ;
- Une équipe de soutien fait de ;(04 Epidémiologistes, 01 Logisticien, 02 Maintenanciers, 01 technicien en unité de dialyse, 01 Psychologue)
- 08 chauffeurs de véhicules administratifs
- Pour un total de 169 personnes travaillant par rotation.

3.2. Méthode d'étude

3.2.1. Type d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale et analytique avec une collecte rétrospective des données.

3.2.2. Période d'enquête

Elle avait pris en compte la période allant du 1er Mars 2020 au 31 Mars 2021 (soit 1an).

3.2.3. Population d'étude

Elle était constituée de tous les patients admis dans les CTE d'Allada entre le 1erMars 2020 et 31 Mars 2021 et répondant aux critères ci-après :

3.2.3.1. Critère d'inclusion

Les patients inclus étaient

- ✓ Positif à la RT-PCR à l'entrée.
- ✓ Vivant à l'admission.
- ✓ Ceux ayant un dossier médical bien renseigné.

3.2.3.2. Critère d'exclusion

Tout patient

- ✓ Ayant le début des symptômes et l'heure du décès enregistré avec la même date.
- ✓ Faisant une rechute après hospitalisation.

3.2.4. Échantillonnage

3.2.4.1. Technique d'échantillonnage

Tous les patients répondant aux critères de la présente étude ont été recrutés de façon consécutive selon un sondage non probabiliste. Ceci dû au fait de la pandémie en cours et de l'inaccessibilité de la liste nominative des sujets pour appliquer une technique d'échantillonnage probabiliste.

3.2.4.2. Taille de l'échantillon

Ainsi, 341 patients répondant à nos critères d'étude ont été enquêtés.

3.2.5. Collecte des données

3.2.5.1. Technique et outils de collecte des données

Les données ont été collectées par dépouillement des dossiers médicaux des patients à l'aide d'une fiche de dépouillement digitalisée sur smartphones grâce au logiciel Kobo-collect.

3.2.5.2. Équipe de collecte de données

La collecte des informations au CTE d'ALLADA a été effectuée par deux épidémiologistes et nous-même.

3.2.5.3. Déroulement de la collecte de données

3.2.5.3.1. Préalables à la collecte des données

L'enquête a été précédée de l'obtention d'une autorisation d'exploitation des données délivrée par le Ministère de la Santé du Bénin.

3.2.5.3.2. Exécution de la collecte des données

La collecte de données se faisait tous les jours de 8h à 18h. Elle a consisté dans un premier temps à faire le tri des dossiers répondants à nos critères d'inclusion.

Dans un second temps nous avions effectué une autre sélection en tenant compte des critères d'exclusion. Par la suite nous avions dépouillé les dossiers retenus en renseignant dans l'ordre ci-dessous :

- ✓ Les renseignements sociodémographiques,
- ✓ Les antécédents de comorbidités,
- ✓ L'évaluation de l'état général du patient,
- ✓ Les données paracliniques (biologie et imagerie) et
- ✓ Le traitement.

À la fin de chaque journée un point sur l'avancement de la collecte se faisait pour ajuster les retards et compléter les éventuelles informations manquantes signalées par le biostatisticien chargé du suivi de la collecte et l'analyse des données.

3.2.6. Variables

3.2.6.1. Liste des variables

3.2.6.1.1. Variable dépendante

Il s'agit de la présence ou non de comorbidités majeures.

3.2.6.1.2. Variables indépendantes

❖ **Variables sociodémographiques**

- ✓ Age
- ✓ Sexe
- ✓ Statut professionnel
- ✓ Provenance

❖ **Variables épidémiologiques**

- ✓ Statut vaccinal
- ✓ Mois d'admission

- ✓ Année d'admission

❖ **Variables cliniques**

- ✓ Délai de recours aux soins
- ✓ Durée d'hospitalisation
- ✓ Sévérité des cas
- ✓ Traitement
- ✓ Issue des cas

❖ **Variables biologiques**

- ✓ Biochimie
  - Calcémie,
  - Kaliémie,
  - Natrémie,
  - Taux hémoglobine,
  - ASAT,
  - ALAT,
  - CRP,
  - TP,
  - TCK,
  - Urémie,
  - Créatininémie
- ✓ Cytologie
  - Nombre de blancs

❖ **Variables d'imagerie médicale**

- ✓ Radiologie pulmonaire
- ✓ Angioscanner
- ✓ Scanner cérébral

3.2.6.2. Opérationnalisation des variables

3.2.6.2.1. Variable dépendante

Il s'agit d'une variable binaire (Oui/Non). Il y a comorbidité chez un patient CoViD-19 positif admis au CTE d'Allada s'il présente un ou plusieurs des antécédents de l'une des affections suivantes à savoir :

- ✓ HTA
- ✓ Diabète
- ✓ Obésité
- ✓ Cardiopathie
- ✓ Insuffisance rénale
- ✓ Maladies respiratoires
- ✓ HIV
- ✓ Cancer
- ✓ Drépanocytose

3.2.6.2.2. Variables indépendantes

Les détails de l'opérationnalisation de toutes les variables indépendantes se trouvent dans le tableau II ci-dessous.

Tableau II *:* Opérationnalisation des variables indépendantes.

Variable	**Définition**	**Nature**	**Codage**
Caractéristiques sociodémographiques			
Age [ans]	Nombre d'année écoulée depuis la naissance du patient	Quantitative continue	##
Sexe	Genre biologique du patient	Qualitative binaire	1- Homme 2- Femme
Statut professionnel	Il s'agit del'activité génératrice d'argent du patient	Qualitative nominale	1- Fonctionnaire de l'état 2-Employé du privé 3-Commerçant 4-Artisan/Ouvrier 5-Paysan/Éleveur 6-Étudiant/Élève 7-Ménagère

Variable	Définition	Nature	Codage
			8-Retraité 9-Sans emploi 10-Autre
Provenance	La commune de résidence du patient	Qualitative nominale	Les 77 communes du Bénin
Caractéristiques épidémiologiques			
Statut vaccinal	Vaccination contre le SARS-CoV-2	Qualitative binaire	0-Non 1-Oui
Mois d'admission	La date à l'entrée sur le site permet d'obtenir cette variable	Qualitative nominale	1-Janvier 2-Février 3-Mars 4-Avril 5-Mai 6-Juin 7-Juillet 8-Août 9-Septembre 10-Octobre 11-Novembre 12-Décembre
Année d'admission	La date à l'entrée sur le site permet d'obtenir cette variable	Qualitative nominale	1-2020 2-2021
Caractéristiques cliniques			
Délai de recours au soin [Jours]	Nombre de jours écoulés entre la date de début des symptômes et la date d'admission sur le CTE	Quantitative continue	##
Durée d'hospitalisation[Jours]	Nombre de jours écoulés entre la date d'admission et la date de sortie du CTE	Quantitative continue	##
Sévérité des cas	Classification du patient à l'admission en fonction de l'évaluation de son état clinique suivant	Qualitative ordinale	1-Cas Simple 2-Cas Modéré 3-Cas Grave

Variable	Définition	Nature	Codage
	le protocole de prise en charge		
Traitement	Régime thérapeutique auquel est soumis le patient en fonction du niveau de sévérité	Qualitative ordinale	1-Protocole type I 2-Protocole type II 3-Protocole type III
Issu des cas	Etat clinique du patient en fin d'hospitalisation au CTE	Qualitative binaire	1-Guéri 2-Décédé
Caractéristiques biologiques			
Calcémie	Valeur de la calcémie chez le patient ayant effectué ce bilan	Quantitative continue	86 à 100 mEq/l
Kaliémie	Valeur de la Kaliémie chez le patient ayant effectué ce bilan	Quantitative continue	3,5 à 5,1 mEq/l
Natrémie	Valeur de la Natrémie chez le patient ayant effectué ce bilan	Quantitative continue	135 à 145 mEq/l
Taux hémoglobine	Valeur du taux d'hémoglobine chez le patient ayant effectué ce bilan	Quantitative continue	Homme : 12 à 16 g/dl Femme :11,5 à14 g/dl
ASAT	Valeur ASAT chez le patient ayant effectué ce bilan	Quantitative continue	12 à 31 UI/l
ALAT	Valeur ALAT chez le patient ayant effectué ce bilan	Quantitative continue	Homme :10 à 40Ui/l Femme : 7 à 35 Ui /
CRP	Valeur CRP chez le patient ayant effectué ce bilan	Quantitative continue	< 6 mg/l

Variable	Définition	Nature	Codage
TP	Valeur TP chez le patient ayant effectué ce bilan	Quantitative continue	70 à 100%
TCK	Valeur TCK chez le patient ayant effectué ce bilan	Quantitative continue	24 à 41 secondes
[Urémie	Valeur Urémie chez le patient ayant effectué ce bilan	Quantitative continue	0,15 à 0,45 g/l
Créatininémie	Valeur de la CREAT chez le patient ayant effectué ce bilan	Quantitative continue	Homme : 7à 13,5mg/l Femme : 5à 11 mg/l
Nombre de blancs	Valeur NB chez le patient ayant effectué ce bilan	Quantitative continue	###########
Caractéristiques d'imagerie Médicale			
Radiologie pulmonaire	Réalisation de cet examen chez le patient et y recherché les lésions du SARS-CoV-2	Qualitative binaire	0-Non 1-Oui
Angioscanner	Réalisation de cet examen chez le patient et y recherché les lésions du SARS-CoV-2	Qualitative binaire	0-Non 1-Oui
Scanner cérébral	Réalisation de cet examen chez le patient et y recherché les lésions du SARS-CoV-2	Qualitative binaire	0-Non 1-Oui

3.2.7. Traitement et analyse statistique des données

Au terme de la collecte des données un dépouillement manuel des fiches de collecte de données a été réalisé en vue de s'assurer de la complétude des données collectées, de leur cohérence dans le remplissage et de leur validation. Les données ont été enregistrées avec des appareils Personnels Digital Assistance (PDAs) sur lesquels était

installé le logiciel Kobo- collect. L'analyse de ces données a été effectuée à l'aide du logiciel R version 4.2.1.

Les variables qualitatives ont été décrites sous forme de proportion, et les variables quantitatives sous forme de moyenne avec un écart type ou en médiane suivi de l'intervalle interquartile selon la normalité de la distribution.

Les pourcentages étaient comparés avec le test de Chi-carré ($\chi 2$) non corrigé de Karl Pearson, corrigé de Yates ou le test exact de Fisher (t) selon les indications. L'association entre les facteurs identifiés et la variable d'intérêt était déterminée par le rapport de proportion et son intervalle de confiance à 95%. Nous avons admis qu'il existe une association statistiquement significative entre deux (2) variables pour toute probabilité inférieure à 0,05 ($p < 0,05$).

3.2.8. Aspects éthique et déontologique

Une autorisation avait été obtenue auprès des autorités sanitaires du Ministère de la Santé en charges de la gestion du CTE Allada. Les données étaient gardées strictement confidentielles, seulement accessibles aux personnes directement impliquées dans l'enquête. L'étude n'avait porté aucun préjudice aux patients dans la mesure où nous avons travaillé sur leurs dossiers. Les dossiers ont été dépouillés sur le CTE.

L'usage de caractères numériques comme marques d'identification des fiches d'enquête a été systématiquement adopté pour le respect de l'anonymat.

