

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022 - 2023

THESE

Covid Long : Aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques

Présenté et soutenu publiquement le.... /.... / 2023 devant

La faculté de médecine et d'odontostomatologie

Par M. Aly TIMBINE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

Jury :

Président : M. TOLOBA Yacouba, *Professeur*

Membre : M. KONATE Issa, *Maître de conférences*

Membre : M. SALIOU Mahamadou, *Médecin*

Directrice : Mme. MENTA Djénébou TRAORE, *Maître de conférences*

DEDICAES

Tout ce que j'ai toujours voulu, c'est être sûr que malgré les coups durs, malgré tous les obstacles et la difficulté de ce parcours, la ligne d'arrivée en vaudrait la chandelle.

Elle l'a value.

A AMBA (DIEU) ! Le Tout-puissant, le Tout miséricordieux, le détenteur de toutes choses, grâce à qui tout ceci à été possible. Il m'a inspiré et guidé sur le droit chemin, m'a donné la santé, la force, la détermination et les ressources nécessaires afin d'atteindre mon objectif.

Je lui dois tout.

A Lui reviennent toutes les louanges.

A notre bien aimé, prophète MOUHAMMAD ! Que la paix et le salut soient sur lui, sa famille, ses compagnons ainsi que tous ceux qui le suivront jusq'au jour dernier.

A mon Cher père « Hamadou TIMBINE »

Les phrases aussi éloquentes ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance.

Tu as toujours été ma source d'inspiration, mon repère. Merci pour l'éducation que tu m'as donnée, merci pour l'investissement, les prières et les encouragements. Ce travail est le témoignage de toutes vos années de sacrifices.

Puisse AMBA t'accorder une longue vie afin de jouir des fruits de ce parcours de longue haleine.

A ma mère « Oumou TOLO »

Cet œuvre t'est personnellement dédiée. Une panoplie de mots ne pourrait exprimer tout l'amour que je ressens pour toi. Tu m'as appris à ne jamais baisser les bras peu importe les obstacles, à faire face aux problèmes et assumer mes décisions quelqu'en soit l'issue. Merci pour toutes les valeurs que tu m'as inculquées, pour ton soutien indéfectible et ta tendresse. Tu m'as procuré tout ce dont j'avais besoin sans la moindre hésitation. Une mère parfaite, tu es. Je te dois la personne que je suis aujourd'hui ainsi que la meilleure version de moi que j'aspire à être. Puisse AMBA t'accorde une longue vie dans la santé et te rendre au centuple tous tes sacrifices.

JE T'AIME !

A toi mon amie « Fatoumata Sanogo »

Qui m'a tant fait sortir de ma zone de confort afin que je tienne jusqu'au bout. Avec toi j'ai compris que les relations humaines étaient assez simples, c'est juste nos attentes exagérées et de l'autre qui sèment le désordre. Pour moi les liens de sang surplombent tous liens possibles. Je suis forcé d'admettre que tu as été l'exception à la règle. Tu fais partie de ces personnes qui avec le temps deviennent partie intégrante de la famille. Durant toutes ces années tu ne m'as jamais tourné le dos une seule fois. Mes difficultés, mes souffrances ou mes joies ont été les tiennes. Un modèle atypique d'altruisme, de loyauté et d'optimisme sans faille. Le genre de personne qu'on a envie de perdre pour rien au monde. Que cette joie de vivre qui t'anime ne te quitte point.

Puisse AMBA nous préserver et solidifier nos liens à jamais ma sœur.

A mes frères et sœurs « Aminata Timbiné, Koundjéi Zéinab Timbiné, Aminan Lindia Yasmine Tolo, Alpha Timbiné, Hamidou Timbiné, Seydou Timbiné » Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse que je voue à vos différentes personnes. J'ai reconnu en vous une sincérité et un amour fraternel authentique. Si j'ai un conseil à vous donner, c'est de croire en vous. Croyez en vous et soyez disciplinés. Vous vous forgerez votre propre futur. Vous n'avez besoin d'aucun supplément si ce n'est AMBA, vous et votre objectif. La vie ne vous épargnera pas c'est certain mais elle vaut la peine de se battre. Puisse AMBA fortifier nos liens et nous bénisse ! **JE VOUS AIME**

Remerciements :

A mes très chers Oncles, Tontons :

Ce travail est le fruit de votre accompagnement et vos conseils. Merci est un bien faible mot pour vous témoigner ma reconnaissance. Qu'AMBA vous benisse.

A mes très chères Tantes :

Merci à vous de m'avoir accepté comme suis, de m'avoir épaulé moralement, financièrement et physiquement chaque fois que j'ai eu besoin de vous. Sachez que votre pétrole du village est devenu kérosène grâce à vous. Qu'AMBA vous le rend au centuple tout ce que vous avez fait pour moi.

A mes cousin (es) et ami (es) :

Merci pour vos soutiens et encouragements !

A Dr Mohamed Latif :

Un modèle de réussite vous avez été pour moi. Je suis reconnaissant pour tout ce que vous m'aviez appris. Puisse AMBA fortifier nos liens d'avantage.

A mon grand frère Ibrahim Latif :

Merci d'avoir cru en moi.

Merci pour ton soutien physique, moral et financier.

Que AMBA réaliser tous tes vœux.

A ma marraine « Fatoumata Dembélé » et mon parrain « Abdoulaye Diakité »

Sans me connaître vous m'aviez d'abord accueilli au sein de la faculté, puis guidé tout au long de mon cursus. Merci à vous.

A mes sœurs de la faculté « Rhamatoulahi Maiga, Fatoumata Bintou Konaté, Djéneba Coulibaly, Djéneba Maiga, Djéneba Diabaté »

Merci pour tous ces moments, AMBA vous bénisse et fasse de vous des personnes meilleures par rapport à vos aînés.

A ma très chère grande sœur « Koita Aisha epse Gakou »

Tu es une grande sœur d'une autre mère. Une personne que j'admire de par sa joie de vivre. Tu es belle et intelligente. Merci pour tes conseils, de m'avoir considéré comme frère, avec toi j'ai su qu'on n'a pas besoin d'être du même sang pour parler de fraternité. Merci pour les conseils et le soutien. Qu'AMBA te donne longue vie et bénisse ton couple avec une descendance pieuse.

A ma très chère partenaire « Mariam Dabo »

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries. » Marcel PROUST

Merci pour ta disponibilité, ton amabilité et ton soutien infaillible. Je t'envoie toutes bonnes ondes pour la thèse.

A ma chère maître « Dr Diarra Aoua »

« Et puis, il y'a ceux que l'on croise, que l'on connaît à peine (...) et qui changent le cours de votre vie. Vous n'attendiez rien d'eux, vous les connaissez à peine (...) et vous découvrez qui'ils ont ouvert une porte en vous (...) qui va vous emporter bien au-delà de vous-même et vous étonner. » Victor Hugo

Grâce à vous je me suis bien familiarisé au service. Merci de m'avoir transmis le savoir. Qu'AMBA vous benisse.

A Dr Marie Mallé

Merci pour ce que tu as fais pour moi durant mon l'internat et pendant l'élaboration de ce document. Je t'en suis reconnaissant. Que AMBA veille sur toi et te guides.

Excellente carrière professionnelle.

A mes grands parents de Bamako « Ombo Timbine, Fatoumata Timbiné »

Merci de m'avoir accueilli et orienté. Qu'AMBA vous bénisse.

A notre groupe d'exposé interne club spécial :

Timothée KEITA, Mohamed A CISSE, Bourama SACKO, Binta DIAKITE, Amadou DIAKITE, Sidy SANGARE, Ibrahim NIMAGA, Bakary NIMAGA, Alpha O DIALLO, Mohamed Lamine Doumbia, Salif COULIBALY, Ibrahim DIARRA, Sidi OUADIDIE

Au fil des ans, vous êtes devenus des frères. Tous les jours n'ont pas été roses mais nous avons surpassé tous les obstacles qui se sont dressés devant nous.

A mes amis d'OG Family :

Vraiment merci pour tout ! Le parcours n'a pas été facile mais grâce à DIEU nous avons atteint notre objectif. Les mots ne suffiront jamais pour vous témoigner ma reconnaissance. Merci de m'avoir accepté avec mes défauts. De m'avoir accepté comme je suis.

A ma famille du Point G ALLURE (Alliance Universitaire pour le Renouveau) :

Merci pour tout. Vous nous avez accueilli depuis notre première année ; vous nous avez encadré, soutenu dans les moments difficiles, apporté de la joie dans les moments de stress. Merci pour tout ; ce fut une très belle expérience. Que cette famille demeure de génération en génération tout en y maintenant la paix, la joie, l'amour, l'harmonie. Que DIEU vous bénisse vous et vos familles. **« ALLURE POUER TOUS ! TOUS POUR ALLURE »**

À l'ensemble de l'UEMEX.

Communauté que j'ai eu l'honneur de servir et qui m'a accompagné tout le long de mon cursus académique dans un esprit de fraternité. Merci à chaque membre et ancien membre de cette forte association estudiantine pour les moments passés ensemble et pour l'expérience sociale que vous m'avez permise d'acquérir pendant toutes ses années.

Mention spéciale à Feu Alyoune TRAORE

Tu nous as quittés juste avant l'obtention de ce diplôme pour lequel nous avons travaillé si dur. Pour moi tu es Dr TRAORE et puisse ton âme reposer en paix.

Aux corps enseignants de la FMOS/FAPH

Merci pour vos qualités intellectuelles, votre disponibilité, votre amour du travail bien fait. Mes chers maîtres, je suis fier de toute la formation que j'ai reçue de vous.

À mes maîtres du service de médecine interne :

Pr Kaya Assétou SOUCKO, Pr Menta Djenebou TRAORE, Pr Djibril SY, Dr Mamadou CISSOKO, Dr Mamadou MALLE, Dr Ibrahima DEMBELE, Dr Kaly KEITA... Ce travail représente aussi l'accomplissement de votre implication. Votre envie de transmettre en toute humilité les connaissances que vous avez si chèrement acquises forcent le respect. Merci pour l'encadrement.

Aux Docteurs du service de médecine interne

Dr Nouhoum KONE, Dr Sangaré, Dr FANE, Dr DIARRA AOUA, Dr Landouré Sékou, Dr Yacouba KONE, Dr Stéphane D, Dr SINAYOKO, Dr SOGODOGO, Dr COULIBABY, Dr DIALLO, Dr SOUMARE, Dr FATA, Dr Achta ALI

Merci pour toutes les connaissances transmises, j'en ferai bon usage. Soyez bénis.

A mon cher (e)s collègue

La meilleure promotion de faisant fonction d'interne comme j'aime bien le dire. Dr Marie MALLE, Dr Achta ALI AHMAT, Dr Korotoumou TRAORE, Dr Bara Marie Paule Soro. Merci pour cette convivialité, cette ambiance joyeuse, cet esprit d'entraide, toujours à vouloir pousser les autres plus haut. Vous êtes les meilleurs et j'ai foi au fait que nous ferons tous d'excellents médecins peu importe la spécialité choisie. Je vous porte dans mon cœur et qu'AMBA nous aide à réaliser nos rêves.

A ma sœur « Adii Sita KONATE »

Merci pour ta disponibilité et ton soutien. Courage et abnégation pour la suite et qu'AMBA nous montre le jour de ta soutenance.

A ma sœur « Fatoumata Bintou Sidibé »

Pour ton amour sincère, ton soutien infaillible, je te dis sincèrement merci. Tu fais partie de ces personnes qu'on rencontre et qui finissent par devenir la famille.

A ma fileule « Aicha Dramé »

Tu fais ma fierté, merci pour la confiance, le respect, tous ces bons moments passés ensemble. DIEU te permette l'obtention de votre diplôme et te bénisse.

A mon amie « Mariam KONATE »

On se connaît vraiment depuis peu mais nous sommes aujourd'hui si proches. Tu es ma soeur, ma confidente, tu as tellement de fois pris soin de moi...Merci beaucoup pour ta présence, ton aide, tes précieux conseils. Je prie le Tout Puissant AMBA de faire perdurer cette amitié. Je te souhaite de pouvoir réaliser tes rêves, car tes motivations sont nobles.

A ma sœur « Aicha TRAORE »

Tu as été une grande aide pour moi au cours de l'élaboration de ce document.

Merci ! Qu'AMBA t'accompagne et te protège.

A vous mes cher(e)s ainé(e)s de la médecine interne

Dr Franck Nolan SEGNIAGBETO, Dr Richard DANGBUI, Dr Mahmoud Cissé, Dr Ange Trévis BOA, Dr Prince GLESSOUGBE, Dr Rose DAKE, Dr Tapily GADRI, Dr Attis TIAMA, Dr Aissata DIALLO, Dr Junior Mensah-Zukong

J'ai tellement appris auprès de vous. Je vous en suis reconnaissant et je prie AMBA pour qu'il continue de vous assister, particulièrement à vous Rose et Mahmoud mes binômes, merci infiniment.

Mes connaissances à mes débuts étaient si insignifiantes comparées à celles que j'ai acquises auprès de vous. Votre patience envers moi, m'a appris à développer mon potentiel et à y avoir confiance. DIEU vous bénisse, vous pouvez être fier.

A mes chers cadets :

Zabélé Diabaté, Oumoi Niangado, Fatima Coulibaly, Sira Konaté, Gassimba dit Kassim Traoré, Fatoumata Moulaye Simpara, Yagana Rachele Tessougué, Israel Tawet Welaze, Baba Khaled, Yan Stéphane, Abessolo Armelle, EYEANG Lourdes, Fabou Coulibaly, Safout Oulo Gbelé, Fatima Coulibaly, Ousmane Samaké, Amadou Kouma

Merci pour tous ces moments, DIEU vous bénisse et fasse de vous des personnes meilleures par rapport à vos aînés.

A l'ensemble de la 14e promotion du Numéris Clausus en Médecine Interne :

Jered GUEYE, Stella SILATSA, Safiatou COULIBALY, Léa DONGUE, Kevine GAPAYA, Jordan FIANYO, Celia TALA, Tania NGUEPI, ADOUN Bignon Alexis Prudence, Mohamed DIOMANDE, Max KOUADIOU, Ama SANGARE. Parce que nous apprenons toujours auprès des autres, je vous dis merci, bon courage et surtout abnégation !

Aux infirmiers-majors du service de Médecine interne, aux autres personnels infirmiers, aides-soignants et techniciens de surfaces

Merci pour tout, je ne vous oublierai pas.

A mon frère « Moumini TRAORE »

Je ne cesserais de remercier AMBA d'avoir fait ta connaissance car tu as été un frère, conseiller pour moi durant le cursus universitaire et ça été un plaisir pour moi. Qu'AMBA t'accompagne et facilite la suite et nous montres le jour de ta soutenance.

À tous les patients

Que AMBA Tout Puissant vous accorde la santé. Vous avez contribué à ma formation et je vous suis reconnaissante pour cela.

À tous ceux qui m'ont soutenue de près ou de loin

Vous êtes tellement nombreux à m'avoir fait du bien que j'en oublie certains noms. L'œuvre humaine n'étant pas parfaite. Ce fruit de mon labeur vous est entièrement dédié. Merci infiniment.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre maître et président du jury Professeur Yacouba TOLOBA

- Pneumo-phtisiologue, Allergologue et Tabacologue au CHU du point G,
- Professeur titulaire de pneumo-phtisiologie,
- Expert de la tuberculose multi résistante à l’OMS,
- Chef de DER de médecine au décanat de la faculté de médecine et d’Odontostomatologie,
- Président de la société malienne de pneumologie,
- Président de l’association nationale de formation continue en allergologie au Mali,
- Membre de la société africaine de pneumologie de la langue française

Cher Maître,

Permettez-nous de vous adresser nos sincères remerciements pour l’honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Votre rigueur, votre amour pour la ponctualité et pour le travail bien fait ont forcé notre admiration. C’est un grand honneur pour nous de compter parmi vos élèves. Que AMBA (Dieu) le tout puissant vous bénisse et vous comble de sa grâce. Trouvez ici, cher Maître, l’expression de notre gratitude et de notre profond respect

À notre Maître et jury Pr Issa KONATE

- Médecin spécialiste en Maladies Infectieuses et Tropicales,
- Diplômé interuniversitaire d'antibiologie et d'antibiothérapie en Afrique subsaharienne,
- Maître de conférences des maladies infectieuses et tropicales à la faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS),
- Praticien hospitalier au CHU du Point G,
- Secrétaire administratif de la Société Malienne des Pathologies Infectieuses et Tropicales (SOMAPIT),
- Membre de la Société Africaine des Pathologies Infectieuses (SAPI),
- Membre de la cellule assurance qualité de l'Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB),
- Membre du groupe de coordination multifactorielle de lutte contre les résistances aux antimicrobiens.

Cher maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger à notre jury. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et surtout humaines seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession. Heureux de nous compter parmi vos disciples ; cher Maître, c'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité. Que AMBA (Dieu) le tout puissant vous bénisse et vous comble de sa grâce. Veuillez agréer cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

A notre Maitre et Juge : Dr SALIOU Mahamadou

- Médecin interniste,
- DIU de VIH,
- DIU de rhumatisme et maladie systémique,
- Membre du bureau de la société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA),
- Chargé de recherche,
- Chef de service de la médecine interne du CHU Gabriel Touré.

Cher maitre,

C'est un réel plaisir pour nous de vous compter parmi nos membres de jury. Vous êtes une personne humble, patiente, qui a l'amour du travail mais avant tout de son prochain. Merci pour votre inconditionnelle disponibilité, et nous savons que vous serez toujours présent pour nous. AMBA (DIEU) vous garde aussi longtemps que possible en bonne santé.

À NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE : Pr MENTA Djènèbou TRAORE

- Maître de conférences agrégé en médecine interne à la FMOS,
- Membre de la société de médecine interne du Mali (SOMIMA),
- Membre de la société Africaine de médecine Interne (SAMI),
- Praticienne hospitalière au CHU du Point G,
- Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH,
- Formation post graduée en hépato-gastro-entérologie Mohamed V Maroc,
- Titulaire d'un diplôme universitaire en drépanocytose FMOS.

Chère maître,

C'est une fierté pour nous de vous avoir comme directrice pour ce travail. La rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et votre sens élevé du devoir ont forcé notre admiration. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, votre disponibilité et surtout votre savoir-faire. Votre ponctualité, votre assurance, votre humilité et votre caractère sociable font de vous une femme de classe exceptionnelle, toujours à l'écoute et à l'attention des autres. Merci pour votre patience, vos encouragements et surtout vos judicieux conseils qui ont contribué à alimenter notre réflexion. Vous resterez pour nous un exemple à suivre.

Chère maître, ceci est la marque de notre profonde reconnaissance.

Soyez en rassuré.

AMBA (DIEU) vous garde encore longtemps auprès de nous.

Liste des abréviations

° : Degré

X² : Khi-carré de Pearson :

μmol : micromoles

ACE2 : Enzyme de conversion de l'angiotensine 2

ALAT : Alanine Amino Transférase

ARN : Acide ribonucléique

ARNm : Acide ribonucléique messenger

ASAT : Aspartate Amino Transférase

AVC : Accident vasculaire cérébrale

BHE : Barrière hémato-encéphalique

CD8 : Cluster sz différenciation 8

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CHU-OS : Centre Hospitalier Universitaire Odonto-Stomatologie

COVID : Corona virus disease

CRP : Protéine C Réactive

DES : Diplôme d'étude Spécialisée

DFG : Debit de filtration glomerulaire

DLCO : Capacité de diffusion du monoxyde de carbone

ECG : Electrocardiogramme

ECMO : Extra Corporel Membrane Oxygénation

FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie

g : gramme

H : Heure

HTA : Hypertension artérielle

I.O.T.A : Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique

IMC : Indice de masse corporelle

IRA : Insuffisance rénale aiguë

IRM : Imagerie par résonance magnétique

Kg : Kilogramme

L : Litre

LYMPHOCYTE T : Lymphocyte Thymus

m : mètre

MERS-CoV : Middle East respiratory syndrome Coronaviru

mg : milligramme

mm : millimètres

mmol : Millimoles

NFS : Numération Formule Sanguine

NK : Natural Killer

OMI : Œdème des Membres Inférieurs

OMS : Organisation mondiale de santé

P : Probabilité

PCR : Polymerase Chain Reaction

PFT : Test de la fonction pulmonaire

POTS : Syndrome de Tachycardie Orthostatique Posturale

PVVIH : Personne Vivant avec le VIH

RAAS : Système rénine-angiotensine-aldostérone

RBD : Receptor Binding Domain

RT-PCR : Reserse Transcriptase – Polymerase Chain Reaction

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë

SNC : Système nerveux central

SRAS-CoV-2 : Le coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère

SSPT : Syndrome de stress post-traumatique

TEP : Tomographie par émission de positrons

TEV : Thrombose veineuse embolique

TMPRSS2 : Transmembrane serine protease

UGD : Ulcere gastro duodéal

UI : Unité Internationale

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

TABLE DES ILLUSTRATIONS :

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Symptômes persistants après le diagnostic (mois) de l'infection par le SRAS-CoV-2[4]. 5

Figure 2: Prévalence de l'infection à COVID-19 dans le monde à la date du 20/07/2022[9]. . 6

Figure 3: Evolution des coronavirus au fil du temps [24]. 7

Figure 4: Cycle de transmission des coronavirus : MERS-CoV, SRAS-CoV et SRAS-CoV2 [30] 8

Figure 5: Expression et localisation du récepteur ACE2 [32]..... 9

Figure 6: Résumé des principales phases du cycle viral de réplication du SRAS-CoV-2 [34] 10

Figure 7: Répartition des patients selon sexe 34

Figure 8: Répartition des patients selon le statut matrimonial 36

Figure 9: Répartition des patients selon les signes physiques 40

Figure 10: Répartition des patients selon les signes physiques 46

Figure 11: Répartition des patients selon les signes physiques 52

Liste de tableaux

Tableau I: Répartitions des patients selon les centres	33
Tableau II: Répartition des patients selon le niveau d’alphabétisation	33
Tableau III: Répartition des patients selon la tranche d’âge	34
Tableau IV: Répartition des patients selon la résidence	35
Tableau V: Répartition des patients selon l’activité socio-professionnelle	35
Tableau VI: Répartition des patients selon l’ethnie	36
Tableau VII: Répartition des patients selon le motif d’hospitalisation	37
Tableau VIII: Répartition des patients selon les antécédents personnels et familiaux.....	38
Tableau IX: Répartition des patients selon les signes généraux	39
Tableau X: Répartition des patients selon les signes fonctionnels	40
Tableau XI : Répartition des patients selon les résultats de la CRP.....	41
Tableau XII: Répartition des patients selon le DFG.....	42
Tableau XIII: Répartition des patients selon la glycémie	42
Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats de l’ionogramme sanguin.....	43
Tableau XV: Répartition des patients selon les résultats des transaminases	44
Tableau XVI: Répartition des patients selon l’angioscanner.....	44
Tableau XVII: Répartition des patients selon les signes généraux.....	45
Tableau XVIII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels	46
Tableau XIX: Répartition des patients selon la PCR 2.....	47
Tableau XX: Répartition des patients selon les résultats de la CRP.....	47
Tableau XXI: Répartition des patients selon le DFG	48
Tableau XXII: Répartition des patients selon la glycémie	48
Tableau XXIII: Répartition des patients selon les résultats de l’ionogramme sanguin.....	49
Tableau XXIV: Répartition des patients selon les résultats des transaminases.....	50
Tableau XXV: Répartition des patients selon l’angioscanner	50
Tableau XXVI: Répartition des patients selon les signes généraux	51
Tableau XXVII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels.....	52
Tableau XXVIII: Répartition des patients selon la PCR a la 12ème semaine	53
Tableau XXIX: Répartition des patients selon la NFS	53
Tableau XXX: Répartition des patients selon les résultats de la CRP	53
Tableau XXXI: Répartition des patients selon le DFG	54
Tableau XXXII: Répartition des patients selon la glycémie	54
Tableau XXXIII: Répartition des patients selon les résultats de l’ionogramme sanguin.....	55
Tableau XXXIV: Répartition des patients selon les résultats des transaminases	56
Tableau XXXV: Répartition des patients selon l’angioscanner	56
Tableau XXXVI: Répartition des patients selon l’évolution.....	57
Tableau XXXVII: Relation entre l’âge et l’évolution	57

Table des matières

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
Objectif général :	3
Objectifs spécifiques :	3
1. GENERALITES	4
1.1 DEFINITIONS	4
1.2 Rappels épidémiologiques et description historique de l'évolution du virus	6
1.3 PHYSIOPATHOLOGIE	11
1.4 SYMPTOMATOLOGIES	12
1.5 COMPLICATIONS ET SEQUELLES	15
2. METHODOLOGIE	26
2.1 Cadre d'étude et lieu de l'étude	26
2.2 Population de l'étude	28
2.3 Déroulement de l'étude	29
2.4 Variables de l'étude	30
2.5 Saisie et analyse des données	32
2.6 Aspect éthique et réglementaire	32
3. RESULTATS	33
3.3 Données cliniques	39
4 COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	58
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	62
REFERENCES	64
ANNEXES:	79

INTRODUCTION

La maladie à coronavirus 19 (COVID-19), a été découverte dans la ville de Wuhan en Chine dans un contexte d'épidémie à pneumonie atypique émergente fin décembre 2019. L'agent infectieux responsable, le Severe Acute Respiratory Syndrome related to Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) a été identifié très rapidement, moins d'un mois après les premiers cas déclarés de la maladie. Il s'agit d'un virus zoonotique à ARN enveloppé appartenant à la famille des coronavirus (CoV), terme en lien avec la structure en forme de couronne de ses protéines de surface. Le SARS-CoV-2 n'est pas le premier coronavirus humain émergent impliqué dans des infections respiratoires sévères et des atteintes multi-organes. En effet le Severe Acute Respiratory Syndrome Related to Coronavirus 1 (SARS-CoV-1) et le Middle East respiratory syndrome related to Coronavirus (MERS-CoV) ont été responsables d'épidémies préoccupantes successivement en 2002 et 2012 [1]. Le spectre clinique de l'infection à COV-SRAS 2 va de l'infection asymptomatique à la maladie sévère potentiellement mortelle. Selon les estimations à la date août 2021, la létalité globale reste inférieure à 3% et environ 182 millions de personnes dans le monde se sont « rétablies ». Cependant, les cliniciens observent et lisent des rapports de patients présentant des symptômes graves persistants et même un dysfonctionnement substantiel des organes terminaux après une infection par le SARS-CoV-2 [2]. Une étude publiée en mars 2022 dans la revue scientifique médicale The Lancet évoque ainsi un bilan de plus de 18 200 000 décès imputables directement à l'infection COVID-19 de début janvier 2020 à fin décembre 2021 [3]. Selon une étude publiée dans le Journal of the American Medical Association (JAMA) en octobre 2021, 10 à 20 % des patients atteints de COVID-19 ont signalé des symptômes prolongés après la phase aiguë, y compris après une forme légère de l'infection [3].

