



الأكاديمية الجزائرية لعلوم أمراض الحساسية
Académie Algérienne d'Allergologie

Disponible en ligne sur

ASJP
Algerian Scientific Journal Platform

<https://www.asjp.cerist.dz/en/PresentationRevue/588>



REVUE GENERALE

COVID-19 en réanimation : quelle prise en charge ?

COVID-19: Intensive care management

Redha Malek HAMIDI^{a,*}, Mourad OUALI^a, Yasmine HAMOUDI^a, Chahinez DJERDJAR^a, Manel TOLBA^a

^a Service de réanimation médicale, CHU Béni-Messous, Alger

Article reçu le 29-05-2020 ; accepté le 29-05-2020

MOTS CLÉS

COVID-19 ;
Syndrome de détresse
respiratoire aigüe ;
Pneumonies virales.

Résumé

La majorité des infections à SARS-CoV2 ne sont pas graves, et la mortalité globale est estimée à 2 voire 3%. Cependant, chez les patients admis en réanimation cette mortalité est de l'ordre de 60 à 70%, même lorsque la prise en charge est optimisée. Les facteurs de risque de développer une forme sévère sont représentés par l'âge et la présence de comorbidités. Néanmoins la survenue de cas particulièrement graves de syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) touchant des populations de plus en plus jeunes sont observés et font toute l'originalité de cette pandémie. La ventilation mécanique protectrice représente à ce jour l'essentiel de la prise en charge des formes graves de cette maladie. Toutefois, le SDRA sur COVID-19 présente des caractéristiques particulières nécessitant une approche spécifique que nous résumons dans cet article.

© 2020 Revue Algérienne d'allergologie. Tous droits réservés.

KEYWORDS

COVID-19 ;
Acute respiratory
distress syndrome ;
viral pneumonia

Abstract

The majority of COVID -19 infections are not serious; the death rate is estimated from 2 up to 3 %, however, for those in ICU the rate is from 60 to 70% even if the care is optimized. The risk factors to develop a severe case are represented by age and comorbidity presence. However, particular cases seriously affected by this virus and suffering from acute respiratory distress syndrome (ARDS)) are detected among young populations and that is what makes this pandemic atypical. Up to date, the protective mechanical ventilation is the main treatment for the severe cases of this disease. Nevertheless, the ARDS on COVID-19 presents particular characteristics requiring a specific approach, which we summarize in this article.

© 2020 Revue Algérienne d'allergologie. All rights reserved.

* Auteur correspondant :
Adresse e-mail : redoc69@yahoo.fr

1. Introduction

La prise en charge des formes graves de la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) admis en réanimation est caractérisée par un impératif : une stratégie ventilatoire précoce et adaptée aux besoins du patient, et par un constat : une mortalité toujours élevée (de l'ordre de 60 à 70 %) [1-2]. Définir une approche thérapeutique rationnelle de ces formes graves en réanimation revient à répondre à quatre questions essentielles : Quelles sont les données épidémiologiques actuelles des infections à SARS CoV 2 ? Comment identifier les patients suspects d'infection grave ? Quels sont les critères d'admission en réanimation ? Comment allons-nous traiter ces patients ? Il est important de souligner que les données sur la prise en charge des patients atteints de COVID-19 sont susceptibles d'évoluer dans les jours ou semaines à venir compte tenu du faible niveau de preuves des différentes études et de l'évolution des connaissances.