CHAPITRE IV : RÉSULTATS

4. Résultats

Au total l'analyse des données a pris en compte 341 dossiers des patients atteints de l'infection au SARS-CoV2 dont les résultats se présentent comme suit :

4.1.Diagramme de flux

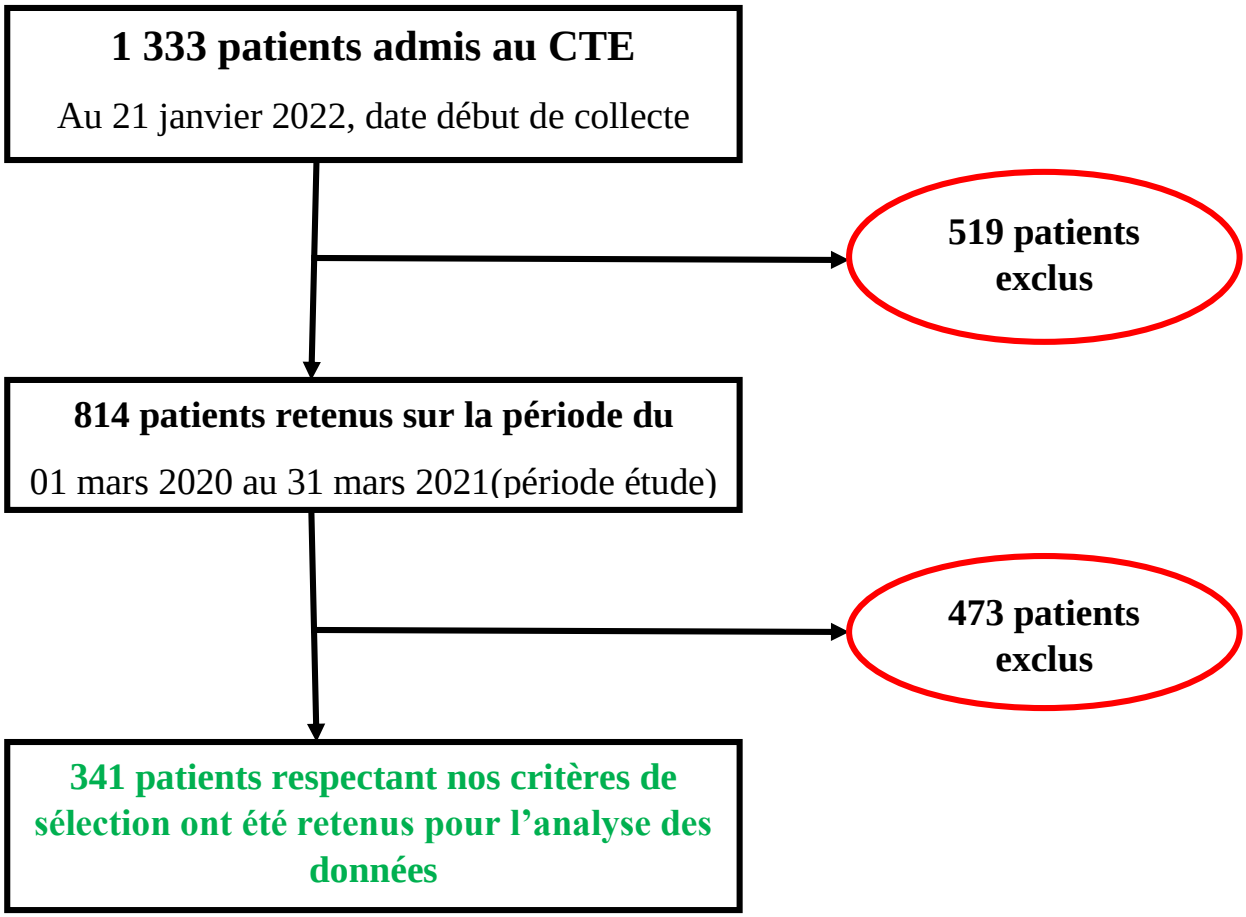


Figure 9 : Diagramme de flux des patients admis dans le CTE d'Allada du 1er mars 2020 au 21 janvier 2022.

4.2.Description de l'échantillon

4.2.1. Caractéristiques sociodémographiques

❖ **Sexe**

Parmi les 341 patients admis, 198 sujets étaient de sexe masculin soit (58,1%) avec un sex ratio de 1,4.

❖ **Âge (en année)**

La distribution selon l'âge n'étant normale, l'âge médian des sujets était de 55 ans avec un intervalle interquartile (IQ) allant de 43 ans à 65 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 46 ans à 65 ans avec une proportion enregistrée de 46,3% comme présentée dans le tableau III ci-dessous :

Tableau III: Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA selon les tranches d'âges entre 01 mars 2020 et 31 mars 2021 (**N=341**).

	n	**%**
[0 -06[	4	1,2
[06 -18[	7	2,1
[18 - 36[	47	13,8
[36 - 46[	51	15,0
[46-65[	158	46,3
≥ 65	74	21,7
Total	**341**	**100,0**

n = fréquence absolue *% =Proportion par sous-groupe*

❖ **Profession**

221 sur les 341 patients admis étaient des employés du privé avec une proportion de 64,8%. Le tableau IV ci – dessous présente les proportions enregistrées.

Tableau IV : Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA selon le statut professionnel entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=341**).

	n	**%**
Employés du Privé	221	64,8
Commerçant/Revendeur	36	10,6
Fonctionnaire du public	28	8,2
Artisan/Ouvrier	17	5,0
Retraité	14	4,1
Ménagère	13	3,8
Étudiant/Élève	9	2,6
Sans profession	2	0,6
Paysan/Éleveur	1	0,3
Total	**341**	**100,0**

n = fréquence absolue *% =Proportion par sous-groupe*

❖ **Provenance**

Plus d'01 patient sur 02 (soit 55,1%) provenait de la ville de Cotonou. Le tableau V renseigne sur les proportions.

Tableau V : Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA selon la provenance entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=341**).

	n	**%**
Cotonou	188	55,1
Abomey-Calavi	55	16,1
Porto-Novo	43	12,6
Allada	11	3,2
Sèmè-Podji	9	2,6
Abomey	7	2,1
Ouidah	6	1,8
Aplahoué	3	0,9
Bohicon	3	0,9
Dogbo	3	0,9
Adjarra	2	0,6
Pobè	2	0,6
Adjohoun	1	0,3
Akpro-Missérété	1	0,3
Bembèrèkè	1	0,3
Covè	1	0,3
Karimama	1	0,3
Kérou	1	0,3
Kpomassè	1	0,3
Za-kpota	1	0,3
Zê	1	0,3
Total	**341**	**100,0**

n = fréquence absolue *% =Proportion par sous-groupe*

4.2.2. Caractéristiques épidémiologiques

❖ **Statut vaccinal des cas**

Sur la période ciblée pour l'étude aucun des patients n'a été vacciné contre le SARS-Cov-2.

❖ **Admissions par mois**

Les pics en termes d'admission s'observaient en Aout et Novembre 2020 et puis en Janvier et Mars 2021. Le tableau IV offre un aperçu de la répartition.

Tableau VI : Répartition des patients admis au CTE Allada par mois et par année entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=341**).

Mois	Année		Total
	2020	2021	
Janvier	0	66	66
Février	0	8	8
Mars	0	73	73
Juin	13	0	13
Juillet	33	0	33
Août	39	0	39
Septembre	4	0	4
Octobre	35	0	35
Novembre	38	0	38
Décembre	32	0	32
Total	**194**	**147**	**341**

4.2.3. Caractéristiques Cliniques

❖ **Délai de recours au soins**

Les patients atteints de l'infection au SARS-CoV2 et admis dans le centre de traitement des épidémies avaient un délai moyen de recours aux soins de 6,6 jours ± 4 ,3 jours.

❖ **Durée d'hospitalisation**

En ce qui concerne la durée d'hospitalisation, les patients atteints de l'infection au SARS-CoV2 avaient un séjour moyen de 10,9 jours ± 5,3 jours avec des extrêmes allant de 01 jour à 45 jours.

❖ **Sévérité des cas**

Les cas graves de CoViD-19 représentaient plus de la moitié des cas soit 56,3%. Le tableau VII ci-dessous présente la répartition des patients en fonction de la sévérité des cas.

Tableau VII: Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA en fonction de la sévérité des cas entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=341**).

	n	**%**
Grave	192	56,3
Modéré	106	31,1
Simple	43	12,6
Total	**341**	**100,0**

n = fréquence absolue *% =Proportion par sous-groupe*

❖ **Prise en charge thérapeutique**

Parmi les 341 patients enquêtés, 200 patients (58,7%) ont été mis sous le protocole type II de prise en charge de la CoViD-19 contre 141 (soit 41,4%) qui ont été mis sous le protocole type I.

100,0% des cas simples avaient reçu le traitement par protocole type I, qui en est celui prescrit en première intention

73,6% des cas modérés avaient reçu le protocole type I des cas simples.

89,6% des cas graves avaient eu le protocole type II en prise en charge.

Le tableau ci-dessous en donne les répartitions.

Tableau VIII : Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA en fonction du type de protocole de prise charge entre le 01mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=341**).

		Type de cas (%)		
		Simple	**Modéré**	**Grave**
Protocole	**Type I**	43 (100,0)	78 (**73,6**)	20 (10,4)
	Type II	0 (0,0)	28 (26,4)	172 (**89,6**)
Total		**43 (100,0)**	**106 (100,0)**	**192 (100,0)**

❖ **Issue de la prise en charge**

Parmi les 341 sujets admis, 258 étaient guéri à la suite de la prise en charge soit (75,7%) ; contre 83 décès (24,3%).

1.1.1 4.2.4. Caractéristiques liées aux examens du para clinique

4.2.4.1 Paramètres biologiques

Sur l'ensemble de l'échantillon, 94,4% des patients ont eu à effectuer au moins un examen biologique. Les deux tableaux ci-dessous présentent respectivement, les paramètres biologiques - à l'entrée et à l'issue des cas - des patients sans comorbidités et des patients avec comorbidités.

❖ **Patients sans comorbidités**

Tableau IX: Répartition des paramètres biologiques chez les patients sans comorbidités atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=85**).

	Min	Max	Moyenne	ET	Médiane	IQ
Dimère	400	40000	10135	13350,6	5119	[2475 – 11001]
Kaliémie début	2,7	5,8	3,95	0,55	3,98	[3,6 - 4,1]
Kaliémie sortie	2,87	7,38	4,12	0,52	4,16	[4,0 - 4,16]
Calcémie début	73,64	118,92	88,57	8,3	87,98	[84,36 - 89,96]
Calcémie sortie	75,02	140,01	89,56	7,03	88,52	[88,52 - 88,52]
Natrémie début	126,2	153,1	137,4	3,82	137,8	[135,8 - 153,1]
Natrémie sortie	129,7	145,3	136,7	2,57	136,4	[136,4 - 136,8]
Glycémie début	0,59	3,9	1,32	0,5	1,34	[0,94 - 1,52]
Glycémie sortie	0,25	3,68	2,2	0,49	2,28	[2,28 - 3,68]
Taux d'hémoglobine début	6	16,2	11,43	1,83	11,65	[10,80 - 16,2]
Taux d'hémoglobine sortie	6,2	16,2	11,38	1,64	11,27	[11,27 - 16,20]
Nombre de blanc début	2,54	34,95	10,54	5,86	10,3	[6,56 - 12,15
Nombre de blanc sortie	3,43	32,89	12,64	5,26	13,87	[8,94 - 13,87]
Tp début	48,4	100	75,18	8,9	74,3	[74,30 - 74,18]
Tp sortie	48,4	100	70,14	5,66	70,1	70,1
tck début	21,4	57,6	31,87	4,54	31,95	[31,95 - 31,95]
tck sortie	21,9	42,4	32,64	2,02	32,63	[32,63 - 32,63]
crp début	0	96	58,58	30,54	58,4	[48,0 - 96,0]

	Min	Max	Moyenne	ET	Médiane	IQ
crp sortie	0	96	19,32	15,95	20,9	[12,0 - 20,90]
Urémie début	0,06	3,3	0,45	0,45	0,31	[0,18 - 0,61]
Urémie sortie	0,07	2,72	0,6	0,38	0,77	[0,31 - 0,77]
Créatinémie début	2,94	96,27	18,32	14,78	13,26	[10,25 - 25,66]
Créatinémie sortie	4,45	31,79	21,51	9,74	20,94	[12,01 - 31,10]
asat début	5,2	428,43	58,95	65,66	43,13	[20,63 - 56,85]
asat sortie	5,63	299,5	43,89	32,61	49,44	[26,41 - 49,44]
alat début	3,13	316,95	52,55	53,82	45,48	[16,56 - 61,62]
alat sortie	6,18	276,94	63,96	44,51	67,79	[34,57 - 67,79

Min : Minimum ; Max : Maximum ; ET : Écart-Type ; IQ : Intervalle interquartile

- **Patients avec comorbidités**

Tableau X: Répartition des paramètres biologiques chez les patients avec comorbidités atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=256**).