L'OMS a proposé en octobre 2021, une définition de l'affection post COVID-19 par méthode Delphi. Cette définition inclut tout patient ayant présenté une infection probable ou confirmée par le SARS-CoV-2, présentant des symptômes persistants à plus de 3 mois après l'apparition du COVID-19, qui durent depuis au moins 2 mois et qui ne peuvent être expliqués par un autre diagnostic. Les symptômes peuvent être d'apparition nouvelle après un rétablissement initial à la suite d'un épisode de COVID19 aigu, ou persister depuis la maladie initiale.

Les symptômes peuvent également fluctuer ou récidiver au fil du temps. Il n'y a pas de nombre minimal de symptômes requis, ceux-ci peuvent concerner différents systèmes d'organes ou constituer des clusters de signes cliniques dans un même système d'organes [4].

Étant donné que la COVID-19 est une nouvelle maladie, une grande partie de l'évolution clinique demeure incertaine, en particulier les conséquences possibles à long terme sur la santé. De ce fait, la bonne compréhension et la prise en charge de ces cas de COVID long dans notre contexte, exige une perspective de suivi au long cours des patients présentant un rétablissement retardé d'un épisode de COVID-19. En Tunisie quelques étude se sont intéressées au covid long [5,6]. Au Mali il n'existe pas d'étude sur le covid long, ce qui nous a motivé à étudier l'aspect épidémiologie et clinique du COVID long dans le centre de covid au Point G et Gabriel Touré.

OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier les aspects épidémiologies, cliniques et paracliniques du COVID long dans les centres covid du CHU Point G et Gabriel TOURE.

Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence du COVID long.
- ✓ Décrire les données socio – démographiques des patients de l'étude.
- ✓ Identifier les signes cliniques associés à la COVID longue.
- ✓ Identifier les aspects paracliniques associés à la covid longue
- ✓ Préciser l'évolution des patients atteints de covid long.

1. GENERALITES

1.1 DEFINITIONS

COVID LONG

Bien que de nombreuses définitions cliniques aient été proposées pour les séquelles à long terme, souvent permanentes, des COVID-19[4] nous devons maintenant nous référer à celle approuvée par l'OMS, qui a été développée en utilisant la méthodologie Delphi (c'est-à-dire impliquant des scientifiques et des patients de toutes les régions du monde), et comprenant jusqu'à 12 domaines cliniques différents. Selon le consensus atteint, la COVID longue est définie comme une affection survenant chez les patients ayant des antécédents d'infection probable ou confirmée par le SRAS-CoV-2, qui se développe généralement 3 mois après l'apparition des symptômes, persiste pendant au moins 2 mois et ne peut être expliquée par d'autres diagnostics. Les symptômes peuvent se développer après la guérison initiale d'une infection aiguë par le SRAS-CoV-2 ou persister de la maladie d'origine, fluctuer ou même rechuter au fil du temps, et ont généralement un impact quotidien fonctionnement [4,7] tel que résumé dans le tableau 1. Selon cette définition universellement acceptée, en résumé, la COVID-longue pourrait être définie comme un syndrome clinique caractérisé par la présence d'au moins 1 symptôme typique de COVID-19 qui n'a pas disparu 3 mois après la guérison d'une infection aiguë par le SRAS-CoV-2 (la période allant de la guérison à 3 mois après sera donc définie comme un syndrome « post-COVID ») ou peut s'être nouvellement développé après cette période (Figure 1). Il est important de noter qu'un ensemble de résultats de base a également été défini (c'est-à-dire un ensemble minimal de résultats convenus qui pourraient être mesurés dans le contexte de la COVID-19). patients),[8] englobant 4 domaines (résultats physiologiques ou cliniques, résultats d'impact sur la vie, survie et résultats des critères de jugement précédents), a diminué à travers 11 résultats: fonctionnement cardiovasculaire, symptômes et conditions; fatigue ou épuisement; Douleur; le fonctionnement, les symptômes et les conditions du système nerveux; le fonctionnement cognitif, les symptômes et les affections; le fonctionnement mental, les symptômes et les conditions; le fonctionnement, les symptômes et les affections respiratoires; symptômes post-effort; les changements liés au travail ou à la profession et aux études; survie; et la récupération à partir des points d'extrémité précédents.

Définition de cas clinique de COVID longue de l'Organisation mondiale de la Santé développée avec la méthodologie Delphi

- Survient chez des patients ayant des antécédents d'infection probable ou confirmée par le SRAS-CoV-2
- Se développe 3 mois après l'apparition des symptômes
- Persister pendant au moins 2 mois après
- Ne pouvait pas être expliqué par d'autres diagnostics
- Les principaux symptômes :
 - Se développer après la guérison initiale d'une infection aiguë par le SRAS-CoV-2 ou persister de la maladie initiale
 - Peut fluctuer ou même rechuter au fil du temps
 - Impact sur le fonctionnement quotidien
 - Englobent (par ordre décroissant de ≥ 50 % d'accord) :
 - v Fatigue (78 %)
 - v Dyspnée (78 %)
 - v Déficience cognitive / brouillard cérébral (74%)
 - v Malaise post-effort (67 %)
 - v Problèmes de mémoire (65%)
 - v Douleurs musculaires / spasmes (64%)
 - v Toux (63%)
 - v Troubles du sommeil (62 %)
 - v Tachycardie / palpitations (60%)
 - v Altération de l'odeur / du goût (57%)
 - v Maux de tête (56%)
 - v Douleur thoracique (55%)
 - v Douleurs articulaires (52%)
 - v Dépression (50 %)

Figure 1: Symptômes persistants après le diagnostic (mois) de l'infection par le SRAS-CoV-2[4].

1.2 Rappels épidémiologiques et description historique de l'évolution du virus

Le SRAS-CoV-2 s'est répandu de la Chine à d'autres pays par l'intermédiaire de voyageurs internationaux. Le 13 janvier 2020, le premier cas d'infection par le SRAS-CoV-2 a été confirmé hors de Chine, en Thaïlande, et le 16 janvier 2020, le premier cas infecté a été confirmé au Japon. Au 16 mars 2020, plus de 150 pays et territoires ont été touchés, avec des épidémies majeures dans le centre de la Chine, en Corée du Sud, en Italie, en Iran, en France et en Allemagne [9].

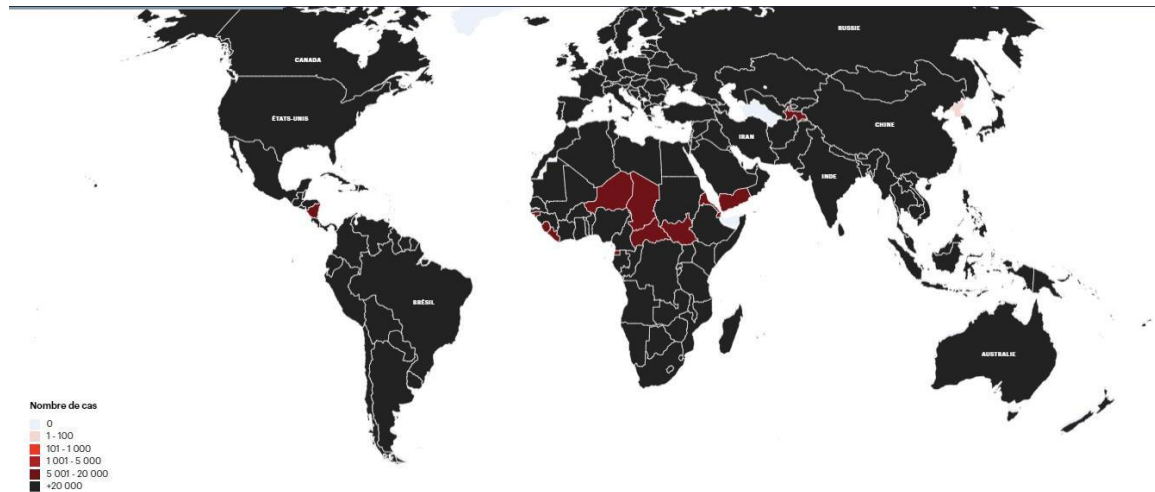


Figure 2: Prévalence de l'infection à COVID-19 dans le monde à la date du 20/07/2022[9].

Les coronavirus sont connus pour infecter des mammifères et les espèces aviaires. En 1931, la bronchite infectieuse aviaire a été la première infection à coronavirus à être découverte [10]. Plus tard, en 1966 et 1967, les premiers coronavirus humains, HCoV-229e et HCoV-OC43, ont été découverts [11,12]. La période suivante a été essentielle pour la recherche qui a largement contribué à la connaissance de ces virus : traitement par des polyprotéines (1986), séquençage complet du génome des coronavirus (1987) [13], premiers coronavirus fabriqués par recombinaison ciblée (1992) [14,15], clones génétiques inverses complets (2000-2001) [16,17], et observation à la microscopie électronique des vésicules à double membrane (2002). L'émergence zoonotique et l'épidémie de SRAS qui a suivi en 2002-2003 ont provoqué 8 000 cas d'infection, dont 10 % ont eu des conséquences mortelles [18,19].

Cette épidémie a été suivie d'une augmentation du dépistage et du séquençage des virus, conduisant à l'identification de HCoV-NL63 et HCoV-HKu1 [20,21]. Contrairement au SRAS-CoV, le HCoV-229e, le HCoV-OC43, le HCoV-NL63 et le HCoV-HKu1 ne provoquent que de légers symptômes des voies respiratoires supérieures chez les immunocompétents [20,22].

En 2008, les vésicules à double membrane induites par le SRAS-CoV ont été mises en évidence par la tomographie électronique [23]. Depuis 2012, l'émergence d'un deuxième coronavirus hautement pathogène d'origine zoonotique, MERS-CoV, a entraîné plus de 2 500 cas humains de Mers, associés à des manifestations cliniques graves (taux de létalité de 36 %) [24].

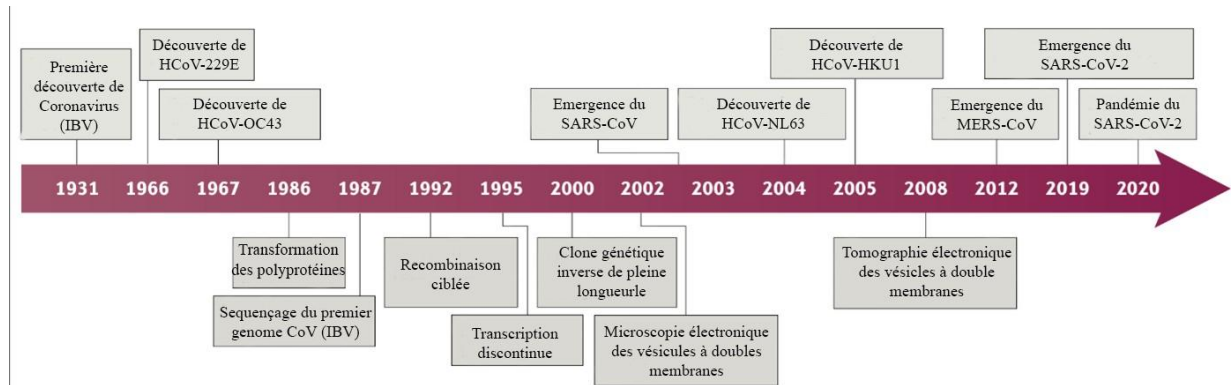


Figure 3: Evolution des coronavirus au fil du temps [24].

Indépendamment des dommages importants causés par une infection aiguë par le SRAS-CoV-2, avec une gravité clinique allant d'une infection pratiquement asymptomatique à une maladie systémique nécessitant des soins intensifs (conduisant parfois à décès), [25] des preuves convaincantes ont émergé que le fardeau clinique de la COVID-19 peut être prolongé bien au-delà de la période infectieuse aiguë, avec des conséquences à moyen et long terme qui peuvent avoir un impact substantiel sur la qualité de vie des personnes touchées, et donc représenter une santé mondiale primordiale défi. [26] Dans l'ensemble, cette condition a été définie comme « COVID longue » et est associée à un dysfonctionnement organique important exerçant une pression supplémentaire sur les soins de santé déjà mis à rude épreuve. Systèmes. [27] Il peut également exercer un impact social remarquable, comme le soulignent des études récentes, révélant des limites dans la qualité de vie et le travail quotidien post-COVID.

Capacité [28] En fait, il peut se manifester chez de nombreux patients se remettant d'une infection par le SRAS-CoV-2, 11% à 70% de tous ces patients étant incapables de retourner au travail dans les 6 mois suivant Récupération [29].

SRAS-CoV-2

Réservoir du virus

Les animaux sont la principale source des épidémies à coronavirus. Le SRAS-CoV a été transmis de la civette palmiste à l'homme, et le MERS-CoV du chameau dromadaire à l'homme. Le SRAS-CoV-2 rencontré chez l'homme aurait 96,3% de ressemblance sur le plan génomique avec son homologue que l'on rencontre chez la chauvesouris. Ce qui laisse à penser que la chauvesouris est potentiellement le réservoir de ce virus [30].

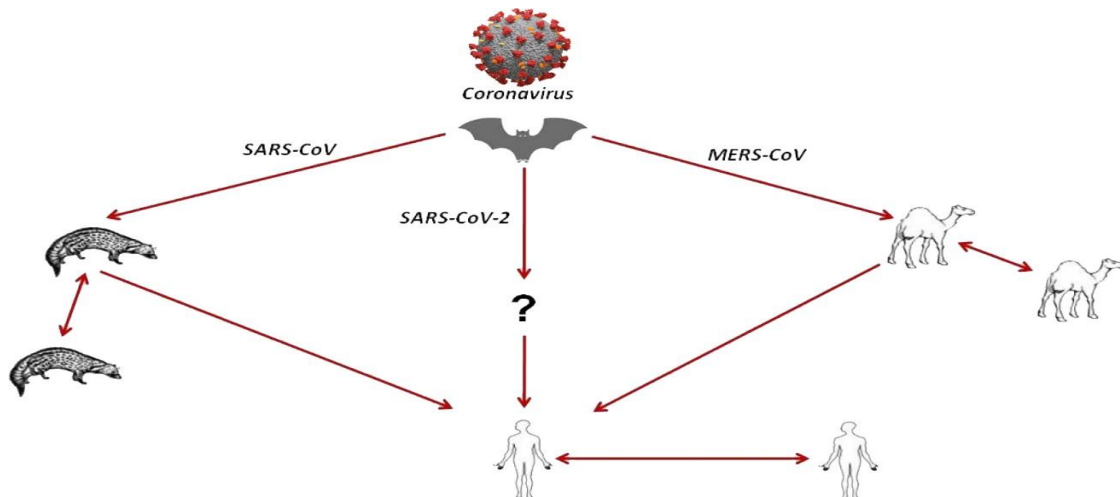


Figure 4: Cycle de transmission des coronavirus : MERS-CoV, SRAS-CoV et SRAS-CoV2 [30].

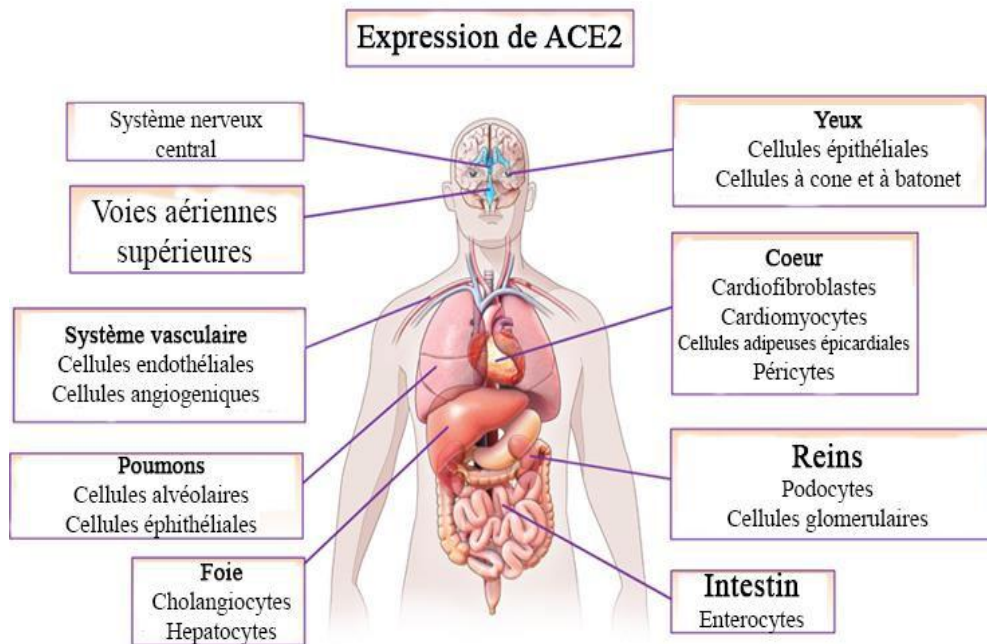
Transmission du virus

Les nouvelles données suggèrent que le virus aurait acquis une capacité de transmission interhumaine par contact avec des gouttelettes infectantes quand une personne tousse ou éternue et par contact indirect avec une surface infectante. Les coronavirus humains sont capables de survivre sur l'acier, le métal, le bois, l'aluminium, le papier, le verre, le plastique, la céramique, les blouses jetables et les gants chirurgicaux pendant 2 à 9 jours [31]. Une température élevée (≥ 30 °C) peut réduire la période de persistance, tandis qu'une température basse (4°C) augmente la durée de persistance jusqu'à 28 jours. La transmission indirecte se fait en touchant une surface ou un objet préalablement contaminé par le virus, puis en se touchant le visage, la bouche, le cou et le nez, les yeux ou la bouche [31].

Interaction virus-hôte (physiopathologie)

L'immunité innée constitue la première ligne de défense de l'organisme humain, elle se caractérise par son déclenchement sans tenir compte du type d'agresseur qu'elle combat.

Le SRAS-CoV-2, du fait de sa réplication rapide et incontrôlée, échappe à l'activation de l'immunité innée en intégrant des fonctions codées aux cellules de l'hôte et en retardant les réponses de l'interféron dans les cas graves. Par conséquent, l'augmentation des réponses pro-inflammatoires aberrantes et l'infiltration de cellules immunitaires dans les poumons provoquent des lésions tissulaires et contribuent aux manifestations cliniques liées à la maladie. De même, les réponses de l'hôte, telles que l'expression des cytokines, qui sont connues pour être à l'origine de l'inflammation, ont révélé que le SRAS-CoV-2 affecte considérablement le paysage transcriptionnel des cellules infectées en induisant des signatures de cytokines et de chimiokines inflammatoires [32]. Il est très important de noter l'implication du spicule membranaire du virus (S) car il se lie au récepteur de la membrane des cellules de l'hôte auquel il est adapté, comme une clé dans une serrure. De très nombreuses cellules humaines possèdent le récepteur en question, il s'agit de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2). Cet ACE2 est exprimé de façon quasi- ubiquitaire à la surface des cellules de l'hôte [32].



Système vasculaire, cœur, rein, foie, rétine, intestins, système nerveux central, poumon (cellules épithéliales)

Figure 5: Expression et localisation du récepteur ACE2 [32]

Cycle viral du SRAS-CoV-2

Le cycle de ce virus se déroule en deux phases principales qui sont : la phase d'attachement et d'entrée, et la phase de réplication et de sortie [33].

Phase d'attachement et d'entrée

Le virus s'attache par sa protéine S au récepteur ACE2 situé sur la membrane de la cellule hôte. Cette protéine est constituée de deux domaines, S1 responsable de la liaison du virus au Receptor Binding Domain (RBD) et S2 responsable de la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire [34].

Phase de réplication et sortie

Après l'entrée dans la cellule, le virus injecte son patrimoine génétique (ARN) dans le cytoplasme de celle-ci. Cet ARN est donc traduit en protéines par les ribosomes, permettant la synthèse de l'ARN polymérase, impliquée dans la réplication de l'ARN viral et d'autres protéines entrant dans la composition du virus. L'ARN et les protéines virales sont ensuite rassemblés en virus qui quittent la cellule par exocytose [34].