2. Quelles sont les données épidémiologiques actuelles des infections à SARS CoV2 ?

La Covid-19 est une infection respiratoire aiguë, parfois grave, causée par un nouveau coronavirus récemment découvert, qui a été identifié pour la première fois à Wuhan (Chine) en décembre 2019. L'agent responsable de cette maladie est dénommé SARS-CoV2. Le séquençage génétique de ce virus suggère qu'il s'agit d'un bêtacoronavirus étroitement lié au virus du SRAS [3] et possède un récepteur ACE2, capable de se multiplier dans l'épithélium respiratoire. Les premiers cas de COVID-19 étaient liés à un marché d'animaux vivants à Wuhan, suggérant que le virus a été initialement transmis des animaux aux humains. Cette nouvelle zoonose est en pleine expansion dans le monde puisque des taux croissants ont été rapportés dans plusieurs pays, d'abord en Chine, puis en Europe, au Etats unies et tout récemment en Afrique. En Algérie, le dernier bilan du 15 mai 2020 fait état de 6629 cas confirmés et de 536 décès [4]. Le SARS-CoV2 se transmet de façon prédominante par voie respiratoire par l'intermédiaire de gouttelettes émises par le patient infecté ou lors d'un contact avec les surfaces inertes contaminées [5-6].

La majorité des infections à SARS-CoV2 ne sont pas graves, et la mortalité globale est estimée à 2 voire 3% [7]. Cependant, chez les patients admis en réanimation cette mortalité est de l'ordre de 60 à 70%, même lorsque la prise en charge est optimisée [1-2]. Les patients à risque de

complications sont essentiellement les sujets âgés et les patients présentant certaines comorbidités ; néanmoins des formes graves de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) touchant des populations de plus en plus jeunes sont observées [8].

3. Comment identifier les patients suspects d'infection grave à SARS-CoV2 ?

Il s'agit d'une étape essentielle dans la prise en charge des malades atteints de COVID-19 car de cette identification découle notre stratégie de débuter les soins de soutien optimisés et de procéder à une orientation sûre et rapide vers un service de réanimation en présence de signes cliniques de gravité ou de continuer à surveiller les malades dans les services hospitaliers conventionnels. Schématiquement, quatre groupes de patients peuvent être individualisés :

- **Les patients bénins**, dont les symptômes cliniques sont légers, et l'imagerie n'objective aucune lésion de pneumonie ;
- **Les patients modérés** présentant de la fièvre accompagnée de signes respiratoires. Dans ce cas, des lésions de pneumonie peuvent être observées à l'imagerie thoracique.
- **Les patients sévères** répondant à l'un des critères suivants :
 - Fréquence respiratoire ≥ 30 cycles / min ;
 - Saturation en oxygène (SpO₂) $\leq 93\%$ au repos ;
 - Pression artérielle partielle d'oxygène (PaO₂) / fraction inspirée en oxygène (FiO₂) ≤ 300 mmHg.
 - Extension des lésions de plus 50% en 24 à 48 heures à l'imagerie pulmonaire.
- **Les patients critiques** présentant un des critères suivants :
 - Survenue d'une insuffisance respiratoire nécessitant une ventilation mécanique ;
 - Présence d'un état choc ;
 - Autres défaillances d'organes nécessitant une surveillance et un traitement en réanimation.

Si les patients sévères et critiques sont d'emblée admis en réanimation, la situation est plus complexe lorsqu'il s'agit de prédire le risque d'évolution d'une infection bénigne ou modérée vers une forme sévère. Cette aggravation survient typiquement dans les 7 à 10 jours suivant l'admission à l'hôpital et peut concerner jusqu'à 15% des patients [9-10-11]. Cet élément est d'une grande importance car le patient transféré

secondairement en réanimation voit sa mortalité et sa durée de séjour hospitalier doubler par rapport aux mêmes patients hospitalisés initialement en réanimation [12].

3.1. Anamnèse et examen clinique

L'anamnèse ne permet pas à elle seule d'identifier le patient à risque d'une infection sévère. Une attention particulière sera dévolue à la recherche de comorbidités, car le risque de survenue d'une forme grave et de mortalité est plus élevé chez les patients âgés ou qui présentent une comorbidité, par exemple une maladie cardiovasculaire ou un diabète. Ces patients ne présentent parfois que des symptômes bénins, mais le risque d'aggravation est élevé et ils doivent être

hospitalisés dans une unité désignée pour une surveillance rapprochée.