	Min	Max	Moyenne	ET	Médiane	IQ
Dimère	250	568950	24665	92262,02	2842	[992-10793]
Kaliémie début	1,8	7,4	3,99	0,82	3,98	[3,59-4,3]
Kaliémie sortie	2,3	9,4	4,17	0,81	4,16	[3,89-4,2]
Calcémie début	10	107,71	87,79	9,79	87,98	[83,79-92,84]
Calcémie sortie	59,3	115,93	88,18	5,34	88,52	[88,52-88,52]
Natrémie début	86	169	138	6,47	137,8	[135,9-140,7]
Natrémie sortie	105	161	136,4	4,82	136,4	[135,0-137]

	Min	Max	Moyenne	ET	Médiane	IQ
Glycémie début	0,25	4,55	1,58	0,73	1,52	[1,09-1,82]
Glycémie sortie	0,2	5,88	2,31	0,72	2,28	[2,28-2,28]
Taux d'hémoglobine début	3,4	19,9	11,72	2,78	11,75	[10,28-13,50]
Taux d'hémoglobine sortie	3,5	17,5	11,24	2,13	11,27	[10,90-12,00]
Nombre de blanc début	1,13	63,94	10,77	7,38	9,66	[5,93-12,72]
Nombre de blanc sortie	1,98	60,51	14,29	7,65	13,87	[10,43-13,87]
Tp début	25,2	100	73,99	12,11	74,3	[74,30-74,30]
Tp sortie	18,2	100	70,08	8,07	70,1	[70,10-70,10]
tck début	18,2	85,1	31,98	5,79	31,95	[31,95-31,95]
tck sortie	16,7	55,4	32,63	4,01	32,63	[32,63-32,63]
crp début	0	96,48	58,33	31,83	58,4	[48,0-96,0]
crp sortie	0	98	21,42	17,44	20,9	[20,90-20,90]
Urémie début	0,03	4	0,66	0,73	0,39	[0,23-0,71]
Urémie sortie	0,02	5,86	0,82	0,82	0,77	[0,36-0,77]
Créatinémie début	5,8	323,92	34,24	54,33	14,91	[11,39-29,81]
Créatinémie sortie	1,77	290,2	34,29	45,94	21,21	[12,76-31,10]
asat début	3,74	862,52	56,16	80,42	40,87	[20,02-58,25]
asat sortie	5,7	721,9	51,26	56,69	49,44	[25,77-49,44]
alat début	4,02	1266,12	43,13	84,08	27,86	[16,77-45,48]
alat sortie	4,93	1192,2	69,07	83,53	67,79	[34,93-67,79]

Min : Minimum ; Max : Maximum ; ET : Écart-Type ; IQ : Intervalle interquartile

4.2.4.2 Imagerie Médicale

La radiographie pulmonaire était réalisée seulement chez 11 (3,2%) patients dont les résultats sont présentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XI: Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA en fonction des résultats de la radiographie pulmonaire entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=11**).

	n	**%**
OAP	3	27,3
Infiltrat basal	2	18,2
Normal	2	18,2
Opacité hilaire	2	18,2
Emphysème	1	9,1
Mal de pott	1	9,1
Total	11	100,0

n = fréquence absolue *% =Proportion par sous-groupe*

4.2.4.3. Angioscanner

L'examen d'angioscanner était réalisé chez 20 patients.

Leus résultats se présentent comme suit :

Tableau XII: Répartition des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA en fonction des résultats de l'angioscanner entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=20**).

	n	**%**
Normal	07	35,0
Verre dépoli	07	35,0
Embolie pulmonaire	05	25,0

OAP	04	20,0
Total	**20**	**100,0**

n = fréquence absolue *% =Proportion par sous-groupe*

4.2.4.4. Scanner cérébral

Sur les 341 patients, le scanner cérébral a été réalisé par 04 d'entre eux ; soit 1,2%. Les résultats à l'examen ont montré deux (02) cas d'AVC hémorragiques, une lésion séquellaire d'AVC et une lésion tumorale.

4.3 Prévalence hospitalière des comorbidités chez les patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021

Sur les 341 cas de CoViD-19 admis sur le CTE d'Allada et inclus dans l'étude, les 2/3 soit 256 patients présentaient une comorbidité soit une prévalence de **75,1%** ($IC_{95\%}$: [70,1% - 79,5%]).

4.4 Description des comorbidités chez les patients comorbides atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021

Sur les 256 cas, 117 (45,70%) présentaient une et une seule comorbidité contre 139 (54,30%) avec au moins deux (02) comorbidités. Les tableaux XI et XII renseignent ces informations.

Tableau XIII: Répartition des patients atteints de l'infection au CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021.

	n	**%**
HTA	183	71,48

Diabète	95	37,11
Obésité	41	16,02
Cardiopathie	31	12,11
Insuffisance rénale	24	9,38
Maladies respiratoires	16	6,25
HIV	16	6,25
Cancer	10	3,91
Drépanocytose	9	3,52

Tableau XIV: Répartition des patients atteints de CoViD-19 avec une et une seule comorbidité et admis au CTE d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 (**N=117**).

	n	**%**
HTA	64	54,70
Diabète	20	17,09
Cardiopathie	4	3,42
Maladies respiratoires	3	2,56
Obésité	5	4,27
Insuffisance rénale	3	2,56
Cancer	4	3,42
HIV	6	5,13
Drépanocytose	8	6,84
Total	**117**	**100,0**

4.5 Facteurs associés à la présence de comorbidités chez les patients atteints de l'infection au SARS-CoV2 et admis dans le Centre de Traitement des Épidémies d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021

4.5.1.1. Association entre comorbidités et caractéristiques sociodémographiques

L'association n'était pas statistiquement significative entre l'âge, le statut professionnel des patients atteints de l'infection au SARS-CoV2 et admis dans le CTE d'Allada et les antécédents de comorbidités. Le sexe était statistiquement lié à la présence de comorbidités chez ces patients.

Les femmes avaient 1,91 fois plus de risque d'avoir une comorbidité comparée aux hommes comme le montre l'odds ratio. (**p=0,02**).

Tableau XV : Comparaison de la présence et l'absence de comorbidités chez les patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre mars 2020 à mars 2021 en fonction des caractéristiques sociodémographiques.

	N**	Présence comorbidité		OR	$IC_{95\%}$	p-value
		n**	%***			
Age (année)						0,08
< 65	259	188	72,59	1,00		
≥ 65	82	68	82,93	1,83	[0,99 – 3,58]	
Sexe						**0,02**
Féminin	**143**	**117**	**81,82**	**1,91**	**[1,14 – 3,26]**	
Masculin	198	139	70,20	1,00		
Profession						0,70
Actif	303	226	74,59	1		
Inactif	38	30	78,95	1,28	[0,58 – 3,10]	

4.5.1.2. Association entre Comorbidités et caractéristiques épidémiologiques

- **Comparaison de la durée moyenne d'hospitalisation entre les patients comorbides et non comorbides**

La durée d'hospitalisation apparaissait comme facteur non associé aux comorbidités. Car la différence n'était pas statistiquement significative. La p-value était égal à 0,7576.

Tableau XVI : Association entre la présence/Absence de comorbidité et la durée moyenne d'hospitalisation chez les patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre mars 2020 et mars 2021.

	Comorbidité (Moyenne ± Écart-type)		p-value
	Oui	Non	
Durée hospitalisation (Jour)	10,96 ± 5,81	10,78 ± 4,31	0,7576

- **Comparaison de la proportion de comorbidité en fonction de l'issue des cas**

Tableau XVII : Association entre la présence/absence de comorbidité et l'issue des cas des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre mars 2020 et mars 2021.

		Comorbidité		Total
		Présence	Absence	
Issu de cas	**Décès**	72	11	83
	Guéris	184	74	258
Total		**256**	**85**	**341**

Il existe un lien entre la présence ou non de comorbidité et l'issu des cas admis sur le CTE d'Allada. Chez les décès, la proportion de comorbidité était plus élevée que celle des patients guéris. Le risque de décéder était 2,63 fois plus élevé chez les patients comorbides que ceux ne présentant pas de comorbidité et ceci de façon significative statistiquement (p-value <0,05).

Tableau XVIII : Association entre la présence/absence de comorbidité et l'issue des cas des patients atteints de CoViD-19 et admis dans le CTE d'ALLADA entre mars 2020 et mars 2021.

	N**	Présence comorbidité		OR	$IC_{95\%}$	p-value
		n**	%***			
Issu de cas						**0,00735**
Décès	**83**	**72**	**86,75**	**2,63**	**[1,37 – 5,50]**	
Guéris	258	184	71,32	1		
Total	**341**	**256**	**75,07**			

- **Comparaison de la glycémie moyenne au début et en fin de séjour entre les patients comorbides et non comorbides**

Les valeurs de la glycémie étaient au-delà de la normale (0,7 à 1,1g/l) - au début comme en fin de séjour dans les deux groupes (patients comorbides et patients non comorbides). Cette hyperglycémie ou dérégulation glycémique était associée aux comorbidités dans les deux temporalités- début et fin séjour- avec une différence statistiquement significative. Leur p-value respectives inférieures à 0,05.

Tableau XIX : Association entre la présence/absence de comorbidités et les valeurs moyennes de la glycémie au début et à la fin du séjour des patients admis au CTE d'ALLADA, Mars 2020-Mars 2021.

	Comorbidité (Moyenne ± Écart type)		p-value
	Oui	Non	
Glycémie début	1,58±0,72	1,32±0,50	**$1,59\ 10^{-8}$**
Glycémie sortie	2,31±0,72	2,20±0,49	**0,05**

- **Comparaison des moyennes de deux facteurs inflammatoires (NB et CRP) au début et en fin de séjour entre les patients comorbides et non comorbides**

Les facteurs inflammatoires ; Nombre de Blancs et la C- Reactive Protéine qui sont prédictifs de la gravité de la CoViD-19 de par leur élévation (8) (17), étaient ici au-delà des normes (CRP=06mg/l ; NB : 03-08Giga/l), dans les deux groupes, et étaient associés aux comorbidités avec une différence stastistiquement significative avec comme p-value respectives 0,0015 et 0,04.

Tableau XX : Association entre la présence/Absence de comorbidités et les valeurs moyennes du nombre de blancs et de la CRP au début et à la fin du séjour des patients admis au CTE d'ALLADA, Mars 2020-Mars 2021.

	Comorbidité (Moyenne ± Écart type)		**p-value**
	Oui	**Non**	
Nombre de blanc début	10,76±7,38	10,53±5,85	**$2{,}2\ 10^{-16}$**
Nombre de blanc sortie	14,28±7,65	12,63±5,26	**0,0015**
CRP début	58,33±31,83	58,57±30,54	**0,003**
CRP sortie	21,41±19,31	17,44±15,95	**0,04**

- **Comparaison de la fonction rénale au début et en fin de séjour entre les patients comorbides et non comorbides.**

Les valeurs moyennes de l'urémie et de la créatininémie à l'issue des cas dans les deux catégories étaient au-dessus des valeurs normales respectives (urée : 0,15-0,45g/l ; créatinine ; homme : 7-14mg/l femme : 6-12mg/l). Ces deux indicateurs de la fonction rénale, étaient associés aux comorbidités avec une différence significative statistiquement. Urémie : p-value=0,0004 ; créatinine : p-value=0,0004.

Tableau XXI : Association entre la présence/absence de comorbidités et les valeurs moyennes d'urémie et de créatinémie au début et à la fin du séjour des patients admis au CTE d'ALLADA, Mars 2020-Mars 2021.

	Comorbidité (Moyenne ± Écart type)		p-value
	Oui	Non	
Urémie début	0,66±0,73	0,45±0,45	**$2{,}2\ 10^{-16}$**
Urémie sortie	0,82±0,82	0,60±0,39	**0,0004**
Créatinémie début	34,23±54,33	18,31±14,78	**$2{,}2\ 10^{-16}$**
Créatinémie sortie	34,28±45,93	21,51±9,74	**0,0004**

- **Comparaison de la fonction hépatique au début et en fin de séjour entre les patients comorbides et non comorbides.**

Les transaminases ASAT à l'issue des cas avaient une différence significative statistiquement bien qu'elles s'eussent relativement améliorées à l'issue des cas dans les deux catégories (avec comorbidités et sans comorbidité) p-value=0,002.

Les ALAT étaient au-delà des normes et progressives du début vers l'issue des cas, atteignant parfois 4 fois la norme chez les comorbides et 2fois la norme chez les non comorbides à l'issue des cas. La différence était significative à l'issue des cas. P-value=0,002. Les transaminases étaient associées aux comorbidités.

Tableau XXII : Association entre la présence/absence de comorbidités et les valeurs moyennes d'ASAT et d'ALAT au début et à la fin du séjour des patients admis au CTE d'ALLADA, Mars 2020-Mars 2021.

	Comorbidité (Moyenne ± Écart type)		p-value
	Oui	Non	
ASAT début	56,16±80,42	58,95±65,66	**$2{,}2\ 10^{-16}$**
ASAT sortie	51,26±56,69	43,89 ± 32,61	**0,002**
ALAT début	43,13±84,08	52,55±53,82	**$2{,}2\ 10^{-16}$**
ALAT sortie	69,06±83,53	63,96±44,51	**0,002**

4.6 Étude des paramètres évolutifs par comorbidité

❖ Durée d'hospitalisation

Tableau XXIII : Répartition de la durée moyenne d'hospitalisation chez les patients atteints de CoViD-19, ayant une seule comorbidité et admis dans le CTE d'ALLADA entre mars 2020 et mars 2021.