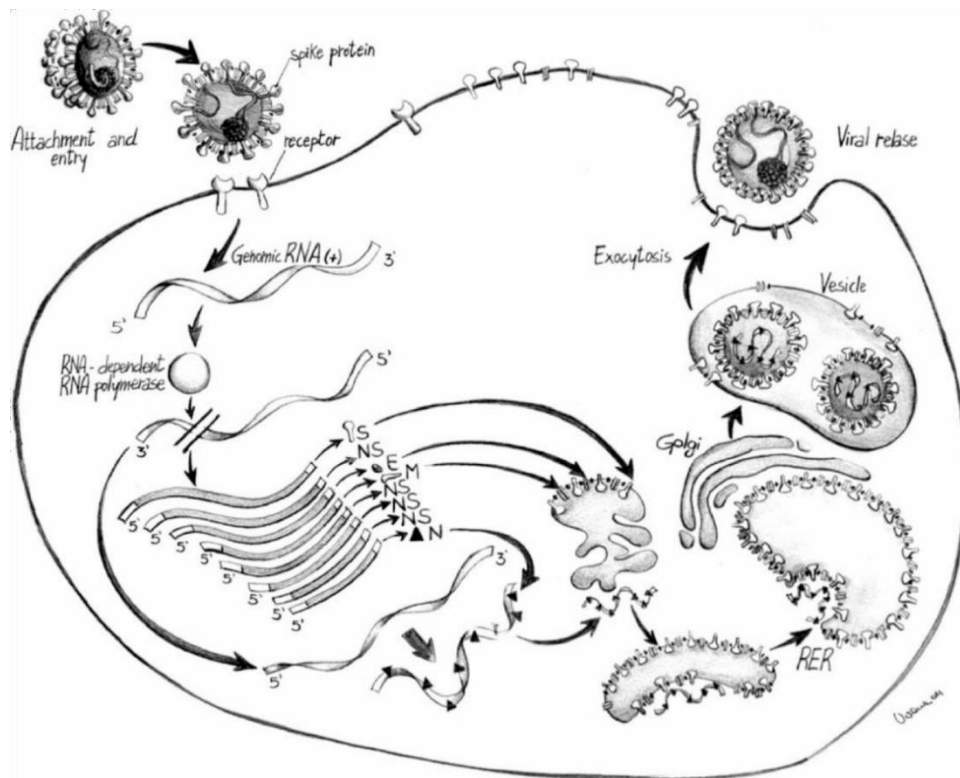


Figure 6: Résumé des principales phases du cycle viral de réplication du SRAS-CoV-2 [34]

Entrée du virus SRAS-CoV-2 dans la cellule hôte, avec réplication de son ARN et traduction de ses gènes en protéines virales, et assemblage en nouveaux virus quittant la cellule par exocytose.

1.3 PHYSIOPATHOLOGIE

Bien que les mécanismes exacts responsables des complications à long terme de l'infection à COVID-19 restent inconnus, il existe un certain nombre de mécanismes physiopathologiques du virus qui peuvent expliquer ces complications et séquelles à plus long terme. Les mécanismes physiopathologiques possibles peuvent inclure des lésions directes des tissus viraux ; le récepteur d'entrée du SRAS-CoV-2, l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ECA2), est exprimé à divers endroits dans le corps, ce qui permet au virus de pénétrer dans les cellules cibles par l'activation de sa protéine de pointe par la sérine protéase transmembranaire 2[35,36]. Ces récepteurs sont exprimés dans les cellules épithéliales, les cellules caliciformes nasales, les cellules épithéliales gastro-intestinales, les cellules pancréatiques β et les podocytes rénaux, ce qui suggère que les lésions tissulaires directes peuvent être un mécanisme primaire de la présentation de l'infection par le SRAS-CoV-2, ce qui peut également contribuer à ses complications à long terme [37,38].

Des études menées au début de la pandémie ont révélé que les cellules endothéliales avaient une expression élevée de l'ECA2 et que l'infection à la COVID-19 entraînait une altération importante de l'intégrité de la barrière vasculaire et la promotion d'un état pro coagulant [39]. Les séquelles à long terme de ces changements ont été observées dans des études de suivi de survivants de la COVID-19, révélant des anomalies radiologiques pulmonaires chez 71 % des patients et des anomalies fonctionnelles chez 25 % des patients 3 mois après une infection à la COVID-19 [40].

Une dysrégulation du système immunitaire a été suggérée en raison de la découverte de lymphocytes T autoréactifs dans les autopsies de personnes décédées infectées par la COVID-19, probablement en raison de mécanismes similaires à ceux des maladies auto-immunes [41]. Des études similaires sur les complications à long terme du virus SARS-CoV-1, prédécesseur du virus SARS-CoV-2, apparu en 2003, ont fait état de complications et de séquelles similaires et de complications à long terme [42].

Ces deux virus partagent le même récepteur de la cellule hôte dans ACE2, suggérant des mécanismes similaires d'entrée cellulaire ; cependant, le SRAS-CoV-2 a une affinité plus forte avec le récepteur et a un site de clivage supplémentaire, ce qui peut permettre une infection plus efficace et, éventuellement, des complications plus graves à long terme [43].

Les patients présentant une longue COVID-19 symptomatique se sont avérées avoir une détection persistante de faible niveau de détection persistante du SRAS-CoV-2 par PCR négative ou à l'état de traces [42].

Dans les cas d'infection persistante par PCR positive, un mécanisme possible qui peut expliquer les symptômes à long terme est une réponse des lymphocytes T CD2 spécifiques au SRAS-CoV-2 d'une ampleur et d'une durée accrue, qui a été trouvée dans une étude Danoise portant sur des patients atteints de COVID-19 post symptomatique [43]. Notamment, certaines de ces personnes se sont avérées avoir une excrétion du virus par PCR positive à plus de 3 mois après l'infection initiale [43,44].

1.4 SYMPTOMATOLOGIES

On estime que 31 % à 69 % des survivants de la COVID-19 présentaient de longs symptômes de la COVID après leur guérison initiale de l'infection par le SRAS-CoV-2 [45,46]. En général, les symptômes initiaux des symptômes longs de la COVID comprennent la fatigue (29 %), les douleurs musculaires, les palpitations, les troubles cognitifs (28 %), la dyspnée (21 %), l'anxiété (27 %), les douleurs thoraciques et l'arthralgie (18 %) [47]. Parmi la population britannique, la fatigue est plus fréquente chez les patients COVID longs (51%), suivie de la dyspnée (35%), de l'arthralgie (25%) et des difficultés de concentration (25%). En conséquence, une méta-analyse récente de 36 études a identifié la fatigue, les troubles cognitifs, les douleurs articulaires, l'anxiété et la dépression comme principaux symptômes cliniques de la longue COVID [48]. Une vaste enquête internationale a révélé que la fatigue, le malaise et les troubles cognitifs étaient les symptômes les plus fréquents chez les personnes atteintes d'une longue COVID [49]. En outre, des symptômes cognitifs ont été signalés pour se développer à des stades ultérieurs longs de la COVID. Bien que de nombreux cas aient été initialement signalés chez des patients COVID-19 hospitalisés qui ont présenté des symptômes graves au stade aigu, de longs symptômes de COVID ont également été documentés chez des personnes non hospitalisées ou asymptomatiques [50].

Environ 30 % des patients atteints de la COVID-19 non hospitalisés ont signalé des symptômes persistants 2 mois après les infections initiales [51]. De même, moins de 1 % des survivants de la COVID se sont complètement rétablis 80 jours après l'infection [52].

Les symptômes persistants de la longue COVID reflètent les dommages chroniques des organes multisystémiques. De tels problèmes de santé pèsent lourdement sur la qualité de vie des survivants de la COVID (figure 1) [53,54].

En tant que virus respiratoire, l'infection par le SRAS-CoV-2 entraîne un dysfonctionnement du système respiratoire pendant la longue COVID. Le SRAS-CoV-2 infecte initialement l'épithélium alvéolaire et induit des réponses inflammatoires chroniques qui déclenchent une production soutenue de cytokines inflammatoires et d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) [55].

De plus, la perturbation de l'intégrité cellulaire active les fibroblastes pour déposer du collagène et de la fibronectine, entraînant des modifications fibrotiques du tissu pulmonaire. À long terme, l'activation virale du complément et la perturbation subséquente des voies coagulantes favorisent le développement d'une inflammation prolongée et d'un état hypercoagulable, prédisposant le patient au risque de thrombose [56].

Des anomalies respiratoires entraînant des changements dans la capacité pulmonaire totale et la fonction des voies respiratoires ont également été signalées à la suite d'une infection à la COVID-19 [57]. De plus, la dyspnée est répandue chez les survivants de la COVID-19 ainsi que d'autres symptômes respiratoires, y compris la toux chronique et la réduction des capacités d'exercice [58].

De nombreux patients COVID de longue durée éprouvent également des complications cardiovasculaires. L'abondance des récepteurs ACE2 sur les cardiomyocytes fournit une voie directe pour l'infection par le SRAS-CoV-2. L'inflammation chronique des cardiomyocytes peut entraîner une myosite et la mort cellulaire. Une inflammation prolongée et des dommages cellulaires provoquent des changements fibrotiques et réduisent l'adhésion cellulaire, ce qui pourrait entraîner une arythmie et le développement de la coagulopathie. De plus, l'inflammation du système nerveux autonome pourrait évoluer vers le syndrome de tachycardie orthostatique posturale (POTS) [59]. Une inflammation persistante du myocarde et une augmentation du taux de troponine cardiaque sont couramment présentes chez les patients atteints de COVID-19 2 mois après le diagnostic.

Les preuves ont suggéré un risque accru de complications cardiovasculaires après l'infection par le SRAS-CoV-2, même chez les patients non hospitalisés. En particulier, le risque cardiovasculaire était associé à la gravité de l'infection pendant la COVID-19 aiguë [60].

En conséquence, une étude observationnelle prospective a révélé que 32 % des survivants de la COVID-19 ont des lésions cardiaques 3 mois après le début de l'infection [61]. 89% des patients COVIDS longs ont signalé des symptômes cardiaques associés, où 53% ont signalé des douleurs thoraciques, 68% des palpitations et 31% une nouvelle apparition de POTS [62].

La COVID longue peut également affecter le système nerveux central (SNC). La neuro-inflammation chronique active les cellules gliales qui conduisent à des troubles neurodégénératifs. Le SRAS-CoV-2 peut pénétrer à travers la barrière hémato-encéphalique (BHE), et les dommages subséquents de la perméabilité de la BHE entraîneront davantage la neuro-inflammation dans le parenchyme cérébral. Les conditions pathologiques hyperinflammatoires et hypercoagulables peuvent augmenter le risque d'événements thrombotiques [63].

De plus, l'hyper-inflammation dans le tronc cérébral peut entraîner un dysfonctionnement autonome. Le dysfonctionnement du SNC dans le cerveau peut contribuer à une déficience cognitive à long terme. De nombreuses études ont suggéré que la perturbation du SNC en réponse à la neuro-inflammation pourrait être responsable des anomalies neuropsychiatriques, y compris le malaise chronique, la fatigue, les troubles du sommeil, l'agueusie et l'anosmie (perte du goût et de l'odorat), le SSPT, l'altération cognitive et même l'accident vasculaire cérébral [64]. Dans une étude de cohorte rétrospective britannique portant sur 23 6379 cas confirmés de COVID-19, un sujet sur trois a signalé des symptômes neuropsychiatriques 6 mois après l'infection par le SRAS-CoV-2 [65]. Plus précisément, les sujets atteints de COVID-19 aiguë sévère présentaient un risque plus élevé de morbidité neuropsychiatrique. Des études d'imagerie utilisant l'imagerie par résonance magnétique structurale (IRM) et la tomographie par émission de positrons (TEP) ont montré des altérations cérébrales chez les patients atteints de troubles cognitifs au stade subaiguë de la COVID-19 par rapport aux témoins sains [66,67]. La combinaison de la population et des données cliniques suggère fortement une implication neurologique dans la COVID longue.

Le SRAS-CoV-2 induit une pathologie directe et indirecte qui contribue à un dysfonctionnement multiviscéral. L'hyperinflammation des tissus rénaux peut activer le système du complément, contribuant à la glomérulosclérose segmentaire focale et à l'involution glomérulaire [56].

Des lésions rénales aiguës ont été signalées chez les patients atteints de la COVID-19 qui ont reçu leur congé, et 35 % des patients guéris ont une fonction rénale réduite [68].

Le SRAS-CoV-2 déclenche une pancréatite pendant la COVID aiguë. Les lésions pancréatiques observées dans la COVID longue peuvent être les conséquences d'une combinaison d'attaque virale directe et d'effet indirect de l'inflammation systémique.

Le principal récepteur ACE2 du SRAS-CoV-2 est un régulateur endocrinien dans le système rénine-angiotensine-aldostérone, tandis que l'autre récepteur du SRAS-CoV-2 TMPRSS2 se trouve dans les cellules β pancréatiques. L'infection virale altère directement les cellules exprimant l'ACE2 et TMPRSS2, provoquant des dysfonctionnements du système rénine-angiotensine-aldostérone et perturbant l'homéostasie métabolique à long terme. De plus, l'inflammation systémique et l'administration de corticostéroïdes augmentent le risque de déminéralisation osseuse et de complications dermatologiques [69].

Des altérations des fonctions du système gastro-intestinal ont été signalées dans les cas de COVID aiguë et subaiguë [47,70].

Lors de la clairance virale, l'état hyperinflammatoire antérieur et le déséquilibre du microbiome peuvent nuire à l'intégrité et à la fonction gastro-intestinale [71].

Les résultats actuels ont mis l'accent sur les changements dans le microbiote intestinal chez les patients après une infection COVID-19 [72,73].

Compte tenu des diverses manifestations de la maladie, le spectre clinique complet des symptômes ressentis par ces patients au fil du temps doit être catalogué pour développer une meilleure compréhension de leur pathologie sous-jacente. Cela aiderait également à caractériser les différents phénotypes de COVID longue et les facteurs de risque associés à son développement, ce qui permettra une conception efficace des essais cliniques avec des options de traitement améliorées.

1.5 COMPLICATIONS ET SEQUELLES

COMPLICATIONS PULMONAIRE ET SEQUELLES

Bien que le SRAS-CoV-2 puisse avoir de vastes répercussions dans tout le corps, la COVID-19 reste principalement une maladie respiratoire. De nombreuses complications pulmonaires à long terme ont été décrites à la suite d'une infection à la COVID-19. Ceux-ci incluent, mais ne sont pas limités à, la dyspnée, la dépendance au ventilateur, la dépendance à l'oxygène, les anomalies du test de la fonction pulmonaire (PFT) et la maladie pulmonaire fibrotique. Le symptôme pulmonaire le plus fréquemment signalé après la COVID-19 est la dyspnée, qui peut persister chez 22,9 % à 53 % des patients ~2 mois après l'apparition des symptômes [74,75]. En plus des symptômes subjectifs, l'infection par le SRAS-CoV-2 peut entraîner des changements objectifs à long terme dans la physiologie pulmonaire. Une dépendance à l'oxygène a été signalée chez jusqu'à 6,6 % des survivants à leur sortie de l'hôpital [76].

Chez les personnes souffrant d'insuffisance respiratoire nécessitant une trachéotomie, le sevrage à long terme de la dépendance au ventilateur n'est pas souvent couronné de succès.

Chez 1 890 patients nécessitant une trachéotomie en Espagne, le sevrage de la ventilation mécanique à 1 mois de suivi n'a réussi que chez 48% des patients [77].

Des anomalies de la fonction pulmonaire évaluées par des tests de la fonction pulmonaire (PFT) ont également été décrites précédemment. Dans une étude portant sur 55 patients non gravement malades atteints de COVID-19 en Chine, l'évaluation de la PFT au cours d'une période de suivi de 3 mois a révélé des anomalies chez 25% des patients, la réduction de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone (DLCO) étant la plus courante (16%) [78]. Des observations similaires ont été notées par Salem et coll. [79] avec des taux accrus de résultats pulmonaires restrictifs par rapport aux témoins appariés. Des anomalies radiographiques

persistent également chez un nombre important de patients qui se sont rétablis de la COVID-19.

Lorsqu'il est évalué ~3 mois après la sortie de l'hôpital à la suite d'une pneumonie grave liée à la COVID-19 (définie comme la fréquence respiratoire >30, SpO₂ < 90 % sur l'air ambiant ou la détresse respiratoire sévère, et des signes cliniques de pneumonie), 81 % présentaient des signes anormaux sur la tomodensitométrie thoracique [80]. Le degré actuel de fibrose pulmonaire et d'aggravation à long terme continuera d'être mieux défini et compris à mesure que notre expérience à long terme avec le SRAS-CoV-2 se poursuivra.

Il existe divers mécanismes par lesquels le SRAS-CoV-2 est capable de causer des lésions pulmonaires. Bon nombre des changements qui se produisent à la suite d'une infection aiguë peuvent favoriser la fibrose et entraîner des complications à long terme. L'entrée virale directe dans les cellules, en particulier les cellules épithéliales alvéolaires de type II qui stabilisent la barrière épithéliale, conduit à la mort cellulaire, qui, à son tour, conduit à une augmentation des cytokines pro-inflammatoires. Les dommages alvéolaires diffus et les cytokines qui en résultent recrutent des lymphocytes, des macrophages et des neutrophiles, qui recrutent des fibroblastes qui finissent par entraîner une fibrose [81]. En plus des dommages directs au parenchyme pulmonaire, des dommages au système vasculaire pulmonaire ont également été décrits. Les premières autopsies ont montré la présence de micro thrombus dans les petits vaisseaux du système vasculaire pulmonaire [82].

La majorité des considérations de gestion après le congé du patient atteint de COVID-19 impliquent l'anticipation, la surveillance et le soutien des complications décrites précédemment. Dans un plan proposé pour la phase de rétablissement de la maladie post-COVID-19 publié par Lutchmansigh et al. [83], une évaluation précoce et complète après la sortie de l'hôpital est recommandée.

Cela comprend des évaluations en série à la clinique pour les symptômes, ainsi que l'obtention de marqueurs de laboratoire, de PFT en série, d'un test de marche de 6 minutes et d'une imagerie par tomodensitométrie à haute résolution des poumons dans un délai de 3 mois. Un patient peut reprendre les soins courants de sa pratique de soins primaires avec la résolution des symptômes ou la normalisation de toute anomalie observée au cours de l'évaluation diagnostique au cours d'une année de rétablissement. Par ailleurs, chez les patients présentant des symptômes ou des anomalies persistants, l'aiguillage vers un spécialiste de la prise en charge de la maladie pulmonaire avancée devrait être envisagé [83].

COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES ET SEQUELLES

Les symptômes cardiaques sont une plainte courante après la sortie de l'hôpital après la COVID-19. Carfi et coll. [74] ont décrit des douleurs thoraciques chez jusqu'à 21 % des patients 60 jours après leur congé de l'hôpital.

Les palpitations ont également été décrites comme un symptôme fréquent lors d'un suivi de 60 jours chez 9% des patients. Outre les symptômes cardiaques subjectifs décrits comme faisant partie des conséquences à long terme de l'infection par le SRAS-CoV-2, plusieurs résultats mesurables ont également été observés. Une incidence accrue du syndrome de tachycardie posturale (POTS) a été signalée à la suite d'une infection par le SRAS-CoV-2, et une enquête est en cours sur la prévalence exacte [84]. Certains des effets cardiovasculaires à long terme de la COVID-19 sont observés à la suite d'une infection aiguë. Dans une vaste étude menée auprès de jeunes athlètes universitaires en bonne santé et compétitifs, la myocardite a été identifiée chez 2,3% des participants, la majorité d'entre eux étant une myocardite subclinique détectée par imagerie par résonance magnétique cardiaque. De plus, l'imagerie par résonance magnétique cardiaque de routine de suivi chez 100 patients ayant reçu leur congé de la COVID-19 a révélé une inflammation continue chez 60 % des patients présentant une élévation continue de la troponine T à haute sensibilité chez 71 % des patients [85].

La pertinence clinique de ce résultat a été débattue, car des études similaires dans d'autres maladies respiratoires n'ont pas été rapportées, mais il semble suggérer que les effets cardiaques de l'infection par le SRAS-CoV-2 peuvent être prolongés [86]. Enfin, il a été démontré que la phase aiguë de la COVID-19 est associée à des taux élevés de résultats anormaux à l'échocardiographie [86].

Dans une étude prospective portant sur 1 216 patients admis avec COVID-19, 55% des patients présentaient un échocardiogramme anormal, y compris des anomalies chez 46% des 901 patients sans maladie cardiaque préexistante [86]. Bien qu'aucune donnée n'ait été publiée sur les résultats de l'échocardiographie lors du suivi à long terme, les complications observées en milieu aigu doivent être prises en compte dans les soins de longue durée de ces patients.

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour la pathogenèse des lésions cardiaques causées par le SRAS-CoV-2. Les données compilées des premières études d'autopsie descriptive ont permis d'observer divers résultats sur l'analyse histologique du cœur, y compris l'infiltration inflammatoire interstitielle, l'hypertrophie et la nécrose myocardiques et la positivité RT-PCR pour le SRAS-CoV-2 [87].

Comme cela a été bien décrit, le SRAS-CoV-2 a une affinité pour le récepteur ACE2 situé sur les cellules de surface, qui est le mécanisme par lequel l'entrée virale directe se produit [88]. Dans une étude sur le séquençage de l'ARN unicellulaire, il a été démontré que l'expression de l'ACE2 était présente dans 7,5% des myocytes, ce qui en fait un organe présentant un risque accru de lésions virales directes [89].

Cela a été soutenu par des études d'autopsie dans lesquelles l'ARN viral du SRAS-CoV-2 était présent dans le myocarde de 61,5% des patients [90]. Chez les patients ayant la charge virale la plus élevée (>1 000 copies), il y avait également une augmentation de l'expression des cytokines [90]. Cette expression accrue des cytokines a également été proposée comme mécanisme de lésion cardiaque entraînant un dysfonctionnement endothélial, une instabilité de la plaque, un infarctus du myocarde et des lésions myocardiques [91]. En ce qui concerne spécifiquement la cause de la myocardite, après que le virus a pénétré dans la cellule, l'antigène viral a présenté des résultats de toxicité à médiation cellulaire par les lymphocytes T CD8+ avec inflammation du myocarde associée [92]. Les complications cardiovasculaires à long terme et à court terme et les séquelles de la COVID-19 se manifestent par ces divers mécanismes.

Tout patient présentant une complication cardiovasculaire connue de l'infection aiguë et ceux qui développent des troubles cardiovasculaires dans la phase tardive, plusieurs semaines ou mois après l'infection aiguë, de la maladie devraient être référés pour évaluation par un sous-spécialiste en cardiologie [93].

L'évaluation du patient devrait inclure une évaluation complète avec une anamnèse et un examen physique et un ECG à 12 dérivations, en tenant compte des bios marqueurs cardiaques et de l'imagerie cardiovasculaire selon les exigences de chaque scénario clinique [93]. Alors que l'expérience des complications et des séquelles de la COVID-19 continue de croître, il a été proposé de s'inspirer de nos expériences en matière de maladies non liées à la COVID-19 pour guider nos pratiques [94]. Pour tout patient ayant reçu un diagnostic de myocardite, un échocardiogramme au repos, un moniteur Holter 24 heures et un ECG à l'effort doivent être effectués au moins 3 à 6 mois après le diagnostic avec un retour à l'activité seulement après la normalisation des bio marqueurs cardiaques et des marqueurs inflammatoires, la résolution de l'arythmie et la normalisation de la fonction ventriculaire [95]. De même, les patients qui développent un dysfonctionnement systolique ventriculaire gauche doivent être pris en charge conformément aux directives actuelles en matière d'insuffisance cardiaque.