Les signes cliniques de gravité sont dominés surtout par une atteinte pulmonaire avec une insuffisance respiratoire survenant classiquement une semaine après le début des symptômes [9-10-11].

Le tableau clinique est celui d'un syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) reprenant intégralement les critères de Berlin (**tableau 1**) [13] et nécessitant le plus souvent le recours à une ventilation invasive.

Toutefois il est important de préciser que l'atteinte pulmonaire sévère du Covid 19 se différencie du SDRA classique par une compliance préservée et donc normale.

**Tableau 1. Le tableau indique également les autres caractéristiques du SDRA.
PEP : pressions expiratoires positives ; * délivré en invasif ou non invasif.**

	SDRA conventionnel	COVID-19
Critères de Berlin pour le SDRA		
Délai de survenue de l'insuffisance respiratoire : dans les 7 jours suivant le facteur déclenchant	✓	Variable
Imagerie thoracique : opacités bilatérales à l'imagerie thoracique (radio de thorax ou CT-scan) non totalement expliquées pas des épanchements pleuraux, des atelectasies ou des nodules	✓	✓
Origine de l'œdème : détresse respiratoire non totalement expliquée par une insuffisance cardiaque ou une surcharge volémique	✓	✓
Hypoxémie (avec PEP \geq 5 cmH ₂ O*)		
SDRA léger si PaO ₂ /FiO ₂ > 200 mmHg et \leq 300 mmHg	✓	✓
SDRA modéré si PaO ₂ /FiO ₂ > 100 mmHg et \leq 200 mmHg	✓	
SDRA sévère si PaO ₂ /FiO ₂ \leq 100 mmHg		
Compliance abaissée	✓	Non pour le phénotype « Low » Oui pour le phénotype « High »

Cette caractéristique a largement été développée par Gattinoni et al [14] décrivant ainsi deux types de phénotypes de l'atteinte respiratoire :

➤ **Phénotype « L » pour « Low »** : caractérisé par :

✚ « Low elastance » ou élastance basse, c'est-à-dire une compliance conservée signifiant que le poumon reste normalement aéré avec une quantité de gaz intrapulmonaire normale.

✚ « Low » shunt ou bas rapport ventilation/perfusion conduisant à une hypoxie parfois sévère et répondant classiquement à l'administration d'oxygène.

✚ « Low lung Weight » ou poids pulmonaire abaissé, avec présence à l'imagerie d'infiltrats interstitiels à prédominance sous-pleurale ou le long des scissures, sans atteinte parenchymateuse inflammatoire majeure ni condensation alvéolaire (figure 1).

✚ « Low lung recruitability » ou faible potentiel de recrutement avec réponse limitée ou inexistante aux manœuvres de recrutement et aux pressions expiratoires positives (PEP) élevées puisque le poumon est bien aéré.

➤ **Phénotype « H » pour « High »** plus proche du SDRA classique caractérisé par :

✚ « High elastance » ou élastance élevée c'est à dire une compliance basse par diminution de l'aération pulmonaire en rapport avec la présence d'un œdème pulmonaire et ou de condensations alvéolaires.
 ✚ « High » shunt ou shunt intrapulmonaire élevé dû à la présence de zones condensées peu ou pas aérées mais encore perfusées dans les zones dépendantes du poumon.

✚ « High lung Weight » ou poids pulmonaire augmenté lié à la présence d'un œdème pulmonaire du même type que celui observé dans le SDRA classique (figure 2).

✚ « High lung recruitability » ou potentiel de recrutement élevé en raison de l'augmentation du parenchyme non aéré, pouvant répondre à des niveaux élevées de PEP.

COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? [14]

Phénotype	« L » pour « Low »	« H » pour « High »
Compliance	normale	basse
VA/Q	bas	augmenté
Masse pulmonaire	basse	élevée
Recrutement alvéolaire	faible	élevé

Scanner thoracique



Figure 1



Figure 2

3.2. Scores cliniques de gravite :

Dans les études ayant analysé les patients de réanimation, Les différents scores de gravité habituellement utilisés en réanimation (IGS2 et SOFA) étaient plus élevés chez les malades décédés que chez les survivants [1]. Un score Quick-Sofa > 1 (présence d'au moins deux des trois paramètres suivants : fréquence respiratoire ≥ 22 /minute, trouble des fonctions supérieures (confusion, désorientation, score de Glasgow < 15) et pression artérielle ≤ 100 mmHg) est significativement associé à la mortalité [15].

un patient a besoin de soins intensifs (sensibilité de 95%, spécificité de 73%, valeur prédictive positive de 54% et valeur prédictive négative de 98%). Les différentes composantes de ce score sont résumées dans le **tableau 2**.

A ce jour, il n'existe pas de score à lui seul suffisamment performant et validé pour déterminer le lieu d'hospitalisation d'un patient. Le score ATS modifié [16] demeure cependant le meilleur pour répondre à la question de savoir si

Tableau 2. Critères modifiés de l'Infectious Diseases Society of America – American Thoracic Society 2007 ou «ATS modified rule»[16]

Critères majeurs
<ul style="list-style-type: none"> • Choc septique • Nécessité d'une ventilation mécanique
Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none"> • Tension artérielle systolique < 90 mmHg • Pneumonie multilobaire (> 2 lobes) • PaO₂/FiO₂ < 250
<p>Si > 1 critère majeur ou > 2 critères mineurs (à l'admission ou au cours de l'hospitalisation) : sensibilité de 95%, spécificité de 73%, valeur prédictive positive de 54% et valeur prédictive négative de 98% d'une hospitalisation aux soins intensifs.</p>

3.3. Anomalies biologiques de gravité :

Des anomalies biologiques significativement associées à la survenue d'un SDRA et/ou une mortalité ont été retrouvées chez des patients atteints de COVID-19. Parmi ces paramètres, on peut citer : L'augmentation des D-dimères > 1 µg/mL [15-17] ; l'élévation des polynucléaires neutrophiles [17] ; l'hyperbilirubinémie totale [17] ; l'hypoalbuminémie [17] ; l'élévation de l'urée et des LDH [17] ; la baisse du TP [17], la lymphopénie, [17] et l'élévation de l'interleukine-6 circulante associée au décès par SDRA mais pas à la survenue d'un SDRA [17].

3.4. Signes radiologiques de gravité :

L'extension des lésions à la TDM thoracique se mesure grâce à un score allant de 0 à 25. L'extension de l'infection pulmonaire est estimée dans chaque lobe selon l'échelle suivante :

- 0 : Absence de signe radiologique ;
- 1 : Atteinte < 5 % du lobe ;
- 2 : Atteinte de 5 à 25 % du lobe ;
- 3 : Atteinte de 26 à 49 % du lobe ;
- 4 : Atteinte de 50 à 75 % du lobe ;
- 5 : Atteinte > 75 % du lobe ;

Les valeurs pour chacun des cinq lobes est ensuite additionnées : un score > 7/25 est significativement associé à une forme grave de la maladie [18].

4. Quels sont les critères d'admission en réanimation ?

Toute décision d'admission en réanimation est prise après une concertation avec l'équipe médicale sur place. L'utilisation de critères simples de gravité permet d'identifier rapidement les patients justifiant d'une admission en réanimation.

- **Critères respiratoires :**
- SpO₂ < 92% et/ou PaO₂ < 60 mmHg et/ou signes de lutte respiratoire (FR ≥ 30/min et/ou mise en jeu des muscles respiratoires accessoires) non corrigés par O₂ jusqu'à 3 l/min.
- **Critères hémodynamiques :**
PAS < 90 mmHg
- **Critères neurologiques :**
Score de Glasgow < 12
Autres critères de réanimation classique : Défaillance d'organe extra-respiratoire, acidose respiratoire... chez un patient Covid19 avéré.