	Moyenne ± Écart-type
HTA	11,92 ± 06,38
Diabète	10,45 ± 05,72
Cardiopathie	06,25 ± 04,03
Maladies respiratoires	12,00 ± 01,73
Obésité	10,40 ± 05,41
Insuffisance rénale	08,67 ± 04,51
Cancer	11,00 ± 05,35
HIV	15,50 ± 09,14
Drépanocytose	11,25 ± 04,43

CHAPITRE V : DISCUSSION

5. Discussion

5.1. Atteintes des objectifs

Nous avons pu répondre aux questions de la problématique du sujet à travers l'atteinte des objectifs spécifiques à savoir :

La prévalence hospitalière des comorbidités était de 75,1% avec IC à 95% compris entre 70,1% et 79,5%. Une assez importante proportion pour l'évaluation de l'impact des comorbidités sur la CoViD-19. Elle était corroborée par une autre étude de la sous-région.

Nous avions décrit les comorbidités de par leur effectif global et proportions globale d'une part et leurs effectifs et proportions spécifiques. Leur association ou non aux variables indépendants

Le séjour hospitalier en tant que critère d'évaluation de l'impact des comorbidités sur l'évolution de la CoViD-19 en milieu hospitalier s'était révélé non associé aux comorbidités. La présence de comorbidité impactait l'évolution clinique de la CoViD-19 au CTE d'Allada, et montrait que des 24,3% de mortalité global sur l'échantillon, 86,8% (des 24,3%) correspondaient aux patients comorbides, dont le risque de décès était 2,63f fois (quasiment 3 fois) plus élevé que les patients non comorbides avec P-value < 0,05 et IC 95% (1,37- 5,50). Les comorbidités impactaient négativement l'issue de la maladie CoViD-19 chez leurs porteurs.

Les complications à type d'insuffisance rénale, de dérégulation glycémique, de cytolyse hépatique, de sepsis sévère, (hyperthermie centrale- choc septique) étaient associées aux comorbidités à travers l'association de leurs reflets biologiques aux comorbidités de façon statistiquement significative. Les comorbidités impactaient péjorativement les paramètres biologiques de gravité et par ricochet négativement l'évolution de la maladie CoViD-19 par la survenue plus fréquente d'évènement de complications compromettant davantage le pronostic vital.

5.2. Limites de l'étude

Les difficultés rencontrées dans ce travail, sont liées au choix des paramètres évolutifs de comparaison des deux groupes de patients (comorbides et non comorbides). À ce titre des paramètres évolutifs comme : Le changement de protocole thérapeutique, le type d'assistance respiratoire et leur délai de survenu au cours de l'hospitalisation, et autres pourraient faire l'objet d'étude avec des résultats probablement significatifs.

5.3. Comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs

5.3.1. Caractéristiques générales de la population d'étude.

❖ Âge

L'âge médian était de 55ans avec un intervalle interquartile allant de 43 ans à 65 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 46ans à 65ans (46,3%). Ces valeurs indiquent des sujets appartenant à la couche productive de la nation, avec pour répercussion ; un impact socio-économique négatif. Il s'agit de sujets relativement jeunes (moins de 70 ans), et ceci est en adéquation avec le contexte démographique des pays à faible revenu (cas du Bénin) où la population est plus jeune. Ceci a été mis en évidence par des études **[83]**.

❖ Sexe

Le sex-ratio était de 1,4 au sein de la population d'étude avec une prédominance masculine. Ce résultat dans le contexte de l'étude était soit le reflet d'une réalité locale en rapport avec le contexte socio-culturel de la vie active et de contact interhumain ou les hommes sont prédominants, soit liée à un biais. En effet une méta-analyse mondiale portant sur 3 111 714 cas de CoVid-19 confirmés, avait signalé qu'il n'avait pas de différence de proportion d'hommes et de femmes avec la CoViD-19 et avait de même souligné l'existence d'un biais sexuel qu'elle qualifie de « phénomène mondiale ». **[84]**.

❖ Statut professionnel

Au plan professionnel, sont en tête de chapitre, les employés du secteur privé (64,9%), les commerçants-revendeurs (10,6%) les fonctionnaires d'État (8,2%). Cet état de fait cumul l'impact socio- économique négatif sus- évoqué, dans un contexte de rénovation de l'économie libérale. Nous n'avions pas eu connaissance d'études portant sur la relation CoViD-19 et profession afin d'en comparer les résultats, à ceux de notre échantillon.

❖ Provenance

Sur 21 communes concernées, 3 communes cumulent 83,8% des patients selon la provenance : Cotonou (55,1%) Abomey-Calavi (16,1%) Porto-Novo (12,6%). Allada est en quatrième position avec seulement 3,2%. Ces trois villes ont une forte démographie, une effervescence des transactions économiques et des agglomérations de quartiers dortoirs et sont donc caractérisées par des contacts interhumains conséquents. Ces résultats confirment le lien entre transmission et forte démographie. Cette dernière étant pour les microorganismes zoonotiques, en l'occurrence le SARS-COV-2 « un pont épidémiologique » de franchissement de la barrière d'espèces (Humains- Animaux) et surtout de transmission interhumaine **[45]**.

❖ Statut vaccinal

Aucun(e) patient(e) n'était vacciné(e) puisque la campagne de vaccination anti-CoViD-19 était opérationnelle dès Avril 2021, une date qui était consécutive à la fin de la période d'étude ; 01 Mars 2020 au 31 Mars 2021.

❖ Admissions dans le temps

La répartition mensuelle des cas d'étude montre des pics d'admission en Juillet- Aout 2020 et en Octobre-Novembre 2020 (périodes hivernales : pluie) et puis en Janvier 2021 et Mars 2021 (périodes estivales : ensoleillée), montrant que la Progression du SARS-COV-2 n'est pas saisonnière. Certaines études avaient mentionné l'absence d'influence des saisons sur le virus.

5.3.2. Caractéristiques Cliniques de la population d'étude.

- **Délai de recours aux soins**

Le délai moyen de recours aux soins était de 6,6jours avec un écart- type de 4,3 jours. Cela signifie que la majorité des patients bénéficiait d'une prise en charge précoce. Ceci est en adéquation aux constats cliniques décrits depuis les premiers cas **[71]**.

- **Durée d'hospitalisation**

La durée moyenne d'hospitalisation enregistrée est de 10,9jours environ 11jours avec un écart- type de 5,3 jours. Ce résultat est conforme à l'intervalle minimum de 10 à 14 jours de traitement, sans incidents, prévu dans les protocoles thérapeutiques en vigueur au Bénin.

- **Sévérité des cas**

Dans la population étudiée, les cas graves étaient majoritaires à 56,3% suivi des modérés à 31,1% et les cas simples s'évaluaient à 12,6%. Le milieu hospitalier est en effet celui des cas sévères dont la prise en charge ne saurait être ambulatoire **[71]**. Ces proportions reflètent l'efficience de cette politique sanitaire.

- **Répartition des cas suivant les protocoles thérapeutiques**

Au plan thérapeutique, 100% des cas simples avaient reçu en traitement le protocole type I ceci confirme la rareté voire l'absence de complications au sein de ce groupe qui est exempt de toute comorbidité en rapport à la CoviD-19.

26,4% seulement des cas modérés étaient sous protocole type II soit en changement de protocole thérapeutique soit dès l'entrée, pour raison de sévérité. Et 10,4% des cas graves étaient sous protocole type I (cas simples) à l'issu du traitement ; là aussi cela s'explique soit par les intolérances au traitement, de certains sujets cas graves qui développent une cytolyse hépatique importante, une insuffisance rénale aigue prononcée, soit par l'existence antérieure de traitement à base d'Anti Rétroviraux (ARV) chez des cas graves porteurs du virus HIV .Ces derniers poursuivent le traitement du VIH-SIDA par ARV et suivent le Protocole type I pour la PEC de la CoViD-19. Ce qui s'avère fructueux majoritairement. Des résultats ultérieurs en dénotent et abondent dans le sens d'une étude de l'Université de Genève en Suisse **[85]**, sur les effets de la rencontre de ces deux pandémies qui montre que malgré l'immunosuppression comme facteur de sévérité, certaines personnes vivant avec le VIH seraient moins vulnérables au SARS-COV-2 du fait des antirétroviraux.

❖ Issue des cas (Mortalité hospitalière)

Parmi les 341 patients inclus dans cette étude, 83 décès étaient enregistrés à l'issu du traitement, soit une proportion exprimée à 24,3%. Nous n'avons pas pu avoir une information sur la mortalité hospitalière inclusive - étant donné que la pandémie était en cours et que les hospitalisations se suivaient - afin d'y comparer la valeur exprimée sur notre échantillon. Selon une étude chinoise à WUHAN sur la mortalité intra hospitalière, ce taux varie entre 0,5 à 3% globalement, mais est de 15% dans la population de plus de 80ans **[86]**. En France une étude d'intérêt (EPI-PHARE) sur les facteurs de risque d'hospitalisation et de mortalité hospitalière, observe pour 88942 hospitalisés ,16894 décès enregistrés soit une mortalité hospitalière à 18% **[87]**. Au Groupe Hospitalier Nord Essonne en France, la mortalité hospitalière était de14, 7% **[88]**. Ces variations seraient liées aux différences démographiques (natalité, espérance de vie) et aux facteurs épidémiologiques de prévalence des comorbidités.

5.3.3. Caractéristiques Paracliniques.

❖ Biologie.

Des paramètres ou indicateurs biochimiques et cytologiques sont reconnus comme étant des facteurs de gravité de la CoVid-19 de part leur valeur élevée, associant (hospitalisation, Soins Intensifs, décès). Ils ont donc une valeur prédictive quant à l'évolution et au pronostic vital lié à la covid-19. Dans notre étude leur valeur moyenne+ écart-type ont été calculé à l'entrée et à l'issu des cas. Ces moyennes sont majoritairement au-dessus des normes et concernent : La CRP Les Polynucléaires Neutrophiles L'Urémie La Créatininémie Les Transaminases ASAT – ALAT La Glycémie Temps de Céphaline Kaolin (TCK) Taux de Prothrombine (TP) D-Dimères L'ionogramme sanguin La calcémie

❖ Imagerie médicale

Parmi les 341 patients seulement :

- ✓ 11sujets avaient réalisés une radiographie pulmonaire.
- ✓ 20 patients avaient fait unangioscanner.
- ✓ 04 patients étaient répertoriés pour scanner cérébral faits.

5.3.4. Prévalence hospitalière des comorbidités.

Sur la population d'étude, la prévalence des comorbidités est de 75,1% ($IC_{95\%}$:70,1% -79,5%). Ces chiffres résonnent avec les 77% de prévalence hospitalière des comorbidités enregistrée par une étude descriptive des 140 premiers cas confirmés de covid-19 et hospitalisés en réanimation à l'hôpital DONKA de Conakry en GUINEE

[89]. Soulignons qu'il s'agissait de comorbidités à taux d'incidence majeurs comme dans notre étude. Ces chiffres mettent en lumière l'évidence que les comorbidités sont corrélées au risque d'hospitalisation pour covid-19.

Ailleurs ; une prévalence hospitalière des comorbidités à 08% avait été retrouvée par une étude entre CoViD-19 et 8 maladies auto-immunes dans un CTE du Centre

Hospitalier Universitaire Le Dantec de Dakar (Sénégal) du30 Avril au 30 octobre 2020 et puis du 30 décembre 2020 au 30 Avril 2021**[90]**. Ce taux de prévalence à 8% serait liée au faible taux d'incidence des maladies auto-immunes (polyarthrite rhumatoide, lupus systémique, dermatomyosite, arthrite à cellules géantes, Sjogren primitif, maladie de Basedow, thyroïdite de Hashimoto, myasthénie, diabète de type I et maladie de Biermer) ici étudiées, en comparaison aux comorbidités de notre étude.

5.3.5. Caractéristiques liées aux comorbidités.

Sur les 256 cas, ayant de comorbidités, 117 patients (45,7%) avaient une et une seule comorbidité. Contre 139 patients (54,3%) qui présentaient au moins deux comorbidités. Cette répartition des comorbidités permettait d'évaluer l'effet du cumul des comorbidités sur l'issu des cas.