Bien qu'il y ait eu des préoccupations initiales concernant l'utilisation de l'inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAAS) en raison de l'affinité du virus pour les

récepteurs ACE2, les données randomisées sur la poursuite ou l'arrêt de l'inhibition du SRAA chez les patients hospitalisés atteints de COVID-19 n'ont montré aucune différence dans les résultats [96]. Par conséquent, les lignes directrices de la société recommandent actuellement de poursuivre les traitements liés au SRAA comme indiqué pour les patients atteints de COVID-19[97].

Il y a également eu des recherches récentes sur les avantages de l'ajout de statines pour les patients gravement malades atteints de COVID-19, le mécanisme hypothétique du bénéfice étant leurs propriétés anti thrombotiques et anti-inflammatoires. L'essai INSPIRATION-S a recruté des patients en USI atteints de COVID-19 confirmée et des patients randomisés pour recevoir 20 mg d'atorvastatine par jour ou un placebo.

Lorsqu'elle a été évaluée pour le critère composite principal de mortalité toutes causes confondues à 30 jours, de thrombose veineuse ou artérielle ou de traitement par oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO), l'atorvastatine n'a montré aucun bénéfice par rapport au placebo [98].

COMPLICATIONS HEMATOLOGIQUES ET SEQUELLES

La COVID-19 aiguë a été associée à un risque accru d'événements thrombotiques, en particulier chez les patients gravement malades [99,100]. L'étiologie de cette coagulopathie est multifactorielle, y compris le dysfonctionnement micro vasculaire et l'expression accrue des facteurs tissulaires en réponse aux cytokines inflammatoires, ainsi que les effets de l'hypoxie sur la régulation positive des facteurs de transcription inductibles par l'hypoxie [101,102]. Compte tenu du risque accru de thrombose observé dans cette population de patients, l'utilisation systématique d'une anticoagulation à dose intermédiaire (énoxaparine 1 mg/kg par jour) par rapport à l'anticoagulation à dose prophylactique standard (énoxaparine 40 mg par jour) a récemment été testée de manière contrôlée randomisée chez des patients gravement malades atteints de COVID-19 dans le cadre de l'essai INSPIRATION. Il n'a pas été démontré que l'anticoagulation à dose intermédiaire réduisait le critère composite de thrombose artérielle ou veineuse, de traitement par ECMO ou de mortalité à 30 jours par rapport à l'anticoagulation à dose prophylactique standard [103].

Des événements hémorragiques sont également observés, mais étant donné le faible risque de saignement majeur, les avantages de la prophylaxie de la TEV en milieu hospitalier l'emportent sur les risques pour la plupart des patients [104,105].

La durée exacte de l'hypercoagulabilité est inconnue, mais la plupart des TEV semblent survenir dans les 2 à 4 semaines suivant l'infection [106,107]. Il a été proposé d'étendre la prophylaxie de la TEV aux patients hospitalisés atteints de la COVID-19 au-delà de leur congé

et en consultation externe, mais les lignes directrices actuelles ne soutiennent pas cette mesure en tant que mesure de routine [108]. En général, la prolongation de la durée de la thromboprophylaxie pharmacologique présente un bénéfice net incertain chez les patients gravement malades, car des études ont montré un risque réduit de TEV, mais un risque accru d'hémorragie [109].

Un groupe d'experts au nom de l'American College of Chest Physicians a déclaré qu'il y aurait un avantage net de la prophylaxie chez les patients atteints de COVID-19 à faible risque hémorragique si le taux de TEV symptomatique était supérieur à 1,8% 35 à 42 jours après le congé [110], mais selon les études actuelles, les taux de TEV ne semblent pas être aussi élevés. Dans les études rétrospectives, les taux de TEV chez les patients atteints de COVID-19 qui ont reçu leur congé de l'hôpital variaient de 0,48 % à 1,9 % [106, 107, 111, 112]. Notamment, ces taux peuvent être semblables aux taux de TEV symptomatique dans d'autres populations de patients sortant de l'hôpital [113].

Dans une vaste étude prospective conçue pour mieux évaluer divers résultats hématologiques post-congé chez les patients atteints de COVID-19, les risques étaient de 1,55% pour la TEV, 1,71% pour la thromboembolie artérielle et 1,73% pour les saignements majeurs. Ces auteurs ont constaté que la thromboprophylaxie pharmacologique post-congé protégeait contre un composite de mortalité toutes causes confondues, de TEV et de thromboembolie artérielle chez les patients atteints de COVID-19 ; Mais les auteurs n'ont pas évalué si ces interventions aggravaient significativement les saignements [114]. Les essais cliniques randomisés en cours permettront de mieux répondre à cette question et pourraient fournir plus d'information pouvant être utilisée pour la stratification du risque ([NCT04416048](#), [NCT04508439](#)).

COMPLICATIONS NEUROPSYCHIQUES ET SEQUELLES

Il y a eu diverses complications neurologiques et psychiatriques à long terme associées à l'infection par le SRAS-CoV-2. Les données sur les symptômes à long terme provenant de plusieurs sources différentes ont fait état de résultats neurologiques continus chez les patients à 2 mois après une infection aiguë, notamment de la fatigue, une faiblesse musculaire, des troubles du sommeil, des myalgies et des maux de tête [74,113].

De tels symptômes sont devenus la marque du syndrome COVID long. La perte de l'odorat et du goût a également été une caractéristique de l'infection par le SRAS-CoV-2 qui est unique par rapport à d'autres infections virales. Le suivi à long terme à 2 mois a révélé une perte continue du goût et de l'odorat chez 11% à 13,1% des patients [76,114]. Compte tenu du fardeau important des maladies graves et du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) associés à la COVID-19, on peut s'attendre à des perturbations cognitives similaires à celles

observées dans des études antérieures chez des patients atteints de SDRA. Des troubles de la mémoire (13 %), de la fluidité verbale (16 %) et des fonctions exécutives (49 %) ont été décrits chez des survivants du SDRA d'autres causes à 1 an de suivi [115].

Des séquelles psychiatriques à long terme sont également vécues par les personnes infectées par le SRAS-CoV-2. Huang et coll. (57) ont signalé que 23 % des patients souffrant d'anxiété ou de dépression avaient fait l'objet d'un suivi de 60 jours après une hospitalisation liée à la COVID-19. Dans une étude portant sur 402 patients sortis de l'hôpital à la suite de la COVID-19 avec un suivi à 1 mois, Mazza et al. [116] ont signalé des taux de trouble de stress post-traumatique (SSPT) à 28%, de dépression à 31%, d'anxiété à 42% et d'insomnie à 40%. Une étude de cohorte à grande échelle réalisée aux États-Unis a montré une incidence accrue d'un nouveau diagnostic psychiatrique dans les 14 à 90 jours suivant l'infection par le SRAS-CoV-2 par rapport à plusieurs autres événements de santé (par exemple, d'autres maladies respiratoires, une infection de la peau, une fracture osseuse, etc.). [117].

Tout comme dans la pathologie observée dans d'autres organes, les complications neurologiques de la COVID-19 se produiraient par quelques mécanismes proposés. Quelques-uns des mécanismes proposés comprennent les lésions virales directes, l'inflammation systémique et les changements cérébrovasculaires, le scénario le plus probable impliquant une combinaison de tous les éléments susmentionnés [118].

Les études d'autopsie impliquant la première épidémie de SRAS-CoV-1 ont identifié des séquences génomiques dans le cerveau, bien que les études d'autopsie confirmant la même découverte dans le SARS-CoV-2 n'aient pas encore été publiées à ce jour [119]. En fait, l'analyse du liquide céphalorachidien par RT-PCR pour le SRAS-CoV-2 chez les patients gravement malades n'a pas permis d'identifier le virus [120]. Ces résultats soutiennent l'hypothèse selon laquelle les lésions inflammatoires systémiques jouent un rôle important dans le développement de complications neurocognitives à la suite d'une infection par le SRAS-CoV-2 [118]. En ce qui concerne la perte de l'odorat et du goût, la physiopathologie n'a pas été bien définie.

Les mécanismes possibles comprennent des lésions virales directes aux cellules olfactives de l'épithélium olfactif, ainsi que des lésions directes à d'autres cellules de l'épithélium olfactif nécessaires à l'odorat et à l'expression de l'ACE2 [121]. De même, la perte de goût ressentie a été supposée être due à l'expression diffuse d'ACE2 sur les muqueuses de la bouche, y compris la langue [122]. Comme les deux sens sont si intimement liés, il a également été suggéré que la perte de l'odorat contribue de manière significative à la perte du goût [122].

Une évaluation plus approfondie avec des tests neuropsychologiques formels devrait être envisagée chez tout patient présentant des symptômes neurologiques ou psychiatriques à la suite d'une infection par le SARS-CoV-2.

Des outils de dépistage standard de l'anxiété et de la dépression devraient être utilisés, ainsi que le dépistage spécifique du TSPT chez les personnes les plus à risque (c.-à-d. les maladies graves), car ils peuvent, en partie, contribuer aux résultats cognitifs [123]. Tout patient présentant des troubles de l'odorat et du goût devrait être considéré pour un entraînement olfactif, qui implique généralement une exposition quotidienne à des odeurs intenses pendant 3 mois [121].

COMPLICATIONS DERMATOLOGIQUES ET SEQUELLES

Parmi les manifestations cutanées signalées de l'infection à la COVID-19, une revue de la littérature a révélé que 36,1 % des 72 patients documentés dans 18 études ont signalé l'exanthème maculopapulaire (morbilliforme) comme la manifestation cutanée la plus courante de la COVID-19, suivie de l'éruption papulovesiculaire (34,7 %), de l'urticaire (9,7 %) et des papules pourpres rouges douloureuses (15,3 %), 19,4 % de ces manifestations se trouvant dans les mains et les pieds [124]. Une autre étude internationale portant sur 2 560 patients a révélé que les lésions de type pernio étaient la manifestation cutanée la plus courante (51,5%), le temps de latence entre les infections des voies respiratoires supérieures et les résultats cutanés étant de 1,5 jour chez les enfants contre 7,9 jours chez les adultes [125]. Dans l'étude chinoise post-aiguë sur la COVID-19 menée auprès de patients hospitalisés, seuls 47 des 1 655 patients (3 %) ont signalé des éruptions cutanées de 6 mois après le début de l'infection [113]; au lieu de cela, la perte de cheveux était un symptôme beaucoup plus fréquemment signalé chez les patients des mois après l'infection COVID-19 signalée chez 24 des 120 patients (20,0%) comme symptôme post-congé 110 jours après la sortie de l'hôpital [126]. Pourtant, d'autres présentations plus rares ont été rapportées dans les rapports de cas, ce qui suggère que les manifestations chez différents patients peuvent être différentes malgré l'infection par le même virus [127].

Bien qu'il ait été suggéré que les éruptions vésiculeuses peuvent indiquer un diagnostic initial de COVID-19 et que les éruptions vasculaires peuvent indiquer un pronostic de la maladie, l'utilisation précise de ces symptômes de cette manière n'a pas encore été validée et devrait faire l'objet d'études prospectives futures [128].

Bien que les mécanismes exacts de bon nombre de ces symptômes soient inconnus et probablement dus aux mêmes mécanismes responsables d'autres symptômes de la COVID-19 à long terme, certains mécanismes viraux uniques peuvent être applicables.

Par exemple, l'effluvium télogène décrit le phénomène de perte de cheveux temporaire sous la forme d'alopécie non cicatricielle, qui survient à la suite d'un choc, d'un événement traumatique, de changements hormonaux post-partum ou d'une maladie fébrile aiguë / infection virale, généralement pendant une période inférieure à 6 mois [129]. Les patients présentant des symptômes de perte de cheveux à la suite d'une infection à la COVID-19 peuvent probablement trouver les symptômes réversibles avec l'administration de médicaments comme le minoxidil, le finastéride et les corticostéroïdes topiques [130].

COMPLICATIONS ENDOCRINIENS ET SEQUELLES

Le diabète sucré préexistant a été associé à de pires résultats de la COVID-19. Dans le même temps, la COVID-19 a été associée à une hyperglycémie d'apparition récente et à une décompensation aiguë du diabète, y compris une acidocétose diabétique chez les patients atteints de diabète de type 1 et de type 2 [131]. Outre l'hyperglycémie iatrogène due à l'utilisation de stéroïdes, les mécanismes proposés pour l'hyperglycémie après l'infection comprennent la résistance à l'insuline résultant de l'état inflammatoire et les déficits sécrétoires d'insuline provenant de cellules β altérées, dues à des dommages viraux directs ou à des effets indirects [131,132].

On ne sait pas combien de patients nouvellement diagnostiqués avec le diabète après COVID-19 avaient déjà un diabète non reconnu avant l'infection, et ont simplement vu leur diabète démasqué ou exacerbé. Il n'est pas clair non plus si le diabète nouvellement apparu à la suite d'une hospitalisation pour COVID-19 est permanent. Par conséquent, le registre mondial CoviDiab a été créé pour étudier plus avant la relation entre COVID-19 et le diabète, et pour mieux caractériser la durée du diabète post-COVID-19 [133].

COMPLICATIONS RENALES ET SEQUELLES

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est fréquente dans la COVID-19 aiguë, et 5 % de tous les patients hospitalisés ont besoin d'un traitement de remplacement rénal en milieu hospitalier [134].

L'étiologie de l'IRA est multifactorielle, avec des facteurs contributifs tels que les dommages viraux directs, l'hypoxie systémique, les effets des cytokines inflammatoires et la coagulation anormale [135,136]. La nécrose tubulaire aiguë est la découverte histopathologique la plus courante, mais une glomérulopathie et des thrombus microvasculaires sont également

observés [137,138]. L'IRA est associée à une mortalité hospitalière accrue, et ceux qui survivent à la sortie de l'hôpital peuvent avoir un dysfonctionnement rénal résiduel [134].

Dans une étude rétrospective, 35 % des personnes atteintes d'IRA avaient encore une fonction rénale anormale à leur congé, et 30 % de celles qui avaient besoin d'une dialyse en milieu hospitalier ont continué d'avoir besoin d'une dialyse après leur congé. Lors du suivi dans la même étude (médiane de 21 jours), 36 % des personnes atteintes d'insuffisance rénale résiduelle au moment de leur congé s'étaient rétablies, mais 14 % de celles qui se sont rétablies avant leur congé présentaient une maladie rénale récurrente [139]. Dans une autre étude, 35 % des survivants de la COVID-19 présentaient un dysfonctionnement rénal à 6 mois et 13 % un dysfonctionnement rénal d'apparition récente après avoir eu une fonction rénale normale au cours de leur maladie initiale [113].

Compte tenu de l'amélioration des résultats associés à un suivi étroit, les personnes atteintes d'une maladie rénale après une COVID-19 aiguë devraient consulter un néphrologue [140,141].

COMPLICATIONS GASTRO-INTESTINALES ET SEQUELLES

Les symptômes gastro-intestinaux sont fréquents dans la COVID-19 aiguë et sont également observés plus tard dans la récupération. Dans une revue systématique des manifestations post-aiguës de la COVID-19, la diarrhée figurait parmi les 10 plaintes les plus courantes, avec une prévalence de 6 %. D'autres symptômes à long terme comprennent des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales et une perte d'appétit [142].

Ces symptômes persistants peuvent être liés à une réplication virale continue dans le tractus gastro-intestinal, étant donné l'excrétion fécale prolongée du SRAS-CoV-2 observée même après que les échantillons respiratoires deviennent négatifs [143,144]. La COVID-19 est également associée à des altérations du microbiome intestinal, bien que les effets de cette altération sur les symptômes à long terme ne soient pas clairs [145,146].

Des tests de la fonction hépatique anormaux sont fréquemment observés dans la phase aiguë, correspondant à une lésion hépatocellulaire et / ou à une stase biliaire [147,148]. Les mécanismes de lésion comprennent la cytotoxicité virale directe, en particulier dans l'arbre biliaire, ainsi que les effets de l'inflammation systémique, de l'hypoxie, de la coagulopathie et des effets indésirables des médicaments [148,149].

Dans les études d'autopsie, les résultats courants incluent la stéatose hépatique, la congestion hépatique, la thrombose vasculaire, la fibrose, l'inflammation portale et l'inflammation lobulaire [149]. Chez les survivants de la COVID-19 atteints de lésions hépatiques aiguës, les

anomalies de la fonction hépatique peuvent persister, mais s'améliorer graduellement au fil des semaines ou des mois [150].

COMPLICATIONS MUSCULO-SQUELETIQUES ET SEQUELLES

Les symptômes musculo-squelettiques sont parmi les plaintes les plus courantes de la COVID-19, tant au début de la maladie qu'en phase post aiguë [142, 149, 151]. Sans surprise, les récepteurs ACE 2 se trouvent dans les muscles squelettiques et le tissu synovial, ce qui suggère que l'invasion virale de ces tissus contribue aux symptômes [152]. Bien que l'arthrite soit associée à certaines maladies virales, la COVID-19 provoque plus généralement des myalgies et des arthralgies sans véritable arthrite inflammatoire [153,154]. Les déclarations de maladies rhumatologiques nouvellement apparues après la COVID-19 se limitent principalement aux déclarations de cas [154].

Tout comme d'autres maladies graves, une complication majeure de la COVID-19 grave est la fonte musculaire catabolique résultant d'une inflammation systémique, d'un alitement prolongé et de la malnutrition [155]. Les déficiences physiques après une maladie grave peuvent durer des mois, voire des années [156] ; et parmi les survivants de la COVID-19, ceux qui avaient une maladie aiguë plus grave avaient plus de faiblesse musculaire, plus de problèmes de mobilité et avaient des distances plus courtes parcourues en 6 minutes à 6 mois de suivi [113]. Cela souligne l'importance d'optimiser la nutrition et la réhabilitation, à la fois dans les phases précoces et post-aiguës de la COVID-19.

COMPLICATIONS GENITO-URINAIRE ET SEQUELLES

Les symptômes génito-urinaires n'ont généralement pas été décrits chez les patients atteints de COVID-19 post symptomatique ; cependant, l'infertilité masculine, en particulier, a soulevé un problème de santé possible à long terme lié à l'infection à la COVID-19 [157].

Notamment, l'ARNm viral a été détecté dans le sperme d'hommes infectés, avec des preuves que les gonades mâles peuvent également être particulièrement sensibles en raison d'une expression accrue des récepteurs ACE2 [158,159]. Des études ont également montré des réductions significatives de la testostérone et de la dihydrotestostérone, ainsi que des signes testiculaires d'inflammation pathologique chez plusieurs patients, l'incidence suggérée d'orchite virale pouvant atteindre 19% [159,160].

Chez les patientes, des suggestions ont été faites quant à l'augmentation de l'hormone lutéinisante ainsi qu'à l'accouchement prématuré sans risque de transmission verticale, mais des études plus vastes sont nécessaires pour mieux comprendre la validité de ces hypothèses [159,161].

2. METHODOLOGIE

1.1 Cadre d'étude et lieu de l'étude

L'étude sera menée au niveau des centres Covid du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G et du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Gabriel Touré.

Présentation du CHU du Point-G

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako, capitale politique du Mali ; avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le C.H.U I.O.T. A, le C.H.U O. S et l'Hôpital du Mali. Il est situé en commune III du district de Bamako. Il emploie 700 personnes environ et est géré par 3 (trois) organes :

- ✓ Un conseil d'administration
- ✓ Une direction générale
- ✓ Un comité de gestion

La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins
- Mission de formation
- Mission de recherche

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) 'G'. Il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar (SÉNÉGAL) appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.



Photo 1 : Bureau des entrées du CHU Point G

Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du Point G. Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

Présentation du CHU GABRIEL TOURE

L'hôpital GABRIEL TOURE a été créé en 1957 sous le nom de dispensaire central de Bamako. Il est situé en commune II dans le quartier du centre commercial de Bamako, en plein centre-ville. Son accès est très facile, ce qui explique la grande affluence des patients. Actuellement l'hôpital GABRIEL TOURE renferme plusieurs services spécialisés : la Pédiatrie, la Cardiologie, la Gastro-entérologie, la Médecine Interne, l'ORL, la Traumatologie, la Chirurgie générale, la chirurgie pédiatrique, l'Urologie, la Gynécologie Obstétrique, le service d'Accueil des urgences, le service d'Anesthésie et Réanimation, Le laboratoire d'Analyses Médicales, le service de Radiologie et d'Imagerie Médicale.

❖ **Présentation du centre Covid Gabriel Touré**

Le centre Covid Gabriel Touré crée en avril 2020, il est situé en dessous du PAVILLON BENITIENI FOFANA contigus au service d'urologie.

Il contient trois salles :

- Une salle d'attente, qui constitue la zone verte.
- Une salle d'habillage qui est la zone jaune.
- Une salle de déshabillage.

Il contient également deux toilettes, deux portes d'entrée (une pour les patients et l'autre pour les personnels).

Le personnel est constitué de :

- 07 médecins ;
- 10 infirmiers ;
- 02 hygiénistes ;
- 08 manouvres ;

Il avait un comité de pilotage constitué de : un anesthésiste, un chirurgien, un pédiatre, un gynécologue, un gastrologue, un pharmacien.

Il contenait 10 lits dont 2 au compte de réanimation et un staff était organiser tous les mardis et jeudis

1.2 Population de l'étude

Tous les patients ayant un diagnostic possible, probable ou certain de COVID 19, hospitalisés, traités et/ou suivis au centre covid du CHU Point G et du CHU Gabriel Touré

1.2.1 Critère d'inclusion

Tous les patients, quel que soit l'âge ou le sexe ayant présenté des manifestations cliniques prolongé persistante jusqu'à 12semaine après le diagnostic initial.

Des patients ayant un dossier medical complét (qui contenait les données socio-démographique, cliniques et paracliniques dui étaient inclus de notre étude) et exploitable.

1.2.2 Critère de non inclusion

Les patients qui ne repondaient pas aux définitions du covid long.

Des patients qui repondaient au critère de définition du covid long, mais dont les dossiers n'étaient pas accessibles.

Et des dossiers qui étaient accessibles mais non exploitable.

1.3 Déroulement de l'étude

1.3.1 Période et type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale, analytique et descriptive avec recueil rétrospectif allant du 1^{er} avril 2020 au 31 décembre 2022 (32 mois)

1.3.2 Echantillonnage

Tous les patients qui répondent aux critères d'inclusion, pris en charge dans les centres du covid du CHU Point G et Gabriel Touré. Le questionnaire sera soumis de façon aléatoire, sans tri préalable.

L'échantillon étant exhaustif, prenant en compte tous les mois des années incluent dans la période d'étude.

$$n = t^2 \times p \times (1-p) / m^2$$

n : Taille d'échantillon minimale pour l'obtention de résultats significatifs pour un événement et un niveau de risque fixé

t : Niveau de confiance (la valeur type de niveau de confiance de 95% sera 1,96)

p : Proportion estimée de la population qui présente la caractéristique

m : Marge d'erreur (généralement fixée à 5%)

Notre étude s'est déroulée en deux phases

1.3.3 Phase préparatoire de la réalisation de l'enquête

Elle a consisté premièrement en la recherche bibliographique sur la question d'étude. Cela a permis l'élaboration du protocole de recherche et ainsi que la conception de la fiche de collecte des données.

Secondairement nous avons obtenus l'autorisation des Chefs des différents centres CHU Point-G et Gabriel Touré pour la conduite de l'enquête (la validation de la fiche de collecte et les modalités pratiques pour l'accès aux données). Un test a été effectué sur les 10 premières fiches afin d'ajuster le mode de recueil et d'adapter les variables sélectionnées et disponibles dans les dossiers des patients et la base de données.