5. Comment allons-nous traiter ces patients ?

5.1. Mesures barrières

Beaucoup de sociétés savantes recommandent pour les professionnels de santé que les mesures barrières pour la prise en charge des patients atteints de Covid 19 reposent sur :

- Les précautions standards (appliquées à tous les patients) dont la stricte application des procédures d'hygiène des mains, qui est essentielle et doit reposer sur la friction hydroalcolique,
- et les précautions complémentaires (air et contact)

5.1.1 Isolement des patients :

L'hospitalisation doit se faire préférentiellement en chambre individuelle ou à défaut par cohortage des patients infectés. En raison de la contagiosité importante de ce virus et de son potentiel à persister dans l'environnement, il faut insister sur l'application rigoureuse des précautions d'hygiène, dont celles concernant la gestion de l'environnement du patient et plus particulièrement du bio nettoyage, dans les établissements de santé et sur l'aération fréquente des locaux.

Il faut :

- Maintenir la porte de la chambre fermée
- Appliquer les mesures barrières : précaution standards et complémentaires (air et contact)
- A défaut d'une chambre en pression négative, procéder chaque heure à l'aération de la

chambre du patient pendant une dizaine de minute.

- En l'absence de sas à l'entrée de la chambre, réserver une zone équipée dans le couloir, permettant habillage et déshabillage du personnel.

5.1.2 Equipement de protection pour chaque soignant prenant en charge un patient suspect ou confirmé COVID 19

- Equipement jetable après usage de 4 heures :
 - Charlotte
 - Masque FFP2
 - Surblouse
 - Tablier imperméable jetable
 - Gants non stériles
 - Surchaussures
- Lunettes de protection réutilisables après désinfection,
- Solution hydroalcolique.

5.2. Traitement symptomatique

5.2.1 Oxygénothérapie

Représente la première ligne de traitement du patient Covid 19 présentant une hypoxémie.

L'objectif thérapeutique de l'oxygénothérapie est de maintenir la saturation en oxygène (SpO₂) entre 93% et 96% chez les patients sans pathologie respiratoire sous-jacente et entre 88% et 92% en cas d'insuffisance respiratoire chronique. Les modes d'administration de l'oxygénothérapie varient en fonction des débits administrés. Les lunettes à oxygène sont utilisables pour des débits modestes de 0.5 à 5 l/min. le masque à oxygène pour des débits entre 6 à 8 l/min. Grâce aux masques à réserve (masques à haute concentration) la FiO₂ peut atteindre 70 à 80 %. Dans ce cas, le débit d'oxygène importe peu mais la réserve doit être pleine permettant au patient de puiser l'essentiel de l'air inspiré dans la réserve d'oxygène pur.

5.2.2 Ventilation non invasive (VNI)

La place de la ventilation non invasive (VNI) reste conditionnelle dans l'insuffisance respiratoire hypoxémique des patients atteints de COVID-19 [19]. Les deux seules indications démontrées et indiscutables sont la décompensation hypercapnique d'une bronchopneumopathie obstructive et l'œdème aigu du Poumon [20]. Il est important de rappeler que la VNI peut être à l'origine de lésions de type PSILI (Patient self-inflicted lung injury) [21] consécutives à la génération de pressions transpulmonaires élevées, invitant ainsi à considérer l'utilisation de

cette technique avec beaucoup de prudence dans cette pathologie. Par ailleurs, la VNI aérosolise une quantité importante de gouttelettes provenant de l'arbre respiratoire du patient, et a été un des facteurs de risque de la transmission du virus SARS-CoV2.

Il faut différencier la CPAP (continuous positive airway pressure) de la VNI proprement dite (application de deux niveaux de pression : inspiratoire (aide inspiratoire (AI) et expiratoire (administration d'une pression expiratoire positive (PEP)).

□ Dans la CPAP, il n'y a pas de cycle ventilatoire administré mais simplement une résistance à l'expiration. Cette PEP oblige le patient à respirer à plus haut volume avec une augmentation des pressions intra-thoraciques permettant de maintenir les alvéoles ouvertes nécessaires à l'amélioration des échanges gazeux. L'augmentation de la pression intra-thoracique diminue la précharge du ventricule gauche ce qui, associé à l'amélioration de l'oxygénation est particulièrement bénéfique dans l'OAP cardiogénique.