L'âge et le statut professionnel n'étaient pas associés aux comorbidités, comme le montraient leur p-value respectives supérieures à 0,05 ; (p-value=0,08 et

p-value=0,70).

Cependant, nous constatons que dès 65 ans et plus, selon l'odds-ratio, le risque d'avoir de comorbidité s'élève à 1,83 fois (quasiment 2 fois) par rapport au sujet de moins de 65ans. Ceci abonde dans le sens des études statistiques stipulant que les formes sévères de CoVid-19, s'observaient chez les personnes âgées **[86]**.

Le sexe était associé aux comorbidités de façon significative statistiquement avec une p- value à 0,02. L'odds ratio (1,91) indique que les femmes avaient 2 fois plus de risque de développer des comorbidités à la CoViD-19. Cette situation interpelle au regard des rôles éducatifs et économiques des femmes dans la société.

Les durées d'hospitalisation moyennes (patients comorbides : 10,9 et patients non comorbides : 10,7), comparées des deux groupes de patients à comorbidités et sans comorbidités indiquaient que ce facteur clinique n'était pas associé aux comorbidités. P-value=0,7576.

En effet, nombre de patients comorbides décédaient tôt, dès l'admission et d'autres séjournaient en hospitalisation, largement au-delà des 14 jours théoriques de soins pour raison de non négativation consécutive de deux PCR de contrôle. Et à contrario, nombre de patients non comorbides étaient exéatés tôt dès négativation des deux PCR de contrôle. Cela évitait le débordement capacitaire du CTE face à la pression hospitalière exercée par le lot des patients (hors du site) candidats à la prise en charge hospitalière. Une durée moyenne de séjour de 11 jours était retrouvée par une étude en France, dans le Nord Essonne **[88]. La** mortalité hospitalière de 24,3% concernant donc 83 patients, 72 d'entre eux avaient de comorbidités et représentaient 86,8% du total des décès. Le risque de décéder était 2,63 fois plus élevé chez les patients comorbides que chez ceux non comorbides selon l'odds ratio avec une différence statistique significative p-value= 0,00735 pour IC à 95% compris entre 1,37 et 5,50.

Des paramètres biologiques qui sont des facteurs prédictifs de gravité et de mauvais e pronostic vital en hospitalisation avaient été comparées dans les deux groupes (comorbides et non comorbides) sous forme de valeur moyenne et ce à l'entrée comme à l'issue des cas. Concernant la CRP et le Nombre de Blancs ; L'Urémie et la Créatininémie ; ASAT et ALAT et enfin la Glycémie.

Tous ces indicateurs de gravité et de pronostic vital péjoratif, étaient associés aux comorbidités à l'entrée comme à l'issue des cas, avec pour chaque paramètre biologique une différence statistiquement significative à l'entrée comme à l'issue des cas. Tous les p-values étaient inférieures à 0,05.

Les valeurs moyennes étant plus élevées à l'issue des cas qu'à l'entrée, chez les patients comorbides comparées aux patients non comorbides.

Dans tous les cas de figures, les patients comorbides avaient un pronostics vital péjoratif car développaient plus les complications à type d'insuffisance rénale aigue, de cytolyse hépatique, de sepsis sévère et d'hyperglycémie par dérégulation mixte et de diabète décompensée. Nous n'occultons pas les complications thromboemboliques, elles étaient quasi nulles du fait de l'anticoagulation préventive dont avaient bénéficié les cas modérés et graves au CTE d'Allada. Dans le cas de la Glycémie moyenne, nous

constatons que ses valeurs sont plus élevées à la sortie qu'à l'entrée. Mais déjà hors norme dès l'entrée ; les raisons de ce constat seraient que le SARS-COV-2, du fait de son tropisme pancréatique, induit au début une hyperglycémie par défaut qualitative et ou quantitative d'insuline, indépendamment de l'hyperglycémie induite par les mécanismes du circuit inflammatoire. En hospitalisation, s'y ajoute l'hyperglycémie corticoinduite. Or la correction glycémique se faisant par pallier observationnel à moyen ou long terme, il arrivait que les patients guérissaient de la CoViD-19 sans rééquilibration de la glycémie. Il était inopportun de les garder pour hyperglycémie au regard du risque nosocomial. De même les cas décès sortaient quasiment dans ce contexte hyperglycémique. Les patients ayant de comorbidités guérissent ou décèdent quasiment toujours dans un contexte de forte perturbation des facteurs prédictifs de mauvais pronostic. Les comorbidités impactent négativement la morbi-mortalité de la CoViD-19.

CHAPITRE VI: CONCLUSION ET SUGGESTIONS

Conclusion

La CoViD-19, est une pathologie émergente à multiple facettes physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques, du fait de ses interactions avec plusieurs autres affections ou états de santé représentant ses comorbidités. La liste de ses comorbidités étant non exhaustive, nous avons étudié ici par rapport à la CoViD-19, neuf comorbidités jugées majeures dans le monde et dans notre contexte sous régional du fait de leur importance épidémiologique en santé publique

6. Suggestions

❖ À l'endroit des autorités du Ministère de la Santé

- ✓ Œuvrer pour la sauvegarde des informations, relatives à la CoViD-19, acquises lors de la prise en charge des patients ;
- ✓ Faire des CTE, des résidents permanents et propriétaires sur site en cas de résurgence d'une autre épidémie que soit la CoViD-19 ou non ;
- ✓ Promouvoir une prise en charge multidisciplinaire de ces types d'épidémie ;
- ✓ Préconiser un monitorage rigoureux des patients ;
- ✓ Informatiser le système d'informations hospitalières pour réduire le risque de mauvaises complétude des informations médicales ;
- ✓ Faire la promotion de la prévention des maladies chroniques (HTA, Diabète, Obésité, Drépanocytose…)
- ✓ Favoriser l'accessibilité aux informations des patients pour des études plus approfondies.

❖ À l'endroit des soignants

- ✓ Rester en alerte vigilance dans leurs structures et postes professionnels respectifs ;
- ✓ Dépister précocement les comorbidités pour une prise en charge adéquate ;
- ✓ Dépister précocement la CoViD-19 dès l'apparition des premiers signes.

❖ **À l'endroit de la population.**

- ✓ Suivre les instructions des autorités sanitaires, politiques et administratives en temps de crise et en temps d'accalmie ;
- ✓ Rester vigilent dans leur cadre de vie et en société ;
- ✓ Rester observant en cas de porteur d'une quelconque pathologie chronique.

CHAPITRE VII : RÉFÉRENCES

7. Références

[1]. **Wong G, Liu W, Liu Y, Zhou B, Bi Y, Gao GF.** MERS, SARS and Ebola: the role of super-spreaders in infectious disease. Cell Host Microbe 2015; 18(4): 398-401.

[2]. **Martin T, Zhong N-S, Tsang K et CDC Atlanta**. Syndrome Respioratoire Aigu Sévère. Revue Maladie Respiratoire 2003 ;20 (6) :67- 72.

[3]. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Relevé Epidémiologique Hebdomadaire 2003 ;35 :310-311 [en ligne] Disponible sur. http://www.who.int/csr/sars/en/

[4]. Chastel C. Le Syndrome Respiratoire du Moyen-Orient (MERS) : qui est responsable, les chauves-souris ou le dromadaire ? Bulletin de laSociété de Pathologie exotique 2014 ;107 (2) :69-73

[5]. **Zhu N, Zhang D, Wang W, et al**. A novel coronavirus from patients with pneumonia in china,2019. N Engl J Med 2020; 382 :727-733

[6]. **Wu Y, Ho W, Huang Y, et al**. SARS-COV-2 is an appropriate name for the new coronavirus. Lancet2020 ;395 :949-950

[7]. COVID 19 – chronologie de l'action de l'OMS. [Internet]. [cité 15 aout 2020] https://www.who.int/fr/news-room/detail/

[8]. Novel Coronavirus[2019-nCoV] situation reports. https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-corovirus-2019/ situation-reports. Consulté le 22 septembre 2020

[9]. WHO Daily Corona virus disease (COVID-2019) situation report. [internet] https://www.who.int/emergencies/diseases/ novel-coronavirus-2019/ situation-reports.

[10]. WHO coronavirus (COVID-19) Dashboard [internet]. [Cité 16 oct 2021]. Disponible sur : https://covid19.who.int

[11]. IFRC Go – BENIN – WESTCOAST covid-19. [internet]. [Cité 20 juin 2021]. Disponible sur : https://go.ifrc.org/reports/12222

[12]. **Wu Z, McGoogan JM**. Characteristics of and importants lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreek in china: summary of a rerport of 72,314 cases from the chinese Center for Disease Control and Prevention. JAMA 2020 ;323 :1239 -1242

[13]. **Chen T, Dal Z, Mo P et al**. Clinical characteristics and outcomes of older patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) in wuhan, china (2019): a single- centered, retrospective study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2020; 75: 1788- 1795

[14]. **Wu J, Li W, Shi X, et al**. Early antiviral treatment contributes to alleviate the severity and improve the prognosis of patients with novel coronavirus disease (COVID19). J intern Med 2020 ;288 :128- 138

[15]. **Li X, Xu S, Yu M, et al**. Risk factors of severity and mortality in adult: COVID-19 in patients in wuhan. J allergy clin immunol 2020; 146:110- 118

[16]. **Shi Y,Yu X, Zhao H et al**. Host susceptibility to severe covid-19 and establishment of a host risk score: findings of 487 cases outside wuhan. Crit care 2020 ;24 :108

[17]. **Zhang J, Wang X, Jia X, et al**. Risk factors for disease severity, unimprovement, and mortality in covid-19 patients in wuhan, china. Clin Microbiol Infect 2020 ;26 :767-72

[18]. **Wei YY, Wang RR, Zhang DW, et al**. Risk factors for severe covid-19: Evidence from 167 hospitalized patients in Anhui, china. J infect 2020 ; 81 :e89-92

[19]. **Jang JG, Hur J, Choi EY, et al**. Pronostics Factors for Severe Coronavirus Disease 2019 in Daegu, Korea. J Korean Med Sci 2020 ;35: e209

[20]. **Zhou F, Yu T, Du R, et al**. Clinical courseand risk factors for mortality of adult in patients with covid-19 in wuhan, china: a retrospective cohort study. Lancet 2020 ;395 :1054- 62 [erratum in : lancet 2020 ;395 :1038]

[21]. **Bonny V, Maillard A, Mousseaux C, Plaçais L, Richier Q**. COVID-19 : Physiopathologie d'une maladie à plusieurs visages. La Revue de Médecine Interne 2020 ;41 (6) :375 -89

[22]. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin definition. JAMA 2012 ;307: 2526-33

[23]. **Li X, Ma X**. Acute Respiratory Failure in covid-19: is it''typical'' ARDS ? Crit care lond Engl 2020 ;24 :198 doi :10.1186/s13054- 02002911-9

[24]. **Tirolien J- A, Garnier M**, [COVID-19 an atypical acute respiratory distress syndrome]. Prat in Anesth Reanim 2020; 24 :225 -9

[25]. **Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y**. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in wuhan, china. Lancet2020 ;395 :497 – 506

[26]. **Dae-Gyun A, Hye-Jin S, Mi-Hwa K Et al.** Current status of epidemiology, diagnosis, therapeutics, and vaccines for novel coronavirus disease 2019 (COVID-19). J. Microbiol. Biotechnol. 2020; 30(3): 313- 24

[27]. Coronaviridae Study Group of the International Committee on Taxonomy of Viruses. The species Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: classifying 19-nCoV and naming it SARS-COV-2. Nat Microbiol 2020 ;5(4) :536- 44.