Troisièmement, nous avons contacter par voie téléphonique les patients sortis d'hospitalisation pour une réévaluation afin de recenser les cas remplissant les critères d'inclusion. D'autres patients non hospitalisés pourront être inclus s'ils remplissent les critères d'inclusion.

1.3.4 Phase de recueil des données

Outil de recueil

Les données ont été recueillies à partir d'une fiche d'enquête standardisée

1.4 Variables de l'étude

1.4.1 Variables socio-démographiques

Age, sexe, profession, résidence, situation matrimoniale, niveau d'étude, activité socio-professionnelle, ethnie, nationalité,

1.4.2 Variables cliniques

Motif d'hospitalisation,

Les antécédents et comorbidités : Hypertension, diabète, maladie pulmonaire chronique, maladie rénale chronique, maladie du foie, VIH.

Les caractéristiques en post hospitalisation : date de consultation, signes généraux, signes fonctionnels, les signes physiques et les signes paracliniques

1.4.3 Variables paracliniques

Biologie : PCR, NFS, glycémie, créatininémie, CRP, Ionogramme sanguin, ASAT, ALAT,

Imagerie : radiographie thoracique, Angioscanner thoracique.

1.4.4 Définition opérationnelle :

Covid longue : il s'agissait des patients hospitalisés ou suivis en externe ayant la persistance de la symptomatologie de la covid au-delà de 6 semaines jusqu'à 12 semaines quelque soit le résultat de la PCR

IMC : le calculer se fait selon : $\text{le poids} \times [\text{la taille}]^2$

Maigreur : un IMC inférieur à 18,5 kg/m²

Poids normal : un IMC entre (18,5 et 25) kg/m²

Surpoids : un IMC entre (25 et 30) kg/m²

Obésité : un IMC supérieur ou égale à 30 kg/m²

Score de Glasgow : permet d'interpréter le stade de coma

Coma stade I (légère) : c'est un score de glasgow comprise entre 14 et 12

Coma stade II (coma modéré) : c'est un score de glasgow comprise entre 11 et 9

Coma stade III (coma profond) : c'est un score de glasgow inférieur ou égale à 8

Bonne conscience : score de glasgow à 15/15

Désaturation : une saturation inférieure à 95%

Anémie : C'est une diminution du taux d'hémoglobine.

Hb < 13g chez l'homme ; Hb < 12g chez la femme non enceinte.

Hb < 12,5g chez le sujet âgé l'homme et Hb < 11,5g chez le sujet âgé femme.

Thrombopénie : le taux de plaquette < 150000/mm³

Thrombocytose : le taux de plaquette > 400000/mm³

CRP : positive > 6mg.

L'interprétation du DFG Selon le CKD-EPI :

Pas d'insuffisance rénale : DFG \geq 90.

Insuffisance rénale légère DFG [60-89].

Insuffisance rénale modérée DFG [30-59].

Insuffisance rénale sévère DFG [15-29].

Insuffisance rénale terminale DFG < 15.

Hypoglycémie : glycémie < 0,5g/l chez les nons diabétique et < 0,7g/l chez les diabetiques.

Hyperglycémie : glycémie > 1,26g/l à jeun et > 2g/l aleatoire.

Ionogramme sanguin :

Sodium :

Hyponatrémie : Na⁺ < 135 mmol/L

Hypernatrémie : Na⁺ > 145 mmol/L

Normale : Na⁺ [135-145] mmol/L

Kaliémie :

Hypokaliémie : K⁺ < 3,5 mmol/L

Hyperkaliémie : K⁺ > 5,1 mmol/L

Normale : K⁺ [3,5-5,1] mmol/L

Chlorémie :

Hypochlorémie : Cl⁻ < 98 mmol/L

Hyperchlorémie : Cl⁻ > 108 mmol/L

Normale : Cl⁻ [98-108]

Calcémie corrigée :

Hypocalcémie : Ca²⁺ < 2,19 mmol/L

Hypercalcémie : Ca²⁺ > 2,65 mmol/L

Normale : Ca²⁺ [2,19-2,65] mmol/L

Magnésémie :

Hypomagnésémie : $Mg^{2+} < 0,75$ mmol/L

Hypermagnésémie : $Mg^{2+} > 0,95$ mmol/L

Normale : $Mg^{2+} [0,75-0,95]$ mmol/L

Transaminase : **ALAT** < 35 UI/L normal ; > 35 UI/L élevé

ASAT < 31 UI/L normal ; > 31 UI/L élevé

1.5 Saisie et analyse des données

Elle est faite à l'aide du logiciel EXCEL (version 2013)

Les variables qualitatives sont exprimées sous forme d'effectifs et de pourcentages ; les variables quantitatives sont exprimées sous forme de moyennes et d'écart types.

1.6 Aspect éthique et réglementaire

Le consentement libre et éclairé était requis et l'anonymat des patients garanti (aucun nom, ni aucune orientation permettant d'identifier un patient ne ressortira dans notre étude). Les données de cette étude ne seront utilisées que pour des fins scientifiques et en aucun cas ces données ne seront utilisées pour des intérêts personnels.

Une autorisation écrite des chefs des services est requise au préalable avant le déroulement de l'enquête.

3. RESULTATS

3.1 Résultats globaux

Du 1^{er} avril 2020 au 31 juillet 2023 soit 3 ans, nous avons étudiés les aspects épidémiologiques et cliniques de la covid longue. Durant cette période, 633 patients avaient été hospitalisés dans lesdits services parmi lesquels 85 patients avaient des signes de covid long ; soit une fréquence hospitalière de 13,42 %.

Repartions des patients selon les centres

Tableau I: Repartions des patients selon les centres

Les centres	Effectif	Pourcentage
Point-G	53	62,4
Gabriel Touré	32	37,6
Total	85	100

Soixante-deux virgule quatre pourcent étaient au centre Point G

3.2 Caractéristiques sociodémographiques

3.2.1 Répartition des patients selon le niveau d'alphabétisation

Tableau II: Répartition des patients selon le niveau d'alphabétisation

Niveau d'étude	Effectif	Pourcentage
Secondaire	34	40,0
Supérieur	22	25,9
Analphabète	15	17,6
Primaire	14	16,5
Total	85	100

Les patients avec un niveau secondaire représentaient 40,0%

3.2.2 Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tableau III: Répartition des patients selon la tranche d'âge

Age	Effectif	Pourcentage
< 20	2	2,4
[20-30[11	12,9
[30-40[27	31,8
[40-50[22	25,9
[50-60[8	9,4
[60-70[6	7,1
[70-80[6	7,1
≥ 80	3	3,5
Total	85	100

La tranche d'âge de 30 à 40 ans était représentée avec une fréquence de 31,8% avec des extrêmes de 20 à 80

3.2.3 Le sexe

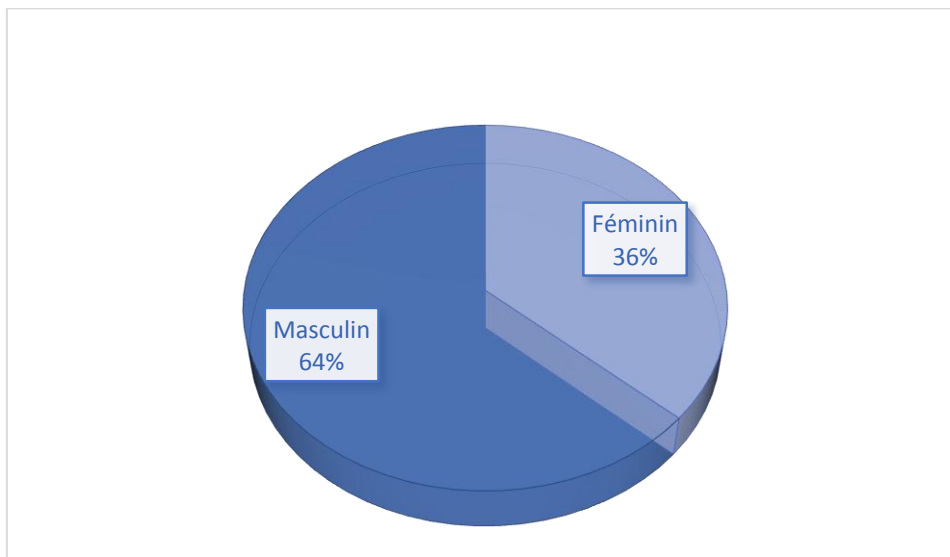


Figure 7: Répartition des patients selon sexe

Le sexe masculin représentait 64% avec une sex-ratio de 1,74

3.2.4 Répartition des patients selon la résidence

Tableau IV: Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Bamako	44	51,8
Koulikoro	21	24,7
Kayes	12	14,1
Sikasso	4	4,7
Mopti	2	2,4
Tombouctou	2	2,4
Total	85	100

Cinquante-un virgule huit pourcent des patients vivaient à Bamako

3.2.5 Répartition des patients selon l'activité socio-professionnelle

Tableau V: Répartition des patients selon l'activité socio-professionnelle

Activité socio-professionnelle	Effectif	Pourcentage
Commerçant	22	25,9
Enseignant	8	9,4
Cultivateur	7	8,2
Etudiant	7	8,2
Agent comptable	6	7,1
Ouvrier	6	7,1
Ouvrier	6	7,1
Ménagère	5	5,9
Secrétaire	4	4,7
Médecin	4	4,7
Infirmière	4	4,7
Policier	4	4,7
Militaire	3	3,5
Ingénieur	3	3,5
Elève	2	2,4
Total	85	100

Les commerçants représentaient 25,9%

3.2.6 Statut matrimonial

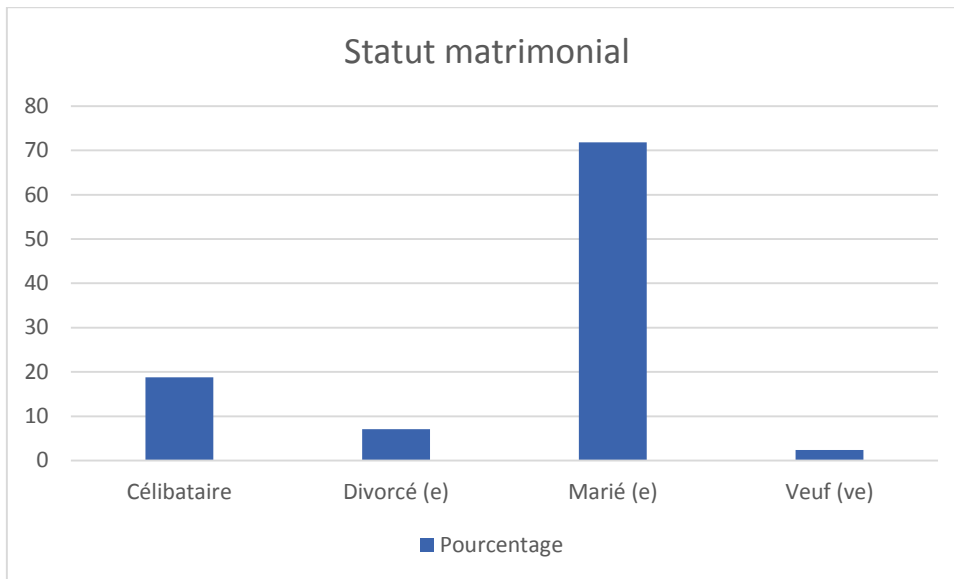


Figure 8: Répartition des patients selon le statut matrimonial

Les patients mariés représentaient 61 patients soit 71,8%

3.2.7 Répartition des patients selon l'ethnie

Tableau VI: Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnies	Effectif	Pourcentage
Bambara	21	24,7
Sonrhäi	19	22,4
Peulh	15	17,6
Dogon	12	14,1
Malinké	9	10,6
Soninké	7	8,2
Sénoufo	1	1,2
Bozo	1	1,2
Total	85	100

Les Bambaras représentaient 24,7%

3.2.8 Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Tableau VII: Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Toux	23	27,2
Douleur thoracique	19	22,4
Dyspnée	15	18,9
Anosmie	14	11,6
Agueusie	8	9,5
Douleur abdominale	6	7,1
Fièvre	4	4,7
Autres*	4	4,7
Diarrhée	3	3,6
Nausée / Vomissement	2	2,4
Asthénie	2	2,4

* : Anorexie (1), Céphalées (1), Courbature (1), Palpitations (1)

La toux était représenté dans 27,2%

3.2.9 Répartition des patients selon les antécédents personnels et familiaux

Tableau VIII: Répartition des patients selon les antécédents personnels et familiaux

Antécédents	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Médicaux		
Aucun	39	45,9
Préssion artérielle élevée	27	29,6
Diabète	11	12
UGD	8	9,5
Autres*	7	8,3
Tuberculose	2	2,4
VIH	1	1,2
Chirurgicaux		
Aucun	66	77,6
Césarienne	4	4,8
Cystolithotomie	3	3,6
Orchidectomie	2	2,4
Appendicite	2	2,4
Adénomectomie	2	2,4
Péritonite	1	1,2
Occlusion	1	1,2
Tumeur ovarien	1	1,2
Grossesse extra utérine	1	1,2
Hystérectomie	1	1,2
Amygdalectomie	1	1,2
Familiaux		
Aucun	55	64,7
Préssion artérielle élevée	19	22,4
Diabète	13	15,3
Autres*	3	3,6
AVC	1	1,2

* : Drépanocytose (2), Glaucome (1), Hépatite B (1), Insuffisance cardiaque droite (1), Insuffisance cardiaque globale (1), Sinusite (3), UGD (1)

Vingt-neuf virgule six pourcent des patients avaient un antécédent médical de HTA, et 4,8% avaient un antécédent chirurgical gynécologique (césarienne).

Au moment du diagnostic

3.3 Données cliniques

3.3.1 Signes généraux

Tableau IX: Répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Polypnée	62	72,9
Asthénie physique	54	63,5
Anorexie	47	55,3
Tachycardie	44	51,8
Surpoids/ Obésité	42	49,4
Hypertension	28	32,9
Désaturation	18	22,2
Coma légère / Coma modéré	15	17,8
Fièvre	13	15,3
Amaigrissement	7	8,2
Amaigrissement	7	8,2

Soixante-douze virgule neuf pourcent avaient une polypnée

3.3.2 Signes fonctionnels

Tableau X: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Neuropsychiatriques		
Céphalées	54	63,5
Nervosité/irritabilité	49	57,6
Digestifs		
Douleur abdominale	56	65,9
Nausée/Vomissement	35	41,2
Diarrhée	14	16,5
Pulmonaire		
Toux	68	80,0
Dyspnée	58	68,2
Douleur thoracique	58	68,2

La toux était le signe fonctionnel présent chez 80%

3.3.3 Signes physiques

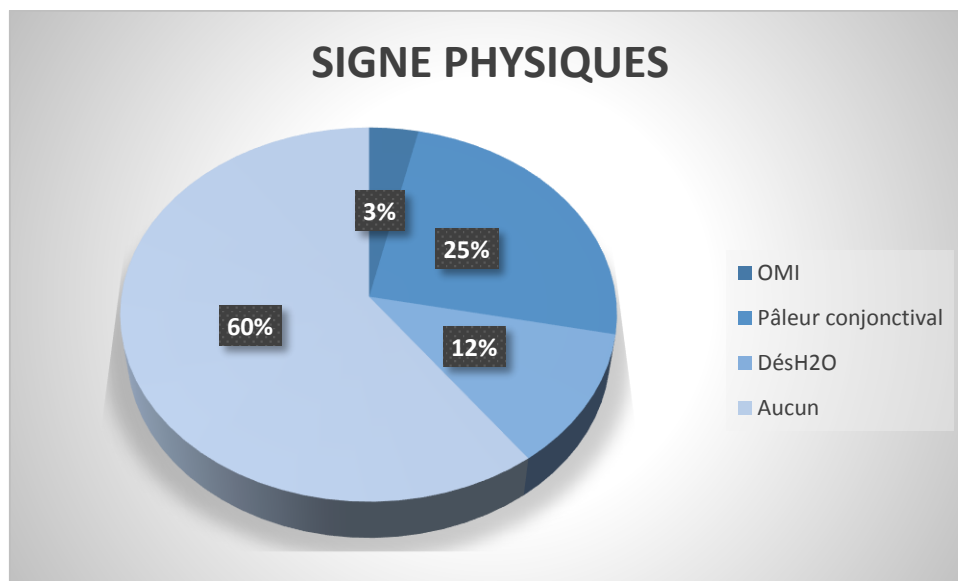


Figure 9: Répartition des patients selon les signes physiques

Vingt-cinq pourcent avaient une pâleur conjonctivale

3.4 Données paras cliniques

3.4.1 Biologie et biochimie

Tableau XI : Répartition des patients selon la NFS

NFS	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Sans particularité	57	67
Anémie	23	27,1
Thrombocytose	3	3,5
Thrombopénie	2	2,4

Vingt-sept virgule un pourcent avaient une anémie

Marqueurs biologiques de l'inflammation

Tableau XI : Répartition des patients selon les résultats de la CRP

CRP en mg	Effectif	Pourcentage
Normale	75	88,2
Elevé	10	11,8
Total	85	100

La CRP était élevée chez 11,8% des patients

DFG calculé en fonction de la créatininémie

Tableau XII: Répartition des patients selon le DFG

DFG estimé (ml/mn/m²)	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Pas d'insuffisance rénale	67	78,8
Insuffisance rénale légère	7	8,4
Insuffisance rénale modérée	5	6,9
Insuffisance rénale sévère	3	3,5
Insuffisance rénale terminale	3	3,5

Les patients présentant une insuffisance rénale légère représentaient 8,4%.

Répartition des patients selon la glycémie

Tableau XIII: Répartition des patients selon la glycémie

Glycémie en mmol/l	Effectif	Pourcentage
Normale	75	88,2
Hyperglycémie	8	9,4
Hypoglycémie	2	2,4
Total	85	100

Neuf virgule quatre pourcent présentaient une hyperglycémie

Répartition des patients selon les résultats de l'ionogramme sanguin

Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats de l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Natrémie (mmol/l)		
Normale	66	77,6
Hyponatrémie	15	17,6
Hypernatrémie	4	4,7
Kaliémie (mmol/l)		
Normale	67	78,8
Hypokaliémie	17	20
Hyperkaliémie	1	1,2
Chlorémie (mmol/l)		
Normale	72	78,8
Hypochlorémie	8	9,4
Hyperchlorémie	5	5,9
Calcémie (mmol/l)		
Normale	56	65,9
Hypocalcémie	23	27,1
Hypercalcémie	6	7,1
Magnésémie (mmol/l)		
Normale	61	71,8
Hypermagnésémie	15	17,6
Hypomagnésémie	9	10,6

L'hypocalcémie était retrouvée chez 23 patients, soit 27,1%.

Transaminases

Tableau XV: Répartition des patients selon les résultats des transaminases

Transaminases	Effectif (n = 85)	Pourcentage
ASAT en UI/L		
Normale	53	62,4
Elevé	32	37,6
ALAT en UI/L		
Normale	57	67,1
Elevé	28	32,9

Les patients avec un taux d'ASAT élevé étaient représentés à 37,6%.

3.5 IMAGERIE

Angioscanner

Tableau XVI: Répartition des patients selon l'angioscanner

Angioscanner thoracique	Effectif	Pourcentage
Non réalisé	67	78,8
Opacité en verre dépoli	13	15,3
Normale	5	5,9
Total	85	100

L'opacité en verre dépoli était chez 13 patients soit 15,3% au moment du diagnostic

3.6 6^{ème} semaine :

3.6.1 Signes généraux

Tableau XVII: Répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Asthénie physique	81	95,3
Polypnée	76	89,4
Tachycardie	71	83,5
Anorexie	52	51,2
Surpoids/ Obésité	38	44,7
Préssion artérielle élevée	21	24,7
Désaturation	19	23,4
Fièvre	15	17,6
Coma légère	13	15,4
Amaigrissement	5	5,9
Préssion artérielle basse	1	1,2

Quatre-vingt-quinze virgule trois pourcent avaient une polypnée à la 6^{ème} semaine

3.6.2 Signes fonctionnels

Tableau XVIII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Neuropsychiatriques		
Céphalées	76	89,4
Anosmie	63	74,1
Nervosité/irritabilité	56	65,9
Agueusie	49	57,6
Digestifs		
Douleur abdominale	64	75,3
Nausée/Vomissement	35	47,1
Diarrhée	12	14,1
Pulmonaire		
Toux	69	81,2
Douleur thoracique	55	64,7
Dyspnée	52	51,2

Les céphalées étaient présentes chez quatre-vingt-neuf virgule quatre pourcent (89,4%) à la 6ème semaine

3.6.3 Signes physiques

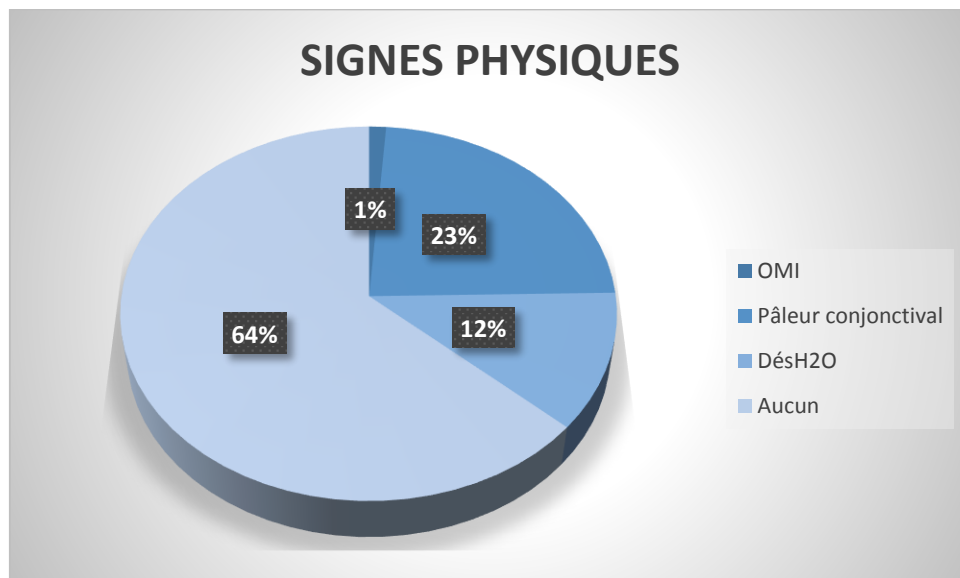


Figure 10: Répartition des patients selon les signes physiques

Vingt-trois pourcent avaient une pâleur conjonctivale à la 6ème semaine

3.6.4 Données paras cliniques

3.6.4.1 Biologie et biochimie

Tableau XIX: Répartition des patients selon la PCR 2

2éme PCR	Effectif	Pourcentage
Négatif	54	63,53
Positif	31	36,47
Total	85	100

La PCR était négative chez 63,53% à la 6éme semaine

Tableau XXII : Répartition des patients selon la NFS

NFS	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Sans particularité	61	71,6
Anémie	18	21,2
Thrombopénie	4	4,8
Thrombocytose	2	2,4

Vingt-un virgule deux pourcent avaient une anémie à la 6éme semaine

Marqueurs biologiques de l'inflammation

Tableau XX: Répartition des patients selon les résultats de la CRP

CRP en mg	Effectif	Pourcentage
Normale	75	88,2
Positive	10	11,8
Total	85	100

La CRP était positive chez onze virgule huit pourcent des patients à la 6éme semaine

DFG calculé en fonction de la créatininémie

Tableau XXI: Répartition des patients selon le DFG

DFG estimé (ml/mn/m²)	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Pas d'insuffisance rénale	75	88,2
Insuffisance rénale légère	5	6,0
Insuffisance rénale modérée	2	2,4
Insuffisance rénale sévère	1	1,2
Insuffisance rénale terminale	2	2,4