□ La ventilation non invasive, dont les niveaux de FiO₂, d'aide inspiratoire, de PEP sont maîtrisables a démontré son intérêt dans les décompensations de BPCO en particulier hypercapnique.

5.2.3 Ventilation invasive

Dans la plupart des cas, il s'agit d'améliorer la ventilation en corrigeant des altérations gazométriques devenues trop sévères, et en soulageant le patient d'une fatigue musculaire devenue trop importante. Les principaux objectifs de la ventilation mécanique sont donc de :

- Corriger suffisamment les échanges gazeux,
- Optimiser le recrutement alvéolaire,
- Minimiser le risque barovolotraumatique,
- Limiter le risque de transmission du virus au personnel et aux autres patients.

5.2.3.1 Procédure d'intubation

La prise en charge des voies aériennes chez un patient COVID 19 est particulièrement à risque, car elle est génératrice d'aérosols et de gouttelettes qui risquent d'infecter le personnel soignant se trouvant à proximité notamment celui qui se trouve à la tête du patient. Il faut donc prendre beaucoup de précautions lors de la procédure d'intubation.

- Lorsque cela est possible, l'intubation trachéale est réalisée dans le service de réanimation et non pas dans les structures

d'hospitalisation afin de réduire au maximum le risque de contamination.

- La protection du personnel en charge du malade, est une condition absolue.
- Intuber précocement les patients avec induction en séquence rapide, avec curares
- Préoxygénation à l'Ambu avec filtre sans ventilation (sauf si désaturation profonde en cours de procédure)
- Si besoin pour les patients les plus hypoxémiques: VNI en pré-oxygénation, pendant 3 à 5 minutes, le médecin tenant le masque à 2 mains (sans utilisation des liens) pour éviter les fuites.
- Allumer le respirateur après avoir positionné le masque sur le visage. PEEP limitée à 5 cmH2O.
- l'intubation doit être la plus rapide possible pour minimiser les risques d'exposition virale
- Gonflage du ballonnet, connexion directe au circuit du respirateur sans ventilation à l'Ambu, puis démarrage de la ventilation après connexion seulement

5.2.3.2 Stratégies ventilatoires

Il paraît nécessaire d'adapter au mieux les réglages du ventilateur en tenant compte des deux phénotypes de la maladie décrits plus haut.

Patients stratifiés phénotype « Low » présentant une compliance normale (de l'ordre de 0,6 à 0,8 ml/kg de poids prédit par la taille) et une faible recrutabilité: Une pression expiratoire positive (PEP) modérée ne dépassant pas les 10 à 12 cmH2O devrait être préconisée afin d'éviter les risques de surdistension pulmonaire et de baisse du débit cardiaque. La présence d'une hypercapnie chez ce type de patient justifierait des volumes courants jusqu'à 8 ml/kg de poids prédit sans risque de « VILI » (ventilator induced lung injury) [22].

Patients stratifiés phénotype « High » présentant une compliance basse (moins de 0,6 à 0,8 ml/kg de poids prédit par la taille) et forte recrutabilité: Dans ce cas, la pression expiratoire positive PEP devrait être plus élevée (de l'ordre de 12 à 14 cmH2O) avec limitation des volumes courants à 6ml/kg de poids prédit par la taille. Le maintien d'une pression de plateau inférieure à 28 cmH2O doit rester la règle.

Quel que soit le phénotype rencontré et lorsque l'hypoxémie est sévère (< 100 voire 150 mmHg), le recours au décubitus ventral (DV) est justifié

afin d'optimiser l'oxygénation en améliorant les rapports ventilation/perfusion permettant un meilleur recrutement alvéolaire.

Des auteurs suisses [23], suggèrent de considérer le DV si le rapport PaO2/FiO2 est inférieur à 150 mmHg chez les patients de phénotype « High » et inférieur à 100 mmHg chez les patients de phénotype « Low ».