[28]. Suivez la propagation de la COVID-19 à travers le monde [internet]. Le devoir. [Cité 04 juil 2021]. Disponible sur : https://www.ledevoir.com/ documents/special/20-03- covid-19-courte-dynamique/index.html

[29]. COVID-19- chronologie de l'action de l'OMS [internet]. [cité 20juin 2021]. Disponible sur : https://www.who.int/fr/news/item/27-04- 2020-who-timeline-covid

[30]. **Moubarack Lo, Amaye Sy, Yade S**. La COVID- 19 en Afrique : Bilan d'étape et perspectives / COVOD-19 in Africa : Progress reports and prospects. [internet] policy center for the new south, 2020. Disponible sur: www.africaportal.org

[31]. AFP. Un premier cas de coronavirus confirmé à cotonou [internet]. VOA. [Cité 06 nov 2021]. Disponible sur : https:// www.voaafrique.com/a/ un-premier- cas- de- coronavirus- confirmé- à- cotonou/ 5330836html

[32]. Coronavirus au Bénin : détails sur le deuxième cas détecté [internet]. BeninWebTV.2020 [cité 06 nov 2021]. Disponible sur : https://archives.beninwebtv.com/2020/03/coronavirus au benin-détails-sur-le-deuxième- cas-détecté/

[33]. Déclaration de presse du Ministre de la Santé Monsieur Benjamin HOUNKPATIN ce lundi 23 mars 2020 au sujet des trois nouveaux cas d'infection à coronavirus (covid-19) au bénin. [internet]. Gouvernement de la République du Bénin. [cité 06 nov 2021]. Disponible sur : https://www.gouv.bj/actualité:566/déclaration- presse-ministre-santé-monsieur-benjamin-hounkpatin-lundi-23-mars-2020-sujet-trois-nouveaux-infections-coronavirus-covid19-benin/

[34]. ZINSOU CJJ. Lutte contre la propagation du COVID-19 au Bénin : ce qu'il faut savoir du cordon sanitaire [internet]. CAPPFM. 2020 [cité 06 nov 2021]. Disponible sur : https://www.cappfm.com/lutte-contre-la-propagation-du-covid-19-au-benin-ce-qu'il-faut-savoir-du-cordon-sanitaire/

[35]. ZINSOU CJJ. Lutte contre la propagation du COVID-19 au Bénin : le gouvernement impose de nouvelles mesures [internet]. CAPPFM. 2020 [cité 06 nov 2021]. Disponible sur : https://www.cappfm.com/lutte-contre-la-propagation-du-covid-19-au-benin-le-gouvernement-impose-de-nouvelles-mesures/

[36]. CORONAVIRUS- Communiqué du Ministre de l'Intérieur au sujet du cordon sanitaire. [internet]. Gouvernement de la république du Bénin. [cité 06 nov 2021]. Disponible sur : https://www.gouv.bj/actualite/571/coronavirus-communique-ministre-interieur-sujet-cordon-sanitaire/

[37]. CORONAVIRUS- Communiqué du Gouvernement à propos des deux nouvelles mesures prises [internet]. Gouvernement de la République du Bénin. [cité 06 nov 2021]. Disponible sur/ https://www.gouv.bj/actualite/567/coronavirus--- communique-gouvernement-propos-deux- nouvelles-mesures-prises/

[38]. CORONAVIRUS- Réouverture des écoles, des établissements d'enseignement secondaires, des universités et levée du cordon sanitaire

[internet]. Gouvernement de la République du Bénin. [cité 06 nov 2021]. Disponible sur : https://www.gouv;bj/actualite/651/coronavirus-reouverture-ecoles-etablissements-enseignement-secondaires-universites-levee-cordon-sanitaire/

[39]. **Garnier M, Quesnel C, Constantin J-M**. Atteintes pulmonaires liées à la COVId-19. La Presse Médicale Formation 2021 ;2(1p1)14-24

[40]. **Jia H P, Look D C, Shi L et al**. ACE2 receptor expression and severe acute respiratory syndrome coronavirus infection depend on differentiation of human airway epithelia. J Virol 2005 ;79(23) :14614- 21

[41]. **Rabeau H F, Cinatl J, Morgenstern B, Bauer G, Preiser W, Doerr H W**. Stability and inactivation of SARS coronavirus. J Medical Microbiology and immunology 2005; 194(1-2):1- 6.

[42]. **Casanova L M, Jeon S, Rutala W A, Weber D J, Sobsey M D**. Effects of air temperature and relative humidity on coronavirus survival on surfaces. Appli. Environ. Microbiol 2010 ;76(9) :2712-17.

[43]. **Chin A, Chu J, Perera M, Hui K, Yen H L,Chan M et al**. Stability of SARS-COV-2 in different environmental conditions. The Lancet Microbe 2020 ;395.

[44]. **Lescure F-X, Bouadma L, Nguyen D, et al**. Clinical and virologicaldata of the first cases of covid-19 in Europe: a case series. Lancet Infect Dis 2020; S1473309920302000.

[45]. La détection et la caractérisation des coronavirus et astrovirus chez les chiroptères au Cambodge et au Laos. Thèse de Doctorat par Audrey Lacroix .02 decembre 2016.Université de Montpellier, Ecole de virologie GAIA.

[46]. **Gehanno J F, Bonneterre V, Andujar P, Pairon J C, Paris C, Petit A, Verdun-Esquer**. Arguments pour une possible transmission par voie aérienne du SARS-COV-2 dans la crise CoViD-19. Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement 2020 ;81(4) :306- 315

[47]. **Park M, Cook A R, Lim J T, Sun Y, Dickens B L**. A systematic Review of COVID-19 Epidemiology Based on Current Evidence. J Clin Med 2020 ;9(4):967.

[48]. **Zhang S, Diao M, Yu W, Pei L, Lin Z, Chen D**. Estimation of the reproductive number of novel coronavirus (COVID-19) and the probable outbreak size on the Diamond Princess Cruise Ship: A data- driven analysis. Int J Infect Dis 2020 ;93 :201- 204

[49]. **Lauxmann M A, Santucci N E, Autran-Gomez A-M**. Le coronavirus SARS-COV-2 et l'épidémie de COVID-19. International braz j Urol 2020 ;46 :06.

[50]. Le 1er patient guéri de covid-19 en vedette dans les médias béninois-Apanews.net [internet]. [Cité 06 nov 2021]. Disponible sur: https://apanews.net/fr/news/covid-19-le-premier-cas-de-guerison-du-coronavirus-en-vedette-dans-les-medias-beninois/

[51]. CORONAVIRUS- premier décès enregistré au Bénin [internet]. Gouvernement de la République du Bénin. [cité 06 nov 2021]. Disponible sur : https://www.gouv.bj/actualite/582/coronavirus/premier-deces-enregistre-benin/

[52]. **Yaï AI**. Coronavirus au Bénin : Un cas détecté à Parakou-Fraternité[internet]. [cité 06 nov 2021]. Disponible sur : https://www;fraternite.bj.info/societe/article/coronavirus/au-benin-un cas-detecte-à-parakou/

[53]. World Health Organisation. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) situation report.133 [internet]. World Health Organisation ;2020juin [cité06 nov 2021]. Disponible sur : https:// www.apps.who.int/iris/handle/10665/332281/

[54]. World Health Organisation. Coronavirus disease (COVID-19): situation report,163 [internet]. World Health Organisation ;2020juil [cité 19nov 2021]. Disponible sur:https://apps.who.int/iris/handle/10665/332971

[55]. World Health organization. Coronavirusdisease (COVID-19): situation report, 194 [internet] .World Health Organization ; 2020 août [cité 19 nov 2021]. Disponible sur : https://apps.who.int/iris/handle/10665/333728

[56]. << Bulletin d'information N°33 : sur la pandémie de la maladie à Coronavirus (COVID-19)>> [archive], sur CACM,1er septembre 2020, p.4.

[57]. Situation reports on COVID-19 outbreak-Sitrep 31, 30 septembre 2020 [internet]. WHO / Regional Office for Africa. [Cité 19 nov 2021]. Disponible

sur : https://www.afro.who.int/publications/situation-reports-covid-19-outbreak-sitrep--31-30-septembre-2020

[58]. Weekly epidemiological update – 3 Novembre 2020 [internet]. [Cité 19 nov 2021]. Disponible sur : https://www;who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update---3-novembre-2020

[59]. « COVID-19 and W / Africa: 344 new cases, 8 new deaths in 24 hours » [archive], sur Journal du Cameroun, 1er décembre 2020.

[60]. APANEWS. COVID-19 and W / Africa: 1,994 new cases, 31 new deaths in 24 hours [internet]. [cité 19 nov 2021]. Disponiblr sur : https://www.apanews.net/en/news/covid-19-and-wafrica-1994-new-cases-31-new-deaths-in-24-hours.

[61]. APANEWS. COVID-19 and W / Africa: 3,461 new cases, 36 new deaths in 24 hours [internet]. [cité 19 nov 2021]. Disponible sur : https://www.apanews.net/en/news/covid-19-and-wafrica-3461-new-cases-36-new-deaths-in-24-hours

[62]. APANEWS. COVID-19 and W/Africa: 1,750 new cases, 20 new deaths in 24 hours [internet]. [Cité 19 nov 2021]. Disponible sur : https://apanews.net/en/news/covid-19-and-wafrica-1750-new-cases-20-new-deaths-in-24-hours

[63]. Flash Info-COVID-19 [internet]. Gouvernement de la République du Bénin, [cité 20 juin 2021]. Disponible sur : https://www.gouv.bj/coronavirus/flashinfos/

[64]. **Chen H, Guo J Wang C et al**. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potentiel of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records. The Lancet 2020 ;395(10226) :809-15

[65]. **de Wilde A H, Snijder E J, Kikkert M, van Hemert M J**. Host factors in coronavirus replication. Curr Top Microbiol Immunol 2018 ;419: 1-42

[66]. **de Wit E, Van Doremalen N, Falzarano D,Munster V J,. SARS and MERS**: recent insights into emerging coronaviruses. Nat rev Microbiol. 2016 ;14 :523-534

[67]. **Coutard B, Valle C,de Lamballerie X, Canard B, Seidah N G, Decroly E.** The Spike glycoprotein of the new coronavirus 2019-nCoV contains a furin-like cleavage site absent in CoV of the same clade. Antiviral Res 2020 ;176 :1042-47

[68]. **Walls A L, Park Y-J, Tortorici M A, Wall A, McGuire A T, Veesler D**. Structure, Function, and antigenicity of the SARS-COV-2 Spike glycoprotein. Cell 2020 ;181(2):1

[69]. **Wölfel R Corman V M, Guggemos W,Seilmaier M, Zange S, Muller M A et al**. Virological assessment of hospitalized patients with covid-2019. Nature 2020 (internet]. Disponible sur : http://dx.doi.org/10.1038/

[70]. **Commins S P, Borish L, Steinke J W**. Immunologic messenger molecules: Cytokines, interferons, and chemokines. J Allergy Clin Immunol 2010 ;125 : 53-72

[71]. **Seksik P**. COVID-19 : Infection à SARS-COV-2 : ce que doit savoir l'hépato gastroentérologue. [internet] John Libbey Eurotext 2020. Disponible sur : http://www.jle.com

[72]. **Weiss S R**. Forty years with coronaviruses. J Exp Med 2020 ; 217(5) :1 [internet]. [Cité 09 avr 2020]. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc7103766/

[73]. Lake M A. what we know so far: COVID-19 Current Clinical Knowledge and Research.Clin Med (lond) 2020 ;20(2) : 124-127

[74]. **Zhou P, Yang X-L, Wang X-G, et al**. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. Nature 2020 ; 579 (7798) :270-273.

[75]. **Lechien J R, Chiesa-Estomba C M, De Siati D R, et al**. Olfactory and gustatory dysfunctions as a clinical presentation of mild- to moderate forms of the coronavirus disease (COVID-19): a multicenter European study. Eur Arch Otorhinolaryngol 2020 ;1-11

[76]. **Tian Y, Rong L, Nian W, he Y**. Review Article: gastrointestinal features in COVID-19 and the possibility of faecal transmission. Aliment Pharmacol

Ther. 5internet]. [Cité 29 mars2020]. Disponible sur : https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/apt15731

[77]. **Zheng Y-Y, Ma Y-T, Zhang J-Y, Xie X**. CoViD-19 and the cardiovascular system. Nat Rev Cardiol 2020 ; 1-2 [internet]. [Cité 05 mars 2020]. Disponible sur : https://www.nature.com/articles/s41569-020-0360-5

[78]. **Darlenski R, Tsankov N**. Covid-19 pandemic and the skin – what should dermatologists know? Clin Dermatol [internet]. [Cité 09 avr 2020]. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7102542/

[79]. **Zhang C, Wu Z, Jia-Wen Li, et al**. The cytokine release syndrome (CRS) of severe COVID-19 and interleukin-6 receptor (IL-6R) antagonist Tocilizumab may be the key to reduce the mortality. [Internet]. [Cité 09 avr 2020]. Disponible sur : https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0924857920301047 3via%3Dihub

[80]. **Gala J L, Nyabi O, Durant J-f, Chibani N, Bentahir M**. Méthodes Diagnostiques du COVID-19. Louvain Med 2020 ;05-06 [internet] Disponible sur : www.louvainmedical.be

[81]. **Pinzo M A, Ortiz S, holguin H, Betancur J-F**, **Cardona Arango D**. Dexamethazone VS methylprednisolone high dose for CoViD-19 pneumonia. Plo S one2021 ; 16(5) : e0252057

[82]. **Bukasa Tshilonda J C**. Connaissance et observance des mesures barrières de la pandémie de COVID-19 pendant l'approvisionnement gratuit en eau potable aux bornes fontaines de la Regideso : cas de la ville de KABINDA en République Démocratique du Congo. Environmental and water sciences public Health and territorial Intelligence 2021 ;5 (1) :573-578

[83]. **Nicholas Davies G, Klepac P, Yang L, Kiesha P, Jit M, Eggo R M et al**. Effets dépendants de l'âge dans la transmission et le contrôle des épidémies de COVID-19. Médecine Naturelle 2020 ;26(8) :1205-11

[84]. **Peekham H, de Gruijter M N, Raine C, Anna R, Coziana C**. Le sexe masculin identifié par la méta-analyse mondiale COVID-19 comme un facteur

de risque de décès et d'admisson à l'UIT. Communications nature 2020 ;11 (1) :1-10.