Les patients présentant une insuffisance rénale légère représentaient 6% à la 6ème semaine

Tableau XXII: Répartition des patients selon la glycémie

Glycémie en mmol/l	Effectif	Pourcentage
Normale	80	94,0
Hyperglycémie	5	6,0
Total	85	100

Six pourcents présentaient une hyperglycémie à la 6ème semaine

Tableau XXIII: Répartition des patients selon les résultats de l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Natrémie (mmol/l)		
Normale	69	81,2
Hyponatrémie	14	16,5
Hypernatrémie	2	2,4
Kaliémie (mmol/l)		
Normale	74	87,1
Hypokaliémie	10	11,8
Hyperkaliémie	1	1,2
Chlorémie (mmol/l)		
Normale	77	90,6
Hypochlorémie	7	8,2
Hyperchlorémie	1	1,2
Calcémie (mmol/l)		
Normale	70	82,4
Hypercalcémie	8	9,4
Hypocalcémie	7	8,2
Magnésémie (mmol/l)		
Normale	65	76,5
Hypermagnésémie	13	15,3
Hypomagnésémie	7	8,2

L'hyponatrémie était présente chez 27,1% à la 6^{ème} semaine

Transaminases

Tableau XXIV: Répartition des patients selon les résultats des transaminases

Transaminases	Effectif (n = 85)	Pourcentage
ASAT en UI/L		
Normale	59	69,4
Elevé	26	30,6
ALAT en UI/L		
Normale	61	71,8
Elevé	24	28,2

Les patients avec un taux d'ASAT élevé étaient représentés à 30,6% à la 6ème semaine

3.6.5 IMAGERIE

Angioscanner

Tableau XXV: Répartition des patients selon l'angioscanner

Angioscanner thoracique	Effectif	Pourcentage
Non réalisé	71	83,5
Opacité en verre dépoli	13	15,3
Normale	1	1,2
Total	85	100

L'opacité en verre dépoli était chez 15,3% à la 6ème semaine

3.7 12^{ème} semaine

3.7.1 Signes généraux

Tableau XXVI: Répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Asthénie physique	80	94,1
Tachycardie	78	91,8
Polypnée	76	89,4
Anorexie	50	58,8
Surpoids/ Obésité	37	43,5
Désaturation	19	23,4
Fièvre	15	17,6
Hypertension	14	16,5
Coma légère	11	12,9
Amaigrissement	9	10,6

Quatre-vingt-quatorze virgule un pourcent avaient une asthénie physique à la 12^{ème} semaine

3.7.2 Signes fonctionnels

Tableau XXVII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Neuropsychiatriques		
Céphalées	78	91,8
Anosmie	68	80,0
Nervosité/irritabilité	58	68,2
Agueusie	52	61,2
Digestifs		
Douleur abdominale	60	70,6
Nausée/Vomissement	37	43,5
Diarrhée	6	7,1
Pulmonaire		
Toux	67	78,8
Douleur thoracique	50	58,8
Dyspnée	43	49,4
Désaturation	6	7,1

Les céphalées étaient présente chez quatre-vingt-onze virgule huit pourcent (91,8%) a la 12ème semaine

3.7.3 Signes physiques

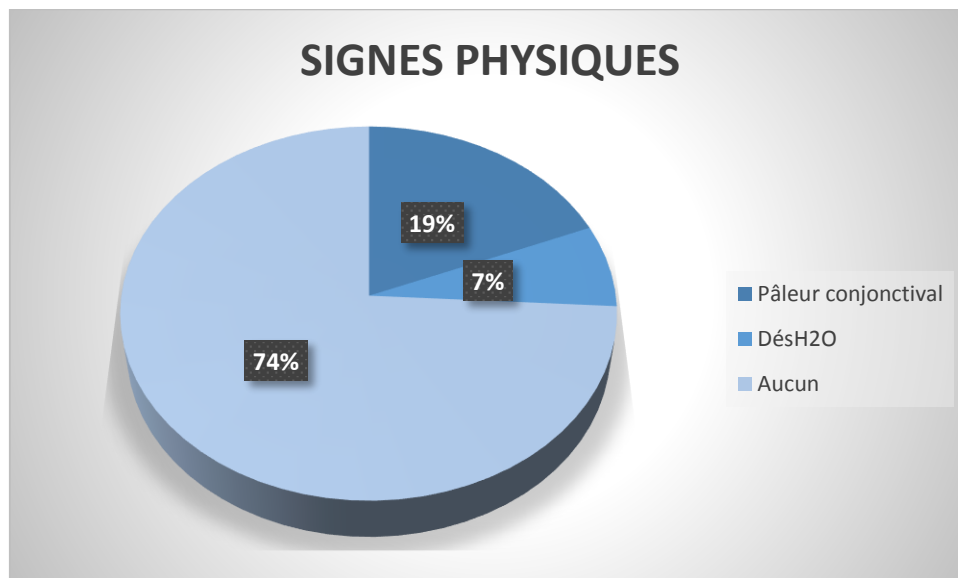


Figure 11: Répartition des patients selon les signes physiques

Dix-neuf pourcents avaient une pâleur conjonctivale à la 12ème semaine

3.7.4 Données paras cliniques

Biologie et biochimie

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon la PCR a la 12ème semaine

3ème PCR	Effectif	Pourcentage
Négatif	60	70,59
Positif	25	29,41
Total	85	100

La PCR était négative chez 70,59% à la 12ème semaine

Tableau XXIX: Répartition des patients selon la NFS

NFS	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Sans particularité	66	77,6
Anémie	17	20,0
Thrombopénie	1	1,2
Thrombocytose	1	1,2

Vingt pourcents avaient une anémie à la 12ème semaine

Marqueurs biologiques de l'inflammation

Tableau XXX: Répartition des patients selon les résultats de la CRP

CRP en mg	Effectif	Pourcentage
Normale	77	90,6
Positive	8	9,4
Total	85	100

La CRP était positive chez 9,4% des patients à la 12ème semaine

DFG calculé en fonction de la créatininémie

Tableau XXXI: Répartition des patients selon le DFG

DFG estimé (ml/mn/m²)	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Pas d'insuffisance rénale	78	91,8
Insuffisance rénale légère	3	3,6
Insuffisance rénale modérée	2	2,4
Insuffisance rénale sévère	1	1,2
Insuffisance rénale terminale	1	1,2

Les patients présentant une insuffisance rénale légère représentaient 3 patients pour un taux de 3,6% à la 12^{ème} semaine

Tableau XXXII: Répartition des patients selon la glycémie

Glycémie en mmol/l	Effectif	Pourcentage
Normale	83	97,6
Hyperglycémie	2	2,4
Total	85	100

Deux virgule quatre pourcent présentaient une hyperglycémie à la 12^{ème} semaine

Tableau XXXIII: Répartition des patients selon les résultats de l'ionogramme sanguin

Ionogramme sanguin	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Natrémie (mmol/l)		
Normale	76	89,4
Hyponatrémie	7	8,2
Hypernatrémie	2	2,4
Kaliémie (mmol/l)		
Normale	77	90,6
Hypokaliémie	8	9,4
Chlorémie (mmol/l)		
Normale	79	92,9
Hypochlorémie	6	7,1
Calcémie (mmol/l)		
Normale	79	92,9
Hypocalcémie	4	4,8
Hypercalcémie	2	2,4
Magnésémie (mmol/l)		
Normale	73	85,9
Hypomagnésémie	4	4,8
Hypermagnésémie	8	9,4

L'hypokaliémie était présente chez 8 patients, soit 9,4% à la 12^{ème} semaine

Transaminases

Tableau XXXIV: Répartition des patients selon les résultats des transaminases

Transaminases	Effectif (n = 85)	Pourcentage
ASAT en UI/L		
Normale	64	75,3
Elevé	21	24,7
ALAT en UI/L		
Normale	64	75,3
Elevé	21	24,7

Les patients avec un taux d'ASAT élevé représentaient 30,6% à la 12^{ème} semaine

3.7.5 IMAGERIE

Angioscanner

Tableau XXXV: Répartition des patients selon l'angioscanner

Angioscanner thoracique	Effectif	Pourcentage
Non réalisé	72	84,7
Opacité en verre dépoli	13	15,3
Total	85	100

L'opacité en verre dépoli était chez 13 patients soit 15,3% à la 12^{ème} semaine

3.7.6 Evolution

Tableau XXXVI: Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectif (n = 85)	Pourcentage
Exeat	77	90,6
Décès	8	9,4
Total	85	100

Tableau XXXVII: Relation entre l'âge et l'évolution

		Age								
		< 20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	≥ 80	Total
Évolution	Décès	0(0,0%)	1(8,3%)	0(0,0%)	1(4,3%)	2(22,2%)	1(16,7%)	1(16,7%)	2(66,7%)	8(9,4%)
	Exeat	2(100%)	11(91,7%)	24(100%)	22(95,7%)	7(77,8%)	5(83,3%)	5(83,3%)	1(33,3%)	77(90,6%)
Total		2(100%)	12(100%)	24(100%)	23(100%,)	9(100%)	6(100%)	6(100%)	33(100%)	85(100,0%)

Il y'avait une relation statiquement significative entre la tranche d'âge et l'évolution de notre patient (**P** = 0,015%)

$$X^2 = 17,417$$

4 COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

4.1 Limites et difficultés

Au cours de cette étude, nous avons été confrontés à certains obstacles, entre-autres :

- Le manque de ressources financières des patients qui a rendu difficile les investigations ;
- L'état des anciens dossiers, ayant subi l'effet du temps, ainsi que leur mauvaise tenue a également rendu difficile la collecte ;
- Certains examens complémentaires souhaités n'étaient pas réalisables sur place ;
- Il y avait peu d'études sur la COVID longue.

4.2 Fréquence :

Notre étude s'est déroulée sur une période de 3 ans, elle portait sur l'ensemble des dossiers des patients présentant les symptômes du covid long. Durant cette période, 633 patients avaient été hospitalisés dans lesdits services parmi lesquels 85 patients étaient soumis à notre étude ; soit une fréquence hospitalière de 13,42 %. Nos résultats sont inférieurs à celui de Ketata qui a rapporté une fréquence de 41,6% [5].

4.3 Données socio-démographiques

Age

La moyenne d'âge a été de $44,46 \pm 17,06$ ans avec des extrêmes de 14 ans et 96 ans. La classe d'âge la plus retrouvée est celle allant de 30 à 40 ans montrant ainsi son caractère jeune.

Nos résultats sont similaires à ceux rapportés par Souissi [6] chez qui la moyenne d'âge était de $58,6 \pm 13,9$, mais avec des proportions différentes.

Le genre

La prédominance masculine a été observée dans notre série avec 54 hommes pour 31 femmes soit un sex-ratio de 1,74.

Nos résultats concordent avec ceux de Souissi [6], de Diakité [162] et de Maiga [163] qui ont obtenus respectivement un sex-ratio de 1,16 ; 2,68 et de 2,20

Profession

Dans notre étude les commerçants étaient prédominants soit 25,9%.

Nos résultats sont comparables à ceux de Berthé [164] au Mali qui a retrouvé une prédominance des commerçants à 70,90% mais avec des proportions différentes.

Antécédents

Nos patients avaient un antécédent médical d'HTA dans 29,6%.

Notre résultat est similaire à ceux de Maiga [163] et de Diakité [162] qui ont obtenu une fréquence d'HTA respectivement de 14,1% et de 33,6% mais avec des proportions différentes.

4.4 Etude clinique et paraclinique

Au moment du diagnostic

Signes généraux

Quant aux signes généraux, nous avons retrouvé comme signes majeurs la polypnée avec 72,9% suivie de l'asthénie physique avec 63,5% au moment du diagnostic qui sont comparable à ceux de Savadogo [166] qui a retrouvé 66% d'asthénie physique.

Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels retrouvés au cours de notre étude, étaient les signes d'atteinte pulmonaire à savoir la toux avec 80,0%, suivis de signes digestifs à type de douleur abdominale avec 65,9% au moment du diagnostic.

Nos résultats sont comparables à ceux de Mahieu [165] et Diakité [162] qui ont retrouvé également la toux avec une prédominance de 75% et de 78,6%.

Signes paracliniques

▪ La PCR

Dans notre travail, 100% de nos patients avaient une PCR positive au moment du diagnostic ;

▪ NFS

L'anémie était retrouvée chez 27,1% de nos patients. Nos résultats sont similaires à ceux de Zhou [167] et Ketfi [168] qui notaient un taux d'anémie respectivement de 15 et 38,7 %

▪ Marqueur inflammatoire

La CRP était élevée dans 11,8% de nos patients. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Wu [169] et de Diakité [162] qui ont rapporté respectivement une fréquence de 85,6% et 60,7% cette différence s'expliquerait par la méthodologie (les biais dus à l'aspect rétrospectif de notre étude et la taille de leur échantillons important que la nôtre).

▪ Glycémie

L'hyperglycémie représentait 9,4% de nos cas. Nos résultats différents de ceux rapportés par Diakité [163] où l'hyperglycémie était de 20,27% de ses cas.

Ceci s'expliquerait par la taille plus élevée de son échantillon.

▪ Imagerie

Dans notre travail l'opacité en verre dépoli était retrouvée chez 15,3%, ce qui diffère de ceux de Diakité [162] chez qui la totalité de ses patients avaient une image d'opacité en verre dépoli. Selon les données de la littérature (Salehi [170], Ye [171] et Ketfi [168]), l'opacité en verre dépoli représentait (91,8% et 98%), (opacités non systématisées, multifocales, bilatérales, et asymétriques).

Crazy paving (29 % - 36 %)

- Condensations linéaires (61,2 % - 64 %)
- Atteinte bilatérale des lésions (80 % - 82,4 %)
- Topographie sous pleurale (90,6 %)

A la 6^{ème} semaine

Signes généraux

L'asthénie physique était représentée à 95,3% suivie de la polypnée avec 89,4%.

Comparable à ceux de Mélanie [172] avec 23,6 % des cas.

Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels retrouvés au cours de notre étude, étaient les signes d'atteinte neuropsychiatrique à savoir des céphalées avec 89,4%, suivies des signes pulmonaires à type de toux avec 81,2%.

Ces mêmes points d'appels étaient retrouvés chez Mélanie [172] à savoir la dyspnée avec 17,7 % des cas et les céphalées avec 9,2 % des cas.

La seule différence était la taille de l'échantillon

Signes paracliniques

▪ PCR

Dans notre travail, la PCR était positive chez 36,47% de nos cas.

▪ NFS

L'anémie représentait 21,2% de nos patients

▪ Marqueur inflammatoire

La CRP était positive dans 11,8%

▪ La glycémie

L'hyperglycémie était présente chez 6% de nos patients.

▪ Imagerie

Dans notre étude, L'opacité en verre dépoli se voyait chez 15,3 % des cas à l'angio scanner thoracique.

A la 12^{ème} semaine

Signes généraux

Dans notre travail, l'asthénie physique représentait 94,1% suivie de la tachycardie avec 91,8%.

Cette observation est comparable à celle faite par Mélanie [172] qui retrouve l'asthénie physique à 19 % des cas.

Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels étaient dominés par les signes d'atteinte neuropsychiatrique aussi, les céphalées avec 91,8%, suivies des signes pulmonaires à type de toux avec 78,8%.

Nos résultats différents avec ceux de Mélanie [172] qui à retrouver la dyspnée dans 13% des cas suivie des céphalées en 3^{ème} position dans 7,1 % des cas.

Ce constat a été également retrouvé dans l'étude de Mélanie [172] avec les signes d'appels neuropsychiatrique et pulmonaire.

Mais on notait une différence de taille.

Signes paracliniques

- **PCR**

Dans notre travail, la PCR était positive chez 29,41% de nos cas.

- **NFS**

L'anémie représentait 20,0% des cas

- **Marqueur inflammatoire**

La CRP était positive dans 9,4%

- **La glycémie**

L'hyperglycémie était présente chez 2,4% de nos patients

- **Imagerie**

Dans notre étude, L'opacité en verre dépoli se voyait chez 15,3 %

4.5 Evolution :

Nous avons obtenu 90,6% d'évolution favorable et 9,4% de décès. Il y'avait une différence statistiquement significative avec la tranche d'âge.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion :

Au terme de ce travail, il ressort que la COVID LONGUE est très fréquente dans les centres de COVID POINT G ET GABRIEL TOURE. Toutes les tranches d'âge sont atteintes. Le sexe masculin était prédominant avec un sex ratio de 1,74. La toux reste le maître symptôme au moment du diagnostic. A la 6ème et 12ème semaine les céphalées étaient dominantes.

La fréquence hospitalière était de 13,42

L'évolution était favorable avec 90,6% cependant nous notons 9,4% de décès.

Recommandations :

Aux autorités

Sensibiliser davantage les populations pour une prévention.

Initier plus d'études permettant de comprendre le niveau d'adhésion des populations aux recommandations de la santé publique.

Utiliser les données de cette étude pour mieux lutter contre cette pandémie.

Renforcer l'Information, l'Education et la Communication (IEC) dans la population en générale.

Renforcer la sensibilisation sur les mesures barrières.

A la population

Faire confiance aux autorités sanitaires.

Respecter strictement les mesures barrières édictées par les autorités sanitaires ;

Chercher toujours la bonne information à travers les outils (Médias traditionnels, sites web, réseaux sociaux, numéros verts...) mis à disposition par les autorités.

Aux personnels sanitaires

Faire le suivi des patients atteints du covid long à la sortie de l'hôpital.

REFERENCES

1. Wu F, Zhao S, Yu B, Chen Y-M, Wang W, Hu Y, et al. Un nouveau coronavirus associé à une maladie respiratoire humaine en Chine. *La nature* 2020 ; 579 (7798) : 265 - 69.
2. Schalk AF. An apparently new respiratory disease of baby chicks. *J Am Vet Med Assoc.* 1931; 78:413–33
3. Dzinamarira T, Dzobo M, Chitungo I. COVID-19: A perspective on Africa’s capacity and response. *J Med Virol* 2020;92 (11):2465- 72.
4. Groff D, Sun A, Ssentongo AE, Ba DM, Parsons N, Poudel GR, et al. Short-term and Long-term Rates of Postacute Sequelae of SARS-CoV-2 Infection: A Systematic Review. *JAMA Netw Open* 2021;4(10): 2128-568.
5. Ketata N, Jedidi J, Maamri H, Baklouti M, Issaouri F, Chakroun O, et al. Profil épidémiologique et aspects cliniques du covid long. *Mmifmc* 2022; 1: 31-144
6. Souissi D, Skhiri A, haouadi ND, Yaacoub SB, Harizi C, Fakhfakh R, et al. Prévalence de la COVID longue – Données de l’unité COVID du service des urgences de l’hôpital de référence Abderrahmen Mami de l’Ariana. *Rev Epidermiol Sante Publique* 2022 ; 70 : 243
7. Silva TF, Tomiotto-Pellissier F, Sanfelice RA, Gonçalves MD, da Silva Bortoleti BT, Detoni MB, et al. A 21st Century Evil: Immunopathology and New Therapies of COVID-19. *Front Immunol* 2020;11 (8): 438-45.
8. Soriano JB, Murthy S, Marshall JC, Relan P, Diaz JV. A clinical case definition of post-COVID-19 condition by a Delphi consensus. *Lancet Infect Dis* 2022; 22(4): 102-7.
9. Choi HM, Moon SY, Yang HI, Kim KS. Understanding Viral Infection Mechanisms and Patient Symptoms for the Development of COVID-19 Therapeutics. *Int J Mol Sci* 2021 ;22(4) :152-62.
10. Soriano JB, Murthy S, Marshall JC, et coll. Une définition de cas clinique de l’état post-COVID-19 par un consensus Delphi. *Lancet Infect Dis.* 2022 ; 22 : 102-7.
11. Munblit D, Nicholson T, Akrami A, et coll. Un ensemble de résultats de base pour la condition post-COVID-19 chez les adultes pour une utilisation dans la pratique clinique et la recherche : une étude de consensus internationale Delphi. *Lancet Respir Med.* 2022; 10: 715-24.
12. Gross B, Zheng Z, Liu S, Chen X, Sela A, Li J, et al. Spatio-temporal propagation of COVID-19 pandemics. *EPL.* 2020 ;131(5):58003.
13. Schalk AF. An apparently new respiratory disease of baby chicks. *J Am Vet Med Assoc.* 1931; 78:413–23.

14. Hamre D, Procknow JJ. A new virus isolated from the human respiratory tract. *SAGE journal*. 1966;121(1):190–3.
15. McIntosh K, Dees JH, Becker WB, Kapikian AZ, Chanock RM. Recovery in tracheal organ cultures of novel viruses from patients with respiratory disease. *Proc Natl Acad Sci*. 1967;57(4):933–40.
16. Bournsnel MEG, Brown TDK, Foulds IJ, Green PF, Tomley FM, Binns MM. Completion of the sequence of the genome of the coronavirus avian infectious bronchitis virus. *J Gen Virol*. 1987;68(1):57–77.
17. Koetzner CA, Parker MM, Ricard CS, Sturman LS, Masters PS. Repair and mutagenesis of the genome of a deletion mutant of the coronavirus mouse hepatitis virus by targeted RNA recombination. *J Virol*. 1992;66(4):1841–8.
18. Van Der Most RG, Heijnen L, Spaan WJ, De Groot RJ. Homologous RNA recombination allows efficient introduction of site-specific mutations into the genome of coronavirus MHV-A59 via synthetic co-replicating RNAs. *Nucleic Acids Res*. 1992;20(13):3375–81.
19. Thiel V, Herold J, Schelle B, Siddell SG. Infectious RNA transcribed in vitro from a cDNA copy of the human coronavirus genome cloned in vaccinia virus. *J Gen Virol*. 2001;82(6):1273–81.
20. Almazán F, González JM, Pénczes Z, Izeta A, Calvo E, Plana-Durán J et al. Engineering the largest RNA virus genome as an infectious bacterial artificial chromosome. *Proc Natl Acad Sci*. 2000;97(10):5516–21.
21. Zhong NS, Zheng BJ, Li YM, Poon LLM, Xie ZH, Chan K, et al. Epidemiology and cause of severe acute respiratory syndrome (SARS) in Guangdong, People's Republic of China, in February, 2003. *Lancet*. 2003;362(9393):1353–8.
22. Ksiazek TG, Erdman D, Goldsmith CS, Zaki SR, Peret T, Emery S, et al. A novel coronavirus associated with severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med*. 2003;348(20):1953–66.
23. Van Der Hoek L, Pyrc K, Jebbink MF, Vermeulen-Oost W, Berkhout RJ, Wolthers KC, et al. Identification of a new human coronavirus. *Nat Med*. 2004; 10(4):368–73.
24. Woo PC, Lau SK, Chu C ming, Chan K hung, Tsoi H wah, Huang Y, et al. Characterization and complete genome sequence of a novel coronavirus, coronavirus HKU1, from patients with pneumonia. *J Virol*. 2005; 79(2):884–95.