5.2.4 Oxygénation par membrane extracorporelle (Extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) de type veino-veineuse

Ses indications restent limitées aux patients présentant une hypoxémie réfractaire ne répondant pas au décubitus ventral pendant plus de 6 heures avec un rapport PaO2/FiO2 < 60 mmHg et/ou un pH < 7,2 + PaCO2 > 80 mmHg [24].

5.2.5 Prise en charge des patients présentant un choc septique associé

La prise en charge du choc septique chez les patients atteints de Covid-19 n'est pas spécifique et répond rigoureusement aux recommandations de la Surviving Sepsis Campaign [25]. Le remplissage vasculaire fait appel aux cristalloïdes à raison de 30 ml/kg à répéter au besoin. Recourir rapidement aux drogues vasoactives (noradrénaline) notamment lorsqu'il persiste des signes de choc malgré un remplissage adéquat. Prescrire précocement et après réalisation des prélèvements microbiologiques d'une antibiothérapie probabiliste ciblant les bactéries les plus impliquées dans les pneumonies communautaires (céphalosporines de 3ème génération (C3g) + macrolides). Traiter de manière symptomatique les différentes défaillances d'organe et enfin mettre en place une stratégie thérapeutique nutritionnelle adaptée à chaque patient.

5.2.6 Traitement associé

5.2.6.1 Corticothérapie

La corticothérapie systématique n'est pas recommandée comme traitement adjuvant du SDRA et elle reste déconseillée dans la prise en charge des formes sévères de grippe [26]. Néanmoins, il existe des données probantes à l'appui d'un bénéfice des corticoïdes dans le sepsis et les pathologies de même nature, probablement en raison de leurs propriétés anti-inflammatoires et immunomodulatrices. Une utilisation appropriée et à court terme des corticostéroïdes pour inhiber l'orage cytokinique et prévenir la progression de la maladie doit être envisagée le

plus tôt possible pour les patients atteints d'une pneumonie COVID-19 sévère.

5.2.6.2 Traitement anticoagulant

Le risque thromboembolique chez les patients atteints de Covid 19 reste non négligeable chez les patients admis en réanimation avec une incidence avoisinant les 30 % [27-28]. Ceci a conduit à l'augmentation des doses des héparines de bas poids moléculaire (au double de la dose habituelle) [27]. L'anticoagulation curative se fait sur une base individualisée en cas de diagnostic avéré, d'une complication thromboembolique, d'un indice de suspicion élevé lorsqu'un examen de confirmation n'est pas réalisable ou en cas d'hypercoagulabilité marquée (par exemple, fibrinogène > 8 g/l ou D-dimères ≥ 3000 ng/ml) [23].

5.3. Traitement spécifique

Plusieurs protocoles thérapeutiques contre le COVID-19 sont en cours d'évaluation dans de nombreux essais cliniques lancés à travers le monde. Les antiviraux font partie de l'armada thérapeutique contre ce virus. Le Remdesivir®, antiviral à large spectre, qui a été développé pour le traitement du virus Ebola viens en tête de ces molécules [29]. L'EIDD-2801, (un autre antiviral à large spectre) diminue la réplication et la pathogénie du Covid-19 [30]. L'efficacité de l'hydroxychloroquine associée ou non à d'autres traitements est toujours en cours d'évaluation avec des résultats préliminaires contradictoires [31-32]. L'utilisation de plasma de patients convalescents, contenant des SARS-CoV-2-specific antibody (IgG) a été utilisé chez 5 patients en réanimation et les résultats initiaux sont intéressants [33]. Enfin le rôle des anticorps monoclonaux, des Immunoglobulines, de l'interféron et des cellules stromales mésenchymateuses sont en cours d'évaluation. Il est important de souligner que les interactions médicamenteuses sont fréquentes et les complications hépatiques, digestives, hématologiques, cardiaques et neurologiques sont parfois sévères.