[85]. **Nawaj T, Olivier B, Hélène C, Alexandra C**. Matthias. VIH / SIDA – VIH au temps du covid-19 : rencontre de deux pandémies. Rev Med Suisse 2021 ; 17(720-1) :95- 101

[86]. **Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J**. Clinical predictors of mortality due to covid-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. Intensive Care Med 2020 ;46(5) :846-848

[87]. **Semenzato L, Botton J, Drouin J, Cuenot F, Dray- Spira R, Weill A, ezt al**. Maladies chroniques, états de santé et risque d'hospitalisation et de décès hospitaliers par COVID-19 : Analyse comparative des données des deux vagues épidémiques de 2020 en France à partir d'une cohorte de 66 millions de personnes. [internet]. Disponible sur : www.epi-phare.fr

[88]. **Bakebe Mbaku A, Chaouche K, Decoux L, Cobarzan D**. Caractéristiques cliniques et paracliniques de patients hospitalisés pour COVID-19 au groupe hospitalier Nord Essonne. Revue des Maladies Respiratoires actualités 2021 ; 13(1) :115

[89]. **donamou J, Bangoura A, Camara M L, Camara D, Traore A D**. Caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients COVID-19 admis en réanimation à l'hôpital DONKA de Conakry, Guinée : Etudes descriptive des 140 premiers cas hospitalisés. Anesth et Réanim 2021 ; 7(2) :102-109

[90]. **Faye A, Dieng M, Ndao A C, Diagne Sow N**. COVID-19 et maladies auto-immunes dans un Centre de Traitement des Épidémies à Dakar. Revue Africaine de Médecine Interne 2021 ; 8(2) :75-80

ANNEXES

8. Annexes

Annexe 1 : Protocoles de prises en charge au Benin

MINISTÈRE DE LA SANTÉ
RÉPUBLIQUE DU BÉNIN

01 BP 882 - COTONOU
Tél. : +229 21 33 2178 / 21 33 21 63
Adresse mail : sante.info@gouv.bj
Site web : www.sante.gouv.bj

PROTOCOLE THERAPEUTIQUE DES CAS GRAVES COVID-19

Après classification selon le tableau clinique, l'existence de co morbidités et le pronostic vital, les patients classés comme cas graves bénéficieront de ce protocole thérapeutique (confère tableau de classification en annexes)

- **Lopinavir/Ritonavir 400/100 mg Comprimés**
  - 02 comprimés toutes les 12h. Ecraser et faire passer par une sonde nasogastrique si alimentation orale impossible.
- **Ribavirine 400 mg injectable**
  - 04 ampoules de 100 mg en IVL toutes les 12h.
- **Dexamethasone 4mg injectable**
  - 20 mg/j les cinq premiers jours, puis 10mg /j les 5 jours suivants.
- **Antibiothérapie de couverture**
  - En 1ère intention : **Amoxicilline-Acide clavulanique** 2g en bolus puis 1g toutes les 8h ;
  - En 2ème intention : **Ceftriaxone** 2g/j en IVD en injection unique quotidien ;
  - En 3 ème intention : **Ceftriaxone** 2g/j en IVD en injection unique quotidien + **Gentamicine** 5mg/kg pendant 3 à 5 jours (Surveillance de la fonction rénale) ;

  NB : **Imipénème (Bacqure)** 1g/8h + **Vancomycine** 1g en microperfusion d'1h puis 2g en IV au PSE pendant 24h en cas de découverte de germes résistants documentée.

- **Enoxaparine injectable**
  - A dose préventive (Grade I et II) ou curative (Grades III) ou selon le risque thromboembolique.

- **Analgésie multimodale**
  - Paracétamol injectable 1g/8h

- Nefopam 20mg/8h ou Tramadol 100mg/8h au besoin

MESURES ADJUVANTES A LA CORTICOTHERAPIE

- Oméprazole 40 mg injectable/jour ou per os si alimentation possible
- Albendazole 400 mg à renouveler après 02 semaines
- Apports en Potassium et Calcium sous contrôle de l'ionogramme

DUREE DU TRAITEMENT

La durée du traitement est de 14 jours avec une première évaluation au 7ème jour.

BILAN PRE-THERAPEUTIQUE ET DE SUIVI

- Hémogramme
- Transaminases
- Bilan lipidique
- TP-TCK
- Urémie- Créatininémie
- Ionogramme sanguin – Calcémie
- Glycémie veineuse
- Radiographie pulmonaire ou scanner thoracique initial
- CRP
- D-dimères
- RT-PCR COVID-19

Date de validation : 25/06/2020.

CLASSIFICATION DES PATIENTS SELON LE TABLEAU CLINIQUE ET LE PRONOSTIC VITAL

Types de patients		Définitions de cas	Pronostic Vital
Simples		- Cas stables aux plans respiratoire et hémodynamique - Sans co-morbidités	90-100%
Modérés		- Cas stables aux plans respiratoire et hémodynamique - Avec co-morbidités	
Graves	Grade I	- Cas simples et/ou modérés - Avec détresse respiratoire - Dont la PEC nécessite une oxygénothérapie au concentrateur d'O2 ou lunette d'O2	70%
	Grade II	- Grade I - Avec nécessité d'une oxygénothérapie au masque à haute concentration	<50%
	Grade III-a	- Grade II - Avec nécessité de la VNI CPAP	<20%
	Grade III-b	- Grade II - Nécessité d'intubation + ventilation mécanique	

Annexe 2 : Fiche de dépouillement

I- Renseignements Généraux

Initial Nom ☐ Initial Prénom(s) ☐ Sexe : F ☐ M ☐ âge ☐ ans

Provenance : Situation Matrimoniale :

Niveau d'instruction : Analphabète ☐ CEP ☐ BEPC ☐ BAC ☐ BAC+ ☐

II- Site d'accueil : Cotonou ☐ Allada ☐

III- Date de diagnostic au RT-PCR, GEN expert, test ELISA ou TDR

IV- Date de début de la prise en charge :

V- Etat général à l'entrée

Bon ☐ Altéré ☐

VI- Présence de comorbidités : Oui ☐ Non ☐

Préciser : HTA ☐ Diabète ☐ Drépanocytose ☐

Dépression immunitaire ☐ Cardiopathies ☐ Obésité Morbide ☐

Insuffisance Rénale ☐ Affections Respiratoires ☐

VII- Durée du séjour en hospitalisation : Jours ☐ Semaines ☐ Mois ☐

VIII- Complications : Oui ☐ Non ☐

Préciser : Détresse respiratoire FR ☐ Obnubilation ☐ Coma ☐ AVC ☐

Tachyarythmie ☐ Infarctus du Myocarde ☐ CIVD ☐

Embolie Pulmonaire ☐ Hyperthermie Maligne ☐ Thrombose Périphérique ☐

Encéphalopathie Hypertensive ☐ choc septique ☐ choc cardiogénique ☐

IX- Etat vaccinal à l'entrée

Oui ☐ Non ☐

- Complet ☐
- Partiel ☐

X- Biologie et Biochimie :

D-dimères ☐ Kaliémie ☐ Calcémie ☐

Natrémie ☐ Glycémie ☐

Taux d'hémoglobine ☐ Leucocytémie NB ☐

Acidose ☐ Alcalose ☐

TP ☐ TCK ☐ CRP ☐

Urée ☐ Créatinine ☐ Uricémie ☐

Troponine ☐ ASAT ☐ ALAT ☐

Eléctrophorèse de l'Hémoglobine ☐

XI- Radiologie

- Radiographie pulmonaire
- Angioscanner thoracique
- Scanner cérébral

XII- Résultat de suivi

- 1er contrôle
- 2ème contrôle
- 3ème contrôle
- 4ème contrôle
- 5ème contrôle
- 6ème contrôle

XIII- Dénouement : (Etat clinique en fin d'hospitalisation)

- Déclaré guérie et Exéaté ☐
- Exéaté + suivie ambulatoire pour séquelles ☐
- Transféré pour prise en charge spécialisée
- Décédé ☐

Annexe 3: Autres résultats

Tableau XXIV : Répartition des décès chez les patients atteints de l'infection au SARS-CoV2 ayant une et une seule comorbidité et admis dans les Centres de Traitements des Épidémies au sud du Bénin entre mars 2020 à mars 2021.

	N	n	%
HTA	64	18	28,13
Diabète	20	3	15,00
Cardiopathie	4	3	75,00
Maladies respiratoires	3	0	0,00
Obésité	5	2	40,00
Insuffisance rénale	3	3	100,00
Cancer	4	1	25,00
HIV	6	2	33,33
Drépanocytose	8	1	12,50

Tableau XXV : Répartition des décès chez les patients atteints de l'infection au SARS-CoV2 ayant plus d'une comorbidité et admis dans les Centres de Traitements des Épidémies au sud du Bénin entre mars 2020 à mars 2021.

	N	n	%
HTA	183	50	27,32
Diabète	95	22	23,16
Cardiopathie	41	12	29,27
Maladies respiratoires	31	4	12,90
Obésité	24	9	37,50
Insuffisance rénale	16	11	68,75
Cancer	16	4	25,00
HIV	10	5	50,00
Drépanocytose	9	1	11,11

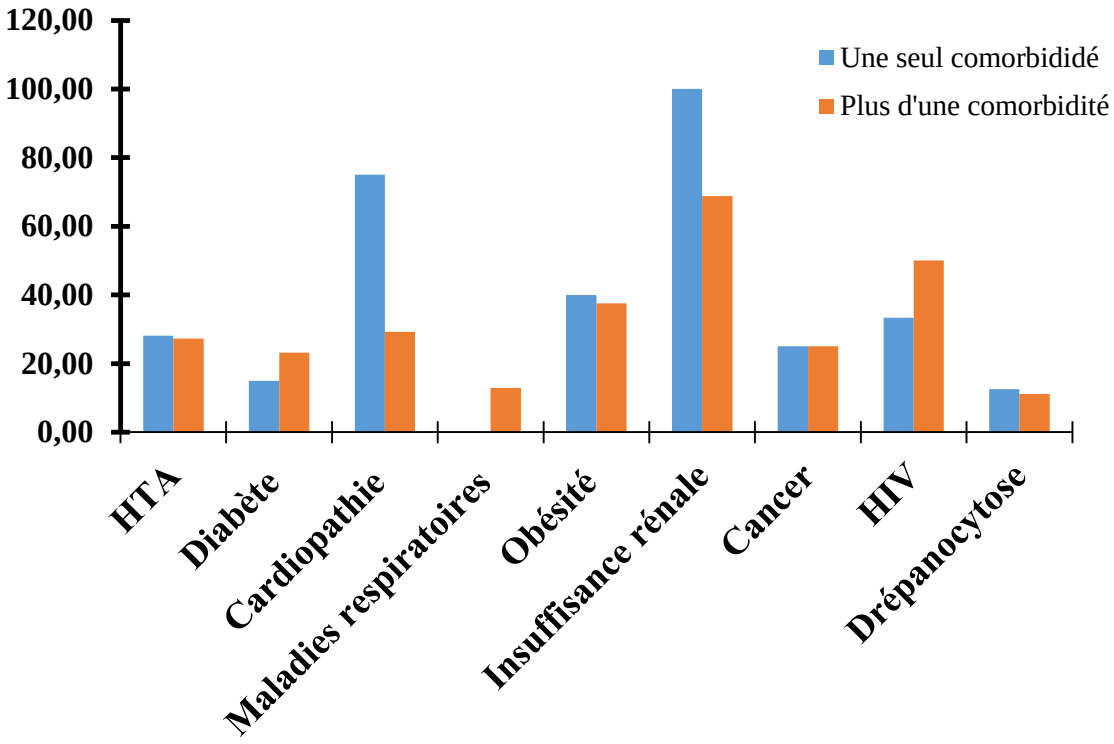


Figure 10 : Comparaison des proportions des décès enregistrés chez les patients atteints de CoViD-19 et ayant une et une seule comorbidité versus ceux ayant au moins deux comorbidités et admis dans le CTE d'Allada entre mars 2020 à mars 2021.