25. Garbino J, Crespo S, Aubert JD, Rochat T, Ninet B, Deffernez C, et al. A prospective hospital-based study of the clinical impact of non-severe acute respiratory syndrome (non-SARS)-related human coronavirus infection. *Clin Infect Dis*. 2006; 43(8):1009-15.
26. Knoops K, Kikkert M, Worm SH van den, Zevenhoven-Dobbe JC, Van Der Meer Y, Koster AJ, et al. SARS-coronavirus replication is supported by a reticulovesicular network of modified endoplasmic reticulum. *PLOS Biol*. 2008; 6(9):226.
27. Zaki AM, Van Boheemen S, Bestebroer TM, Osterhaus AD, Fouchier RA. Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. *N Engl J Med*. 2012; 367(19):1814-20.
28. Lippi G, Sanchis-Gomar F, Henry BM. COVID-19: démêler la progression clinique de l'arme biologique pratiquement parfaite de la nature. *Ann Transl Med*. 2020 ; 8 : 693.
29. Munblit D, Nicholson T, Akrami A, et coll. Un ensemble de résultats de base pour la condition post-COVID-19 chez les adultes pour une utilisation dans la pratique clinique et la recherche : une étude de consensus internationale Delphi. *Lancet Respir Med*. 2022; 10: 715-24.
30. Tartof SY, Malden DE, Liu IA, et coll. Health care utilization in the 6 months following SARS-CoV-2 infection. *JAMA Netw Open*. 2022; 5: 2225657.
31. Verveen A, Wynberg E, van Willigen HDG et coll. Health-related quality of life among persons with initial mild, moderate, and severe or critical COVID-19 at 1 and 12 months after infection: a prospective cohort study. *BMC Med*. 2022; 20: 422.
32. Gualano MR, Rossi MF, Borrelli I, et coll. Returning to work and the impact of post COVID-19 condition: a systematic review. *Travail*. 2022; 73: 405-13.
33. Helmy YA, Fawzy M, Elasad A, Sobieh A, Kenney SP, Shehata AA. The COVID-19 pandemic: a comprehensive review of taxonomy, genetics, epidemiology, diagnosis, treatment, and control. *Journal of clinical medicine*. 2020; 9(4):1225.
34. Kampf G, Todt D, Pfaender S, Steinmann E. Persistence of coronaviruses on inanimate surfaces and their inactivation with biocidal agents. *J Hosp Infect*. 2020;104(3):246-51.
35. Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehrawat TS et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med* 2020; 26: 1017-32.
36. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S; et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell* 2020; 181: 271-80.

37. Qi F, Qian S, Zhang S, Zhang Z. Single cell RNA sequencing of 13 human tissues identify cell types and receptors of human coronaviruses. *Biochem Biophys Res Commun* 2020; 526:135–40.
38. Ziegler CGK, Allon SJ, Nyquist SK, Mbanjo IM, Miao VN, Tzouanas CN, et al. SARS-CoV-2 receptor ACE2 is an interferon-stimulated gene in human airway epithelial cells and is detected in specific cell subsets across tissues. *Cell* 2020; 181: 1016–35. e19.
39. Jin Y, Ji W, Yang H, Chen S, Zhang W, Duan G. Endothelial activation and dysfunction in COVID-19: from basic mechanisms to potential therapeutic approaches. *Signal Transduct Target Ther* 2020; 5: 293.
40. Zhao Y-M, Shang Y-M, Song W-B, Li Q-Q, Xie H, Xu Q-F, Jia JL, et al. Follow-up study of the pulmonary function and related physiological characteristics of COVID-19 survivors three months after recovery. *EClinicalMedicine* 2020; 25: 100463.
41. Ehrenfeld M, Tincani A, Andreoli L, Cattalini M, Greenbaum A, Kanduc D, et al. Covid-19 and autoimmunity. *Autoimmun Rev* 2020; 19: 102597.
42. . Ngai JC, Ko FW, Ng SS, To K-W, Tong M, Hui DS. The long-term impact of severe acute respiratory syndrome on pulmonary function, exercise capacity and health status. *Respirology* 2020; 15: 543–50.
43. Shang J, Ye G, Shi K, Wan Y, Luo C, Aihara H, Geng Q, Auerbach A, Li F. Structural basis of receptor recognition by SARS-CoV-2. *Nature* 2020; 581: 221–24.
44. Carfi A, Bernabei R, Landi F, Aute GAC-P. Symptômes persistants chez les patients après une COVID-19 aiguë. *Jama-J am Med Assoc.* 2020 ; 324 :603-5
45. Su Y, Yuan D, Chen DG, Ng RH, Wang K, Choi J, et coll. De multiples facteurs précoces anticipent les séquelles post-aiguës de la COVID-19. *Cellule.* 2022 ; 185 :881-95.
46. Tenforde MW, Kim SS, Lindsell CJ, Rose EB, Shapiro NI, Files DC, et al. Durée des symptômes et facteurs de risque de retour retardé à la santé habituelle chez les patients ambulatoires atteints de COVID-19 dans un réseau de systèmes de soins de santé multi-États - États-Unis, mars-juin 2020. *Mmwr-Mortel morbide W.* 2020 ; 69 :993-8
47. Carfi A, Bernabei R, Landi F, Aute GAC-P. Persistent Symptoms in Patients After Acute COVID-19. *Jama-J Am Med Assoc.* 2020 ;324 :603-5
48. Chen C, Hauptert SR, Zimmermann L, Shi X, Fritsche LG, Mukherjee B. Global Prevalence of Post-Acute Sequelae of COVID-19 (PASC) or Long COVID: A Meta-Analysis and Systematic Review. *MedRxiv.* 2021. 2021 11.15.21266377

49. Davis HE, Assaf GS, McCorkell L, Wei H, Low RJ, Re'em Y, *et al.* Characterizing long COVID in an international cohort: 7 months of symptoms and their impact. *eClinicalMedicine*. 2021 ;38
50. Stavem K, Ghanima W, Olsen MK, Gilboe HM, Einvik G. Persistent symptoms 1.5-6 months after COVID-19 in non-hospitalised subjects: a population-based cohort study. *Thorax*. 2021 ;76 :405-7
51. Huang Y, Pinto MD, Borelli JL, Mehrabadi MA, Abrihim H, Dutt N, *et al.* COVID Symptoms, Symptom Clusters, and Predictors for Becoming a Long-Hauler: Looking for Clarity in the Haze of the Pandemic. *MedRxiv*. 2021
52. Goërtz YMJ, Van Herck M, Delbressine JM, Vaes AW, Meys R, Machado FVC, *et al.* Persistent symptoms 3 months after a SARS-CoV-2 infection: the post-COVID-19 syndrome. *ERJ Open Res*. 2020 ;6 :00542-2020
53. Szekanecz Z, Valyi-Nagy I. Post-acute COVID-19 syndrome. *Orv Hetil*. 2021 ;162 :1067-78
54. Zarei M, Bose D, Nouri-Vaskeh M, Tajiknia V, Zand R, Ghasemi M. Long-term side effects and lingering symptoms post COVID-19 recovery. *Rev Med Virol*. 2021 : 2289
55. Yuki K, Fujiogi M, Koutsogiannaki S. COVID-19 pathophysiology: A review. *Clinical immunology*. 2020 ;215 :108427
56. Crook H, Raza S, Nowell J, Young M, Edison P. Long covid—mechanisms, risk factors, and management. *BMJ*. 2021 ;374 : n1648
57. Mo X, Jian W, Su Z, Chen M, Peng H, Peng P, *et al.* Fonction pulmonaire anormale chez les patients atteints de COVID-19 au moment de la sortie de l'hôpital. *European Respiratory Journal*. 2020 ; 55 h 2001217
58. Mandal S, Barnett J, Brill SE, Brown JS, Denney EK, Hare SS, *et coll.* « Long-COVID » : une étude transversale des symptômes persistants, des biomarqueurs et des anomalies d'imagerie après une hospitalisation pour COVID-19. *Thorax*. 2021 ; 76 :396-8
59. Goldstein DS. L'association possible entre la COVID-19 et le syndrome de tachycardie posturale. *Rythme cardiaque*. 2021 ; 18 :508-9
60. Xie Y, Xu E, Bowe B, Al-Aly Z. Résultats cardiovasculaires à long terme de COVID-19. *Nat Med*. 2022 ; 28 :583-90
61. Dennis A, Wamil M, Alberts J, Oben J, Cuthbertson DJ, Wootton D, *et coll.* Déficience multiviscérale chez les personnes à faible risque atteintes du syndrome post-COVID-19 : une étude prospective communautaire. *BMJ Ouvert*. 2021 ; 11 :048391

62. Dani M, Dirksen A, Taraborrelli P, Torocastro M, Panagopoulos D, Sutton R. *et coll.* Dysfonction autonome dans le « long COVID » : justification, physiologie et stratégies de gestion. *Médecine clinique.* 2021 ; 21 :63-7
63. Sun B, Tang N, Peluso MJ, Iyer NS, Torres L, Donatelli JL, *et al.* Characterization and Biomarker Analyses of Post-COVID-19 Complications and Neurological Manifestations. *Cells.* 2021 ;10 :386
64. Davis HE, Assaf GS, McCorkell L, Wei H, Low RJ, Re'em Y, *et coll.* Caractériser le long COVID dans une cohorte internationale: 7 mois de symptômes et leur impact. *EClinicalMedicine.* 2021 ; 38 h 101019
65. Taquet M, Geddes JR, Husain M, Luciano S, Harrison PJ. Résultats neurologiques et psychiatriques à 6 mois chez 236 379 survivants de COVID-19 : une étude de cohorte rétrospective utilisant des dossiers de santé électroniques. *The Lancet Psychiatry.* 2021 ; 8 :416-27
66. Hosp JA, Dressing A, Blazhenets G, Bormann T, Rau A, Schwabenland M, *et al.* Troubles cognitifs et altération du métabolisme cérébral du glucose au stade subaigu de la COVID-19. *Cerveau.* 2021 ; 144 :1263-76
67. Douaud G, Lee S, Alfaro-Almagro F, Arthofer C, Wang C, McCarthy P, *et coll.* Le SARS-CoV-2 est associé à des changements dans la structure du cerveau dans UK Biobank. *MedRxiv.* 2022. 2021 06.11.21258690
68. Huang C, Huang L, Wang Y, Li X, Ren L, Gu X, *et al.* Conséquences à 6 mois de la COVID-19 chez les patients sortis de l'hôpital : une étude de cohorte. *Le Lancet.* 2021 ; 397 :220-32
69. Liu D, Ahmet A, Ward L, Krishnamoorthy P, Mandelcorn ED, Leigh R. *et coll.* Un guide pratique pour le suivi et la prise en charge des complications de la corticothérapie systémique. *Allergie, asthme et immunologie clinique.* 2013 ; 9 h 30
70. Oliveira GLV, Oliveira CNS, Pinzan CF, de Salis LVV, Cardoso CRdB. Microbiota Modulation of the Gut-Lung Axis in COVID-19. *Frontières en immunologie.* 2021 12
71. Schuijt TJ, Lankelma JM, Scicluna BP, de Sousa e Melo F, Roelofs JJ, de Boer JD, *et al.* Le microbiote intestinal joue un rôle protecteur dans la défense de l'hôte contre la pneumonie pneumococcique. *Intestin.* 2016 ; 65 :575-83
72. Lu Z, Zhou H, Wu W-K, Fu T, Yan M, He Z. *et al.* Altérations de la composition du virome de l'ADN intestinal chez les patients atteints de COVID-19. *Frontières en microbiologie cellulaire et infectieuse.* 2021 11
73. Vestad B, Ueland T, Lerum TrV, Dahl TBr, Holm K, Barratt-Due A, *et coll.* Altérations

du microbiote intestinal chez les patients présentant un dysfonctionnement respiratoire persistant trois mois après une forme sévère de COVID-19. *MedRxiv*. 2021

74. Carfi A, Bernabei R, Landi F; Gemelli Against COVID-19 Post-Acute Care Study Group. Persistent symptoms in patients after acute COVID-19. *JAMA* 2021; 324: 603–05.
75. Mandal S, Barnett J, Brill SE, Brown JS, Denny EK, Hare SS, et al. 'Long-COVID': a cross-sectional study of persisting symptoms, biomarker and imaging abnormalities following hospitalisation for COVID-19. *Thorax* 2021; 76: 396–98.
76. Chopra V, Flanders SA, O'Malley M, Malani AN, Prescott HC. Sixty-day outcomes among patients hospitalized with COVID-19. *Ann Intern Med* 2021; 174: 576–78.
77. Martin-Villares C, Perez Molina-Ramirez C, Bartolome-Benito M, Bernal-Sprekelsen M; COVID ORL ESP Collaborative Group (*). Outcome of 1890 tracheostomies for critical COVID-19 patients: a national cohort study in Spain. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2021; 278: 1605–12.
78. Zhao Y-M, Shang Y-M, Song W-B, Li Q-Q, Xie H, Xu Q-F, et al. Follow-up study of the pulmonary function and related physiological characteristics of COVID-19 survivors three months after recovery. *EClinicalMedicine* 2020; 25:100463.
79. Salem AM, Al Khathlan N, Alharbi AF, Alghamdi T, AlDuilej S, Alghamdi M, et al. The long-term impact of COVID-19 pneumonia on the pulmonary function of survivors. *Int J Gen Med* 2021; 14: 3271–80.
80. Balbi M, Conti C, Imeri G, Caroli A, Surace A, Corsi A, et al. post-discharge chest CT findings and pulmonary function tests in severe COVID-19 patients. *Eur J Radiol* 2021; 138: 109676.
81. McDonald LT. Healing after COVID-19: are survivors at risk for pulmonary fibrosis? *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2021; 320: 257–65
82. Wichmann D. Autopsy findings and venous thromboembolism in patients with COVID-19. *Ann Intern Med* 2020; 173:1030.
83. Lutchmansingh DD, Knauert MP, Antin-Ozerkis DE, Chupp G, Cohn L, Dela Cruz CS, et al. A clinic blueprint for post-coronavirus disease 2019 RECOVERY: learning from the past, looking to the future. *Chest* 2021; 159: 949–58.
84. Raj SR, Arnold AC, Barboi A, Claydon VE, Limberg JK, Lucci V-EM, et al. Long-COVID postural tachycardia syndrome: an American Autonomic Society statement. *Clin Auton Res* 2021; 31: 365–68.

85. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 2020; 5: 1265–73.
86. Dweck MR, Bularga A, Hahn RT, Bing R, Lee KK, Chapman AR, et al. Global evaluation of echocardiography in patients with COVID-19. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020; 21: 949–58.
87. Kang Y, Chen T, Mui D, Ferrari V, Jagasia D, Scherrer-Crosbie M, et al. Cardiovascular manifestations and treatment considerations in COVID-19. *Heart* 2020; 106: 1132–1141.
88. Shang J, Ye G, Shi K, Wan Y, Luo C, Aihara H, et al. Structural basis of receptor recognition by SARS-CoV-2. *Nature* 2020; 581: 221–24.
89. Zou X, Chen K, Zou J, Han P, Hao J, Han Z. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. *Front Med* 2020; 14: 185–92.
90. Lindner D, Fitzek A, Bräuninger H, Aleshcheva G, Edler C, Meissner K, et al. Association of cardiac infection with SARS-CoV-2 in confirmed COVID-19 autopsy cases. *JAMA Cardiol* 2020; 5: 1281–85.
91. Guzik TJ, Mohiddin SA, Dimarco A, Patel V, Savvatis K, Marelli-Berg FM, et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc Res* 2020; 116: 1666–87.
92. Siripanthong B, Nazarian S, Muser D, Deo R, Santangeli P, Khanji MY, et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: the possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm* 2020; 17: 1463–71.
93. Richter D, Guasti L, Koehler F, Squizzato A, Nistri S, Christodorescu R et al Late phase of COVID-19 pandemic in general cardiology. A position paper of the ESC Council for Cardiology Practice. *ESC Heart Fail* 2021; 8: 3483–94.
94. Hendren NS, Drazner MH, Bozkurt B, Cooper LT Jr. Description and proposed management of the acute COVID-19 cardiovascular syndrome. *Circulation* 2021; 141: 1903–14.
95. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, Nishimura RA, Ackerman MJ, Maron MS, et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 3: hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and other cardiomyopathies, and myocarditis: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation* 2015; 132:273–80.

96. Lopes RD, Macedo AVS, Moll-Bernardes RJ, Mazza L, Feldman A, Albuquerque DC, et al. Effect of discontinuing vs continuing angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers on days alive and out of the hospital in patients admitted with COVID-19: a randomized clinical trial. *JAMA* 2021; 325: 254–64.
97. Bozkurt B, Kovacs R, Harrington B. Joint HFSA/ACC/AHA statement addresses concerns Re: using RAAS antagonists in COVID-19. *J Card Fail* 2020; 26: 370.
98. Bikdeli B. Intermediate versus standard-dose prophylactic anticoagulation in critically ill patients with COVID-19 - INSPIRATION-S. In: *American College of Cardiology Virtual Annual Scientific Session (ACC 2021)*, 2021. <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/clinical-trials/2021/05/14/03/14/inspiration-s>.
99. Helms J, Tacquard C, Severac F, Leonard-Lorant I, Ohana M, Delabranche X, et al. High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2020; 46: 1089–98.
100. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers D, Kant KM, et al. Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19: An updated analysis. *Thromb Res* 2020; 191: 148–50.
101. Hadid T, Kafri Z, Al-Katib A. Coagulation and anticoagulation in COVID-19. *Blood Rev* 2021; 47: 100761.
102. Lazzaroni MG, Piantoni S, Masneri S, Garrafa E, Martini G, Tincani A, et al. Coagulation dysfunction in COVID-19: the interplay between inflammation, viral infection and the coagulation system. *Blood Rev* 2021; 46: 100745.
103. Sadeghipour P, Talasaz AH, Rashidi F, Sharif-Kashani B, INSPIRATION Investigators, Beigmohammadi MT. Effect of intermediate-dose vs standard-dose prophylactic anticoagulation on thrombotic events, extracorporeal membrane oxygenation treatment, or mortality among patients with COVID-19 admitted to the intensive care unit: the INSPIRATION randomized clinical trial. *JAMA* 2021; 325: 1620–30.
104. Paranjpe I, Fuster V, Lala A, Russak AJ, Glicksberg BS, Levin MA, et al. Association of treatment dose anticoagulation with in-hospital survival among hospitalized patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76: 122–24.
105. Al-Samkari H, Karp Leaf RS, Dzik WH, Carlson JCT, Fogerty AE, Waheed A, et al. COVID-19 and coagulation: bleeding and thrombotic manifestations of SARS-CoV-2 infection. *Blood* 2020; 136: 489–500.

106. Roberts LN, Whyte MB, Georgiou L, Giron G, Czuprynska J, Rea C, et al. Postdischarge venous thromboembolism following hospital admission with COVID-19. *Blood* 2020; 136: 1347–50.
107. Salisbury R, Iotchkova V, Jaafar S, Morton J, Sangha G, Shah A, et al. Incidence of symptomatic, image-confirmed venous thromboembolism following hospitalization for COVID-19 with 90-day follow-up. *Blood Adv* 2020; 4: 6230–39.
108. Leentjens J, van Haaps TF, Wessels PF, Schutgens REG, Middeldorp S. COVID-19-associated coagulopathy and antithrombotic agents-lessons after 1 year. *Lancet Haematol* 2021; 8: 524–33.
109. Liew AY, Piran S, Eikelboom JW, Douketis JD. Extended-duration versus short-duration pharmacological thromboprophylaxis in acutely ill hospitalized medical patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Thromb Thrombolysis* 2017; 43: 291–301.
110. Moores LK, Tritschler T, Brosnahan S, Carrier M, Collen JF, Doerschug K, et al. Prevention, diagnosis, and treatment of VTE in patients with coronavirus disease 2019: CHEST guideline and expert panel report. *Chest* 2020; 158: 1143–63.
111. Bourguignon A, Beaulieu C, Belkaid W, Desilets A, Blais N. Incidence of thrombotic outcomes for patients hospitalized and discharged after COVID-19 infection. *Thromb Res* 2020; 196: 491–93.
112. Giannis D, Allen SL, Tsang J, Flint S, Pinhasov T, Williams S, et al. Postdischarge thromboembolic outcomes and mortality of hospitalized patients with COVID-19: the CORE-19 registry. *Blood* 2021; 137: 2838–47.
113. Huang C, Huang L, Wang Y, Li X, Ren L, Gu X, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet* 2021; 397: 220–32.
114. Harel Z, Wald R, Bargman JM, Mamdani M, Etchells E, Garg AX, et al. Nephrologist follow-up improves all-cause mortality of severe acute kidney injury survivors. *Kidney Int* 2013; 83: 901–08.
115. Mikkelsen ME, Christie JD, Lanken PN, Biester RC, Thompson BT, Bellamy SL, et al. The adult respiratory distress syndrome cognitive outcomes study: long-term neuropsychological function in survivors of acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 185: 1307–15.

116. Mazza MG, De Lorenzo R, Conte C, Poletti S, Vai B, Bollettini I, et al. Anxiety and depression in COVID-19 survivors: role of inflammatory and clinical predictors. *Brain Behav Immun* 2020; 89: 594–600.
117. Taquet M, Luciano S, Geddes JR, Harrison PJ. Bidirectional associations between COVID-19 and psychiatric disorder: retrospective cohort studies of 62 354 COVID-19 cases in the USA. *Lancet Psychiatry* 2021; 8: 130–40.
118. Heneka MT, Golenbock D, Latz E, Morgan D, Brown R. Immediate and long-term consequences of COVID-19 infections for the development of neurological disease. *Alzheimers Res Ther* 2020; 12: 69.
119. Gu J, Gong E, Zhang B, Zheng J, Gao Z, Zhong Y et al. Multiple organ infection and the pathogenesis of SARS. *J Exp Med* 2005; 202: 415–24.
120. Helms J, Kremer S, Merdji H, Clere-Jehl R, Schenck M, Kummerlen C, et al. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection. *N Engl J Med* 2020; 82: 2268–70.
121. Kanjanaumporn J, Aeumjaturapat S, Snidvongs K, Seresirikachorn K, Chusakul S. Smell and taste dysfunction in patients with SARS-CoV-2 infection: a review of epidemiology, pathogenesis, prognosis, and treatment options. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2020; 38: 69–77.
122. Vaira LA, Salzano G, Fois AG, Piombino P, De Riu G. Potential pathogenesis of ageusia and anosmia in COVID-19 patients. *Int Forum Allergy Rhinol* 2020; 10: 1103–04.
123. Kaseda ET, Levine AJ. Post-traumatic stress disorder: a differential diagnostic consideration for COVID-19 survivors. *Clin Neuropsychol* 2020; 34: 1498–514.
124. Sachdeva M, Gianotti R, Shah M, Bradanini L, Tosi D, Veraldi S, et al. Cutaneous manifestations of COVID-19: report of three cases and a review of literature. *J Dermatol Sci* 2020; 98: 75–81.
125. Mirza FN, Malik AA, Omer SB, Sethi A. Dermatologic manifestations of COVID-19: a comprehensive systematic review. *Int J Dermatol* 2021; 60: 418–50.
126. Garrigues E, Janvier P, Kherabi Y, Le Bot A, Hamon A, Gouze H, et al. Post-discharge persistent symptoms and health-related quality of life after hospitalization for COVID-19. *J Infect* 2020; 81: 4–6.
127. Killion L, Beatty PE, Salim A. Rare cutaneous manifestation of COVID-19. *BMJ Case Rep* 2021; 14: 240863.
128. Daneshgaran G, Dubin DP, Gould DJ. Cutaneous manifestations of COVID-19: an evidence-based review. *Am J Clin Dermatol* 2020; 21: 627–69
129. Asghar F, Shamim N, Farooque U, Sheikh H, Aqeel R. Telogen effluvium: a review of

the literature. *Cureus* 2020; 12: 8320.