❖ **Glycémie**

Tableau XXVI: Répartition des moyennes glycémiques par comorbidité à l'entrée et à la sortie chez les patients atteints de l'infection au SARS-CoV2admis dans le CTE d'Allada entre le 01 mars 2020 à 31 mars 2021.

	Moyenne ± Écart-type	
	Début	**Sortie**
HTA	1,37±0,44	2,14±0,51
Diabète	1,99±0,87	2,52±0,85
Obésité	1,41±0,14	2,74±1,02
Cardiopathie	0,88±0,52	2,02±1,22
Insuffisance rénale	0,93±0,40	1,81±0,81
Maladies respiratoires	1,25±0,46	2,28±0,00
HIV	1, 38±0,40	2,57±0,70
Cancer	1, 29±0,32	1,70±0,67
Drépanocytose	1, 20±0,35	2,14±0,37

- **Facteurs inflammatoires (NB et CRP) au début et à fin du séjour chez les patients ayant une seule comorbidité**

Tableau XXVII : Nombre de blanc moyen par comorbidité

	Moyenne ± Écart-type	
	Début	**Sortie**
HTA	11,36 ± 06,01	14,71 ± 06,27
Diabète	10,18 ± 05,82	10,86 ± 04,66
Cardiopathie	06,25 ± 03,09	11,43 ± 02,81
Maladies respiratoires	15,99 ± 15,80	13,87 ± 00,00
Obésité	07,20 ± 04,64	14,68 ± 04,72
Insuffisance rénale	10,28 ± 06,68	18,95 ± 08,80
Cancer	07,20 ± 04,10	06,57 ± 03,57
HIV	07,36 ± 02,16	08,48 ± 04,87
Drépanocytose	15,89 ± 14,09	21,93 ± 15,50

Tableau XXVIII : CRP moyen par comorbidité

	Moyenne ± Écart-type	
	Début	**Sortie**
HTA	58,14 ± 32,99	19,86 ± 15,43
Diabète	58,32 ± 26,36	58,40 ± 00,00
Cardiopathie	58,40 ± 00,00	20,90 ± 00,00
Maladies respiratoires	23,47 ± 30,84	15,93 ± 08,60
Obésité	58,40 ± 00,00	20,90 ± 00,00
Insuffisance rénale	48,00 ± 41,57	46,97 ± 42,49
Cancer	66,00 ± 36,00	41,23 ± 41,47
HIV	41,73 ± 33,56	20,45 ± 15,81
Drépanocytose	52,71 ± 19,20	24,67 ± 09,49

❖ **Fonction rénale**

Tableau XXIX : Urémie

	Moyenne ± écart type	
	Début	**Sortie**
HTA	0,58±0,62	0,67±0,54
Diabète	0,38±0,37	0,47±0,29
Obésité	0,46±0,46	1,22±1,20
Cardiopathie	0,38±0,16	0,72±0,09
Insuffisance rénale	3,03±1,1	2,08±1,80
Maladies respiratoires	0,31±0,13	0,51±0,23
HIV	0,71±0,94	0,66±0,67
Cancer	0,54±0,43	0,79±0,52
Drépanocytose	0,32±0,27	0,43±0,24

	Moyenne ± écart type	
	Début	**Sortie**
HTA	23,90 ± 30,07	26,61 ± 30,87
Diabète	16,90 ± 14,03	19,71 ± 9,91
Obésité	21,10 ± 19,94	69,16 ± 93,30
Cardiopathie	17,95 ± 8,83	28,58 ± 5,03
Insuffisance rénale	199,44 ± 81,82	135,47 ± 87,93
Maladies respiratoires	13,91 ± 4,31	20,63 ± 9,11
HIV	47,34 ± 74,83	59,20 ± 99,97
Cancer	10,88 ± 4,56	19,68 ± 9,62
Drépanocytose	14,09 ± 7,55	15,83 ± 9,48

❖ **Fonction hépatique**

Tableau XXX : ASAT par comorbidité

	Début	**Sortie**
	Moyenne ± Écart-type	**Moyenne ± Écart-type**
HTA	59,35 ± 66,27	45,19 ± 36,91
Diabète	44,63 ± 35,27	40,21 ± 18,33
Cardiopathie	267,42 ± 397,10	80,70 ± 62,53
Maladies respiratoires	32,92 ± 30,51	32,10 ± 19,74
Obésité	68,96 ± 35,03	57,33 ± 29,64
Insuffisance rénale	227,50 ± 245,98	158,14 ± 172,21
Cancer	66,34 ± 47,32	58,31 ± 66,60
HIV	57,74 ± 63,80	46,08 ± 36,41
Drépanocytose	71,02 ± 81,39	47,85 ± 09,23

Tableau XXXI : ALAT par comorbidité

	Moyenne ± écart-type	
	Début	**Sortie**
HTA	39,36±29,68	63,43±44,99
Diabète	34,76±24,41	55,65±27,12
Obésité	39,78±11,42	57,31±15,59
Cardiopathie	348,60±611,74	75,86±16,15
Insuffisance rénale	96,13±73,05	93,42±61,93
Maladies respiratoires	28,45±31,10	47,10±27,82
HIV	35,87±12,02	50,15±18,79
Cancer	47,78±28,10	62,45±31,38
Drépanocytose	43,85±42,39	60,81±31,21

TABLE DE MATIÈRES

SOMMAIRE.....I
ACTION DE GRÂCE..... II
DEDICACES..... III
REMERCIEMENTS IV
HOMMAGES..... VI
LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES VII
LISTE DES TABLEAUX.....IX
LISTE DES FIGURES.....XII
INTRODUCTION..... 14
Introduction 1
CHAPITRE I: PROBLÉMATIQUE 4
1. Problématique 5
1.1. Énoncé du problème 5
1.2. Analyse du problème/Cadre conceptuel..... 5
1.3. Hypothèses..... 7
1.4. Objectifs..... 7
1.4.1. Objectif général 7
1.4.2. Objectifs spécifiques 7
CHAPITRE II : GENERALITES 8
2. Généralités..... 9
2.1. Généralités sur la CoViD-19 9
2.1.1. Définition..... 9
2.1.2. Historique 9
2.1.3. Épidémiologie..... 13
2.1.3.1. Agent pathogène..... 13
2.1.3.2. Réservoir du Virus 15
2.1.3.3. Mode de Transmission. 16
2.1.3.4. Contagiosité et Létalité chiffrées 16
2.1.3.5. Régions hors Afrique 17

2.1.3.6. Région Africaine 18
2.1.3.7. -Au Bénin 18
2.1.4. Physiopathologie 19
2.1.5. Manifestations cliniques 24
2.1.6. Diagnostic biologique 26
2.1.7. Traitement 30
2.1.8. Prévention 31
2.1.8.1. Mesures barrières ou gestes barrières 31
2.1.8.2. Immunisation vaccinale 32
2.1.9. Stratégies de ripostes anti covid-19 au Benin 34
2.2. Généralités sur les comorbidités 34
2.2.1. Définition de la Comorbidité 34
2.2.2. Hypertension artérielle 35
2.2.2.1. Définition 35
2.2.2.2. Épidémiologie 35
2.2.2.3. Rapport physiopathologique à la CoViD19 36
2.2.3. Diabète sucré 36
2.2.3.1. Définition 36
2.2.3.2. Épidémiologie 37
2.2.3.3. Rapport physiopathologique à la CoViD19 37
2.2.4. Insuffisances rénales 38
2.2.4.1. Définition 38
2.2.4.1.1. Insuffisance rénale aigüe (IRA) 38
2.2.4.1.2. Insuffisance rénale chronique (IRC) 38
2.2.4.2. Épidémiologie 38
2.2.4.3. Rapport physiopathologique à la CoViD19 39
2.2.5. États d'insuffisance respiratoire 39
2.2.5.1. Définition 39
2.2.5.2. Épidémiologie 40
2.2.5.3. Rapport Physiopathologique à la CoViD19 40

2.2.6. Drépanocytose 41
2.2.6.1. Définition 41
2.2.6.2. Épidémiologie 41
2.2.6.3. Rapport physiopathologique à la CoViD19 41
2.2.7. États d'immunodépression 42
2.2.7.1. Définition 42
2.2.7.2. Épidémiologie 42
2.2.7.3. Rapport physiopathologique à la CoViD19 43
2.2.8. Pathologies cardiovasculaires 43
2.2.8.1. Définition 43
2.2.8.2. Épidémiologie 43
2.2.8.3. Rapport physiopathologique à la CoViD19 44
2.2.9. Obésité morbide 44
2.2.9.1. Définition 44
2.2.9.2. Épidémiologie 44
2.2.9.3. Rapport Physiopathologique à la CoViD19. 45
CHAPITRE III: CADRE ET METHODE D'ETUDE 46
3. Cadre et méthodes d'étude 47
3.1. Cadre d'étude 47
3.1.1. Présentation du CTE de Allada 47
3.2. Méthode d'étude 49
3.2.1. Type d'étude 49
3.2.2. Période d'enquête 49
3.2.3. Population d'étude 49
3.2.3.1. Critère d'inclusion 49
3.2.3.2. Critère d'exclusion 49
3.2.4. Échantillonnage 50
3.2.4.1. Technique d'échantillonnage 50
3.2.4.2. Taille de l'échantillon 50
3.2.5. Collecte des données 50
3.2.5.1. Technique et outils de collecte des données 50

3.2.5.2. Équipe de collecte de données 50
3.2.5.3. Déroulement de la collecte de données 50
3.2.5.3.1. Préalables à la collecte des données 50
3.2.5.3.2. Exécution de la collecte des données 51
3.2.6. Variables 51
3.2.6.1. Liste des variables 51
3.2.6.1.1. Variable dépendante 51
3.2.6.1.2. Variables indépendantes 51
3.2.6.2. Opérationnalisation des variables 53
3.2.6.2.1. Variable dépendante 53
3.2.6.2.2. Variables indépendantes 53
3.2.7. Traitement et analyse statistique des données 56
3.2.8. Aspects éthique et déontologique 57
CHAPITRE IV: RÉSULTATS 58
4. Résultats 59
4.1. Diagramme de flux 59
4.2. Description de l'échantillon 60
4.2.1. Caractéristiques sociodémographiques 60
4.2.2. Caractéristiques épidémiologiques 62
4.2.3. Caractéristiques Cliniques 63
1.1.1 4.2.4. Caractéristiques liées aux examens de la para clinique 65
4.2.4.1 Paramètres biologiques 65
4.2.4.2 Imagerie Médicale 69
4.3 Prévalence hospitalière des comorbidités chez les patients atteints de l'infection au SARS-CoV2 et admis dans le Centre de Traitement des Épidémies d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 70

4.4 Description des comorbidités chez les patients comorbides atteints de l'infection au SARS-CoV2 et admis dans le Centre de Traitement des Épidémies d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 70

4.5 Facteurs associés à la présence de comorbidités chez les patients atteints de l'infection au SARS-CoV2 et admis dans le Centre de Traitement des Épidémies d'ALLADA entre le 01 mars 2020 et le 31 mars 2021 72

4.5.1.1. Association entre comorbidités et caractéristiques sociodémographiques 72

4.5.1.2. Association entre Comorbidités et caractéristiques épidémiologiques 72

4.6 Étude des paramètres évolutifs par comorbidité 77

CHAPITRE V: DISCUSSION 78

5. Discussion 79

5.1. Atteintes des objectifs 79

5.2. Limites de l'étude 80

5.3. Comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs 80

5.3.1. Caractéristiques générales de la population d'étude. 80

5.3.2. Caractéristiques Cliniques de la population d'étude. 82

5.3.3. Caractéristiques Paracliniques. 84

5.3.4. Prévalence hospitalière des comorbidités. 84

5.3.5. Caractéristiques liées aux comorbidités. 85

CHAPITRE VI: CONCLUSION ET SUGGESTIONS 88

Conclusion 89

6. Suggestions 89

CHAPITRE VII: RÉFÉRENCES 91

7. Références 92

ANNEXES 102

8. Annexes ..... a

Annexe 1 : Protocoles de prises en charge au Benin ..... a

Annexe 2 : Fiche de dépouillement ..... d

Annexe 3: Autres résultats ..... f

TABLE DE MATIÈRES ..... k