130. Harrison S, Sinclair R. Telogen effluvium. *Clin Exp Dermatol* 2002; 27: 389–385.

131. Singh AK, Khunti K. COVID-19 and diabetes. *Annu Rev* 2022; 73: 2.1–2.19

132. Unnikrishnan R, Misra A. Diabetes and COVID19: a bidirectional relationship. *Nutr Diabetes* 2021;21: 10.

133. Rubino F, Amiel SA, Zimmet P, Alberti G, Bornstein S, Eckel RH, et al. New-onset diabetes in Covid-19. *N Engl J Med* 2020; 383: 789–90.

134. Robbins-Juarez SY, Qian L, King KL, Stevens JS, Husain SA, Radhakrishnan J, et al. Outcomes for patients with COVID-19 and acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int Rep* 2020; 5: 1149–60.

135. Su H, Yang M, Wan C, Yi L-X, Tang F, Zhu H-Y, et al. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int* 2020; 98: 219–27.

136. Jhaveri KD, Meir LR, Flores Chang BS, Parikh R, Wanchoo R, Barilla-LaBarca ML, et al. Thrombotic microangiopathy in a patient with COVID-19. *Kidney Int* 2020; 8: 509–12.

137. Velez JCQ, Caza T, Larsen CP. COVAN is the new HIVAN: the re-emergence of collapsing glomerulopathy with COVID-19. *Nat Rev Nephrol* 2020;16: 565–67.

138. Santoriello D, Khairallah P, Bomback AS, Xu K, Kudose S, Batal I, et al. Postmortem kidney pathology findings in patients with COVID-19. *J Am Soc Nephrol* 2020;31: 2158–67.

139. Chan L, Chaudhary K, Saha A, Chauhan K, Vaid A, Zhao S, et al. AKI in hospitalized patients with COVID-19. *J Am Soc Nephrol* 2021;32: 151–60.

140. Harel Z, Wald R, Bargman JM, Mamdani M, Etchells E, Garg AX, et al. Nephrologist follow-up improves all-cause mortality of severe acute kidney injury survivors. *Kidney Int* 2013;83: 901–08.

141. Meier P, Bonfils RM, Vogt B, Burnand B, Burnier M. Referral patterns and outcomes in noncritically ill patients with hospital-acquired acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6:2215–25.

142. Aiyegbusi OL, Hughes SE, Turner G, Rivera SC, McMullan C, Chandan JS, et al. Symptoms, complications and management of long COVID: a review. *J R Soc Med* 2021;114: 428–42.

143. Cheung KS, Hung IFN, Chan PPY, Lung KC, Tso E, Liu R, et al. Gastrointestinal manifestations of SARS-CoV-2 infection and virus load in fecal samples from a Hong Kong Cohort: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 2020;159: 81–95.

144. Xu Y, Li X, Zhu B, Liang H, Fang C, Gong Y, et al. Characteristics of pediatric SARS-CoV-2 infection and potential evidence for persistent fecal viral shedding. *Nat Med* 2020; 26: 502–05.
145. Zuo T, Zhang F, Lui GCY, Yeoh YK, Li AYL, Zhan H, et al. Alterations in gut microbiota of patients with COVID-19 during time of hospitalization. *Gastroenterology* 2020; 15: 944–55.
146. Donati ZS, Agostini D, Piccoli G, Stocchi V, Sestili P. Gut microbiota status in COVID-19: an unrecognized player? *Front Cell Infect Microbiol* 2020;10: 576551.
147. Zhang C, Shi L, Wang FS. Liver injury in COVID-19: management and challenges. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2020; 5: 428–30.
148. Kanmaniraja D, Kurian J, Holder J, Gunther MS, Chernyak V, Hsu K, et al. Review of COVID-19, part 1: abdominal manifestations in adults and multisystem inflammatory syndrome in children. *Clin Imaging* 2021; 80: 88–10.
149. Spearman CW, Aghemo A, Valenti L, Sonderup MW. COVID-19 and the liver: a 2021 update. *Liver Int* 2021; 41: 1988–98.
150. An YW, Song S, Li WX, Chen YX, Hu XP, Zhao J, et al Liver function recovery of COVID-19 patients after discharge, a follow-up study. *Int J Med Sci* 2021; 18: 176–86.
151. Abdullahi A, Candan SA, Abba MA, Bello AH, Alshehri MA, Afamefuna Victor E, et al. Neurological and musculoskeletal features of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol* 2020; 11: 687.
152. Li MY, Li L, Zhang Y, Wang XS. Expression of the SARS-CoV-2 cell receptor gene ACE2 in a wide variety of human tissues. *Infect Dis Poverty* 2020; 9: 45.
153. Marks M, Marks JL. Viral arthritis. *Clin Med (Lond)* 2016; 16: 129–34.
154. Zacharias H, Dubey S, Koduri G, D'Cruz D. Rheumatological complications of Covid 19. *Autoimmun Rev* 2021; 20: 102883.
155. Piotrowicz K, Gašowski J, Michel J-P, Veronese N. Post-COVID-19 acute sarcopenia: pathophysiology and management. *Aging Clin Exp Res* 2021; 33: 2887–98.
156. Fan E, Dowdy DW, Colantuoni E, Mendez-Tellez PA, Sevransky JE, Shanholtz C, et al. Physical complications in acute lung injury survivors: a two-year longitudinal prospective study. *Crit Care Med* 2014; 42: 849–59.
157. Mosleh H, Moradi F, Mehdizadeh M, Ajdary M, Moeinzadeh A, Shabani R. Health concerns regarding the effect of the COVID-19 pandemic on male fertility. *Clin Exp Reprod Med* 2021; 48: 189–93.

158. Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehrawat TS, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med* 2020; 26: 1017–32.
159. Khalili MA, Leisegang K, Majzoub A, Finelli R, Panner Selvam MK, Henkel R, et al. Male fertility and the COVID-19 pandemic: systematic review of the literature. *World J Mens Health* 2020; 38: 506–20.
160. Delle Fave RF, Polisini G, Giglioni G, Parlavecchio A, Dell'Atti L, Galosi AB. COVID-19 and male fertility: taking stock of one year after the outbreak began. *Arch Ital Urol Androl* 2021; 93: 115–19.
161. Li F, Lu H, Zhang Q, Li X, Wang T, Liu Q, Yang Q, Qiang L. Impact of COVID-19 on female fertility: a systematic review and meta-analysis protocol. *BMJ Open* 2021; 11: e045524.
162. Diakité.M Itineraire, aspects cliniques et prise en charge des patients suspects de COVID-19 admis dans le service de pneumologie du POINT G [thèse]. Med : Bamako ; 2021.21M279
163. Maiga.AI Profil épidémiologique et clinique des patients COVID-19 hospitalisés dans les centres hospitaliers-universitaires du Mali[thèse]. Med : Bamako ; 2023.23M143
164. Berthé.M Connaissance, attitude et pratique de la population face a la pandémie de la covid 19 aux grandes marches du district de Bamako [Thèse]. Med : Bamako ; 2022. 22M91
165. Mahieu M, Dubée V. caractéristiques cliniques et épidémiologiques de la Covid-19. *Actualités pharmaceutiques* 2020 ; 599 : 24-6
166. Savadogo M, Ouattara A, Dahani CK, Nikiéma O, Traoré S, Nagréongo B, et al. Profil épidémiologique COVID Burkina Profil épidémiologique et clinique des cas suspects de COVID-19 reçus au CHU Yalgado Ouédraogo du Burkina Faso. *Rev Mali Infect Microbiol* 2021 ; 16 : 7-10
167. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors formortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* 2020 ;395(10229) :1054–62.
168. Ketfi A, Chabati O, Chemali S, Mahjoub M, Gharnaout M, Touahri R, Djenouhat K, Selatni F, Saad HB. Profil clinique, biologique et radiologique des patients Algériens hospitalisés pour COVID- 19 : données préliminaires. *Pan Afr Med J.* 2020 Jun 15 ;35(Suppl 2) :77
169. Wu C, Chen X, Cai Y, Xia J, Zhou X, Xu S, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with Coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Intern Med.* 2020 Mars 13 ;200994. Epub 2020/03/14.

170. Salehi S, Abedi A, Balakrishnan S, Gholamrezanezhad A. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) imaging reporting and data system (COVID-RADS) and common lexicon: a proposal based on the imaging data of 37 studies. *Eur. Radiol.* 30, 4930– 4942 (2020).*
171. Ye Z, Zhang, Y, Wang, Y, Huang Z, Song B. Chest CT manifestations of new coronavirus disease 2019 (COVID-19): a pictorial review. *Eur. Radiol.* 30, 4381–89 (2020).
172. Mélanie A, Maud E. SYMPTÔMES PERSISTANTS ENTRE 1 ET 3 MOIS APRÈS UNE INFECTION COVID-19 : ÉTUDE DESCRIPTIVE DE SUIVI DE COHORTE EN SOINS PRIMAIRES [Thèse]. Med : Grenoble ; 2022. 03824470

ANNEXES:

FICHE D'ENQUETE

I- DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUE :

1- Niveau d'étude : /___/

1.1 Analphabète 1.2. Primaire 1.3 Secondaire

1.4 Supérieur

2- Age : /___/

1. <20 ans 2. 20 - 30 ans 3. 30 - 40 ans 4. 40 – 50 ans

5. 50 - 60 ans 6. 60 - 70 ans 7. 70 - 80 ans 8. ≥ 80ans

3- Sexe : /___/

1. Masculin 2. Féminin

4- Résidence : /___/

1. Bamako 2. Kayes 3. Koulikoro 4. Sikasso 6. Tombouctou

7. Mopti 8. Gao 9. Kidal 10. Ménaka 11. Ségou

12. Autres

5- Activité socio-professionnelle : /___/

1. Fonctionnaire 2. Etudiant (e) 3. Elève 4. Cultivateur

5. Commerçant 6. Ménagère 7. Ouvrier 8. Autre : _____

6- Statut matrimonial : /___/

1. Célibataire 2. Marié (e) 3. Divorcé (e) 4. Veuf (vé)

7- Ethnie : /___/

1. Bambara 2. Peuhl 3. Sonrhäi 4. Dogon

5. Malinké 6. Soninké 7. Sénoufo 8. Bozo

9. Tamashek 10. Mianka 11. Autres: _____

8- Nationalité : /___/

1. Malienne 2. Autre (à préciser) : _____

II- MOTIF D'HOSPITALISATION : / _____ /

1. Toux

2. Douleur thoracique

3. Fièvre

4. Dyspnée

5. Diarrhée

6. Douleur abdominale

7. Nausée/Vomissement

8. Anosmie

9. Agueusie

10. Autre (à préciser) :

III- ANTECEDENTS :

1- Antécédents médicaux : / _____ /

1. Diabète 2. HTA 3. Tuberculose

4. VIH 5. UGD

6. Autres (à préciser) :

2- Antécédents chirurgicaux : /____/

1. Chirurgie générale

3. Chirurgie urologique

2. Chirurgie gynécologique

4. Autre (à préciser) :

3- Antécédents familiaux : /____/

1. HTA

2. Diabète

3. Drépanocytose

4. VIH

5. Asthme

6. Autres

IV- EVALUATION CLINIQUE :

A- ++Signes fonctionnels

➤ Neurologiques

1- Céphalées : /____/

a. Oui

b.

Non

2- Nervosité/Irritabilité : /____/

a. Oui

b. Non

3- Conscience altérée : /____/

a. Oui

b. Non

➤ Digestif

4- Douleur abdominale : /____/

a. Oui

b. Non

5- Nausée/Vomissement : /____/

a. Oui

b.

Non

6- Diarrhée : /____/

a. Oui

b. Non

7- Essoufflement au moindre effort : /____/

a. Oui

b. Non

➤ Pulmonaires

8- 18-Toux : /____/

a. Oui

b. Non

9- Dyspnée : /____/

a. Oui

b. Non

10- Désaturation : /____/

a. Oui

b. Non

11- Douleur thoracique : /____/

a. Oui

b. Non

B- Signes généraux :

1- Poids : /____/____/____/ kg

2- Taille : /____/____/____/ cm

3- IMC : /____/

1. < 16,5 kg/m²

2. 16,5 – 18,49 kg/m²

3. 18,5 – 24,9 kg/m²

4. 25 – 29,9 kg/m²

5. 30 – 34,9 kg/m²

6. 35 – 39,9 kg/m²

7. ≥ 40 kg/m²

8. Non évalué

Covid Long : Aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques

- 4-** Pression artérielle : /_____/_____/ mm Hg
1. Normale /___/ 2. HTA /___/ 3. Hypotension /___/
- 5-** Fréquence cardiaque : /_____/ battements/mn
1. Normale /___/ 2. Tachycardie /___/ 3. Bradycardie /___/
- 6-** Fréquence respiratoire : /_____/ cycles/mn
7. Normale /___/ 2. Tachypnée /___/ 3. Bradypnée /___/
- 7-** Temperature: /_____, _____/ °C
1. Normal /___/ 2. Hyperthermie /___/ 3. Hypothermie /___/
- 8-** Amaigrissement : /___/
- 9-** Asthénie : /___/
- 10-** Anorexie : /___/

C. Signes physiques :

1. OMI : /___/ a. Oui b. Non
2. Pâleur conjonctival : /___/ a. Oui b. Non
3. DésH2O : /___/ a. Oui b. Non

V- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Données paras cliniques

Biologie et biochimie

Date du 1^{er} PCR : Résultat (a= Négatif, b= Positif)

✓ Biologie (Normale=a ; élevée = b ; Bas=c)

NFS : HB Valeur :.....

Plaquettes Valeur:.....

Glycémie Valeur :.....

Créatinémie Valeur :.....

CRP Valeur :.....

Ionogramme sanguin : Na+ Valeur :.....

K+ Valeur :.....

Cl- Valeur :.....

Ca2+ Valeur :.....

Mg2+ Valeur :.....

Transaminase : ASAT Valeur :.....

ALAT Valeur :.....

✓ IMAGERIE (a=Non ; b=Oui)

-Angioscanner thoracique : Opacités en verre dépoli

6^{ème} SEMAINE

VI- EVALUATION CLINIQUE :

A- ++Signes fonctionnels

➤ Neurologiques

- 12- Céphalées : /___/ a. Oui b. Non
13- Nervosité/Irritabilité : /___/ a. Oui b. Non
14- Conscience altérée : /___/ a. Oui b. Non

➤ Digestif

- 15- Douleur abdominale : /___/ a. Oui b. Non
16- Nausée/Vomissement : /___/ a. Oui b. Non
17- Diarrhée : /___/ a. Oui b. Non
18- Essoufflement au moindre effort : /___/ a. Oui
b. Non

➤ Pulmonaires

- 19- 18-Toux : /___/ a. Oui b. Non
20- Dyspnée : /___/ a. Oui b. Non
21- Désaturation : /___/ a. Oui b. Non
22- Douleur thoracique : /___/ a. Oui b. Non

B- Signes généraux :

- 6 Poids : /___/___/___/ kg
7 Taille : /___/___/___/ cm
8 IMC : /___/
1. < 16,5 kg/m² 2. 16,5 – 18,49 kg/m² 3. 18,5 – 24,9 kg/m²
4. 25 – 29,9 kg/m² 5. 30 – 34,9 kg/m² 6. 35 – 39,9 kg/m²
7. ≥ 40 kg/m² 8. Non évalué
9 Pression artérielle : /_____/_____/ mm Hg
1. Normale /___/ 2. HTA /___/ 3. Hypotension /___/
10 Fréquence cardiaque : /_____/ battements/mn
1. Normale /___/ 2. Tachycardie /___/ 3. Bradycardie /___/
11 Fréquence respiratoire : /_____/ cycles/mn
8. Normale /___/ 2. Tachypnée /___/ 3. Bradypnée /___/
/
12 Temperature: /_____, _____/ °C
1. Normal /___/ 2. Hyperthermie /___/ 3. Hypothermie /___/
13 Amaigrissement : /___/
14 Asthénie : /___/
15 Anorexie : /___/

C- Signes physiques :

- | | | |
|--------------------------------|--------|--------|
| 1. OMI : /___/ | a. Oui | b. Non |
| 2. Pâleur conjonctival : /___/ | a. Oui | b. Non |
| 3. DésH2O : /___/ | a. Oui | b. Non |

VII- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Données paras cliniques

Biologie et biochimie

Date du 2^{ème} PCR : Résultat (a= Négatif, b= Positif)

✓ Biologie (Normale=a ; élevée = b ; Bas=c)

NFS : HB Valeur :.....

Plaquettes Valeur:.....

Glycémie Valeur :.....

Créatinémie Valeur :.....

CRP Valeur :.....

Ionogramme sanguin : Na+ Valeur :.....

K+ Valeur :.....

Cl- Valeur :.....

Ca2+ Valeur :.....

Mg2+ Valeur :.....

Transaminase : ASAT Valeur :.....

ALAT Valeur :.....

✓ IMAGERIE (a=Non ; b=Oui)

-Angioscanner thoracique : Opacités en verre dépoli

12^{ème} SEMAINE

VIII- EVALUATION CLINIQUE :

D- ++Signes fonctionnels

➤ Neurologiques

23- Céphalées : /___/ a. Oui b. Non

24- Nervosité/Irritabilité : /___/ a. Oui b. Non

25- Conscience altérée : /___/ a. Oui b. Non

➤ Digestif

26- Douleur abdominale : /___/ a. Oui b. Non

27- Nausée/Vomissement : /___/ a. Oui b. Non

28- Diarrhée : /___/ a. Oui b. Non

29- Essoufflement au moindre effort : /___/ a. Oui

b. Non

➤ Pulmonaires

30- 18-Toux : /___/ a. Oui b. Non

- 31- Dyspnée : /___/ a. Oui b. Non
32- Désaturation : /___/ a. Oui b. Non
33- Douleur thoracique : /___/ a. Oui b. Non

E- Signes généraux :

- 16 Poids : /___/___/___/ kg
17 Taille : /___/___/___/ cm
18 IMC : /___/
1. < 16,5 kg/m² 2. 16,5 – 18,49 kg/m² 3. 18,5 – 24,9 kg/m²
4. 25 – 29,9 kg/m² 5. 30 – 34,9 kg/m² 6. 35 – 39,9 kg/m²
7. ≥ 40 kg/m² 8. Non évalué
19 Pression artérielle : /_____/_____/ mm Hg
1. Normale /___/ 2. HTA /___/ 3. Hypotension /___/
20 Fréquence cardiaque : /_____/ battements/mn
1. Normale /___/ 2. Tachycardie /___/ 3. Bradycardie /___/
21 Fréquence respiratoire : /_____/ cycles/mn
i. Normale /___/ 2. Tachypnée /___/ 3. Bradypnée /___/
22 Temperature: /_____, _____/ °C
1. Normal /___/ 2. Hyperthermie /___/ 3. Hypothermie /___/
23 Amaigrissement : /___/
24 Asthénie : /___/
25 Anorexie : /___/

1. Signes physiques :

1. OMI : /___/ a. Oui b. Non
2. Pâleur conjonctival : /___/ a. Oui b. Non
3. DésH₂O: /___/ a. Oui b. Non

IX- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Données paras cliniques

Biologie et biochimie

Date du 3^{ème} PCR : Résultat (a= Négatif, b= Positif)

✓ Biologie (Normale=a ; élevée = b ; Bas=c)

NFS : HB Valeur :.....

Plaquettes Valeur:.....

Glycémie Valeur :.....

Créatinémie Valeur :.....

CRP Valeur :.....

Ionogramme sanguin : Na⁺ Valeur :.....

K⁺ Valeur :.....

Cl⁻ Valeur :.....

Ca²⁺ Valeur :.....

Mg²⁺ Valeur :.....

Transaminase : ASAT Valeur :.....

ALAT Valeur :.....

✓ IMAGERIE (a=Non ; b=Oui)

-Angioscanner thoracique : Opacités en verre dépoli

X- Evolution

FICHE SIGNALITIQUE :

Nom : TIMBINE

Prénom : Aly

Titre de la thèse : Covid Long : Aspects épidémiologiques, cliniques et paraclinique au centre covid Point G et Gabriel Touré

Pays d'origine : MALI

Date de soutenance :2023

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'USTTB.

Secteurs d'intérêt : Centre COVID du Centre Hospitalier Universitaire Point G et Gabriel Touré, Santé publique.

Adresse électronique : atimbine23@gmail.com

Téléphone : 72967832

RESUME

Introduction : la covid longue est définie comme une persistance des signes et symptômes allant de 3 semaines jusqu'à 12 semaines. Elle est fréquente et présente plusieurs complications.

Méthodologie : C'est une étude transversale, descriptive avec recueil rétrospectif allant du 1^{er} avril 2020 au 31 décembre 2022 (32 mois). Ont été inclus tous les patients, quels que soient l'âge, le sexe, l'ethnie et l'origine géographique, ayant présenté des manifestations cliniques prolongées persistantes au moins 3 semaines après le diagnostic initial dans les centres de covid du CHU Point G et Gabriel Touré. L'objectif de cette étude était d'identifier les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques du covid long dans les dits centres.

Résultats : Nous avons retenu 85 répondants à nos critères d'inclusion. La fréquence hospitalière s'élève à 13,42 %. Il touchait autant les hommes que les femmes. L'âge moyen a été de 44,46±17,06 ans. Les signes fonctionnels à type de toux et de douleurs abdominales ont été retrouvés respectivement chez 80,0% et 65,9% des patients et la polypnée comme signe général a été retrouvée chez 72,9%, au moment du diagnostic.

A la 6^{ème} semaine les céphalées et la toux étaient représentées respectivement à 89,4% et 81,2% et les signes généraux étaient l'asthénie physique avec 95,3% et à la 12^{ème} semaine les signes fonctionnels étaient les céphalées avec 91,8% suivies des toux avec 78,8%, les signes généraux étaient l'asthénie physique avec 94,1%.

Conclusion : Ce travail a permis de déterminer la fréquence du covid long dans les différents centres.

Mots clés : Covid long, clinique, paraclinique, CHU POINT G, GABRIEL TOURE

FACT SHEET:

Name: Aly

First name: TIMBINE

Thesis title: Covid Long: Epidemiological, clinical and paraclinical aspects at the Point G and Gabriel Touré covid center

Country of origin: MALI

Academic year: 2022-2023

Defense city: Bamako

Place of deposit: Library of the FMOS and FAPH

Sector of interest: COVID Center of the Point G and Gabriel Touré University Hospital Center, Public health.

Email: atimbine23@gmail.com

Téléphone: 72967832

Summary:

Introduction: Long covid is defined as a persistence of signs and symptoms ranging from 3 weeks to 12 weeks. It is common and there are several complications.

Methodology :

This is a cross-sectional, descriptive study with retrospective collection from April 1, 2020 to December 31, 2022 (32 months). All patients were included, regardless of age, sex, ethnicity and geographic origin, who presented with prolonged clinical manifestations persisting at least 3 weeks after the initial diagnosis in the covid centers of Point G University Hospital. and Gabriel Touré. The objective of this study was to identify the epidemiological, clinical and paraclinical aspects of long covid in the said centers.

Results:

We retained 85 respondents to our inclusion criteria. The hospital frequency amounts to 13.42%. It affected both men and women. The average age was 44.46 ± 17.06 years. Functional signs such as cough and abdominal pain were found respectively in 80.0% and 65.9% of patients and polypnea as a general sign was found in 72.9% at the time of diagnosis. At the 6th week, headaches and cough were represented respectively at 89.4% and 81.2% and the general signs were physical asthenia with 95.3% and at the 12th week the functional signs were headaches with 91.8% followed by coughs with 78.8%, the general signs were physical asthenia with 94.1%.

Conclusion:

This work made it possible to determine the frequency of long covid in the different centers.

Keywords: Long Covid, clinical, paraclinical, CHU POINT G, GABRIEL TOURE.

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !!!