Références bibliographiques

1. Yang X, Yu Y, Xu J, et al (2020). Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med* 0: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30079-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5)
2. Ruan Q, Yang K, Wang W, et al (2020) Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on

an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med.* <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x>

3. Team NCPERE. Vital surveillances: the epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) – China. *China CDC Weekly*, 2020, 2(8) : 113-22.
4. Source : Porte-parole officiel de la commission chargée de la surveillance et le suivi de la propagation du Coronavirus : Ministère de la santé 15 mai 2020
5. Bouadma L, Lescure F-X, Lucet J-C, et al (2020) Severe SARS-CoV-2 infections: practical considerations and management strategy for intensivists. *Intensive Care Med.* <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05967-x>
6. Liu, Y., Ning, Z., Chen, Y. et al. Aerodynamic analysis of SARS-CoV-2 in two Wuhan hospitals. *Nature* (2020). <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2271-3>
7. Dimple D Rajgor Meng Har Lee Sophia Archuleta Natasha Bagdasarian. The many estimates of the COVID-19 case fatality rate Swee Chye Quek Published: March 27, 2020 DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30244-9](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30244-9)
8. Zunyou Wu, MD, PhD. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China Chinese Center for Disease Control and Prevention, 155 Changbai Rd, Beijing 102206, China *JAMA*. 2020; 323(13):1239-1242. doi:10.1001/jama.2020.2648
9. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients with 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA* 2020.
10. Guan W-j, Ni Z-y, Hu Y, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *New England Journal of Medicine* 2020.
11. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The Lancet* 2020 ; 395:497-506.
12. Renaud B, Santin A, Coma E, et al. Association between timing of intensive care unit admission and outcomes for emergency department patients with community-acquired pneumonia. *Crit Care Med* 2009; 37: 2867-74.
13. Force ADT, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307:2526-33.
14. Gattinoni L, Coppola S, Cressoni M, Busana M, Rossi S, Chiumello D. Covid-19 Does Not Lead to a «Typical» Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2020.
15. F. Zhou, T. Yu, R. Du, G. Fan, Y. Liu, Z. Liu, *et al.* Clinical course and risk factors for mortality of

adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study
Lancet, 395 (10229) (2020), pp. 1054-1062

16. L. Ewig S, Ruiz M, Mensa J, et al. Severe community acquired pneumonia. Assessment of severity criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:1102-8.

17. C. Wu, X. Chen, Y. Cai, J. Xia, X. Zhou, S. Xu, *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), p. e200994

18. K. Li, J. Wu, F. Wu, *et al.* The clinical and chest CT features associated with severe and critical COVID-19 pneumonia *Invest Radiol* (2020), p. 10, 10.1097

19. Carrillo A, Gonzalez-Diaz G, Ferrer M, et al. Non-invasive ventilation in community acquired pneumonia and severe acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2012; 38(3): 458-66.

20. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017; 50.

21. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2017 ; 195:438-42.

22. Piquilloud L, Mercat A. Stress et strain : application au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Réanimation* 2014 ; 23:412-9.

23. Kreienbühl M, Oddo M, Piquilloud L, Pantet O. COVID-19 : Prise en charge aux soins intensifs. *Rev Med Suisse* 2020; 16: 863-8

24. Hong X, Xiong J, Feng Z, Shi Y. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO): does it have a role in the treatment of severe COVID-19? *International Journal of Infectious Diseases* 2020.

25. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, Kumar A, Sevransky JE, Sprung CL, Nunnally ME, Rochwerg B, Rubenfeld GD, Angus DC, Annane D. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017 Mar; 43(3):304-377

26. Ni YN, Chen G, Sun J, Liang BM, Liang ZA. The effect of corticosteroids on mortality of patients with influenza pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* volume 23, Article number: 99 (2019)

27. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thrombosis Research* 2020.

28. Helms J, Tacquard C, Severac F, Leonard-Lorant L, Ohana M, Delabranche D. High risk of thrombosis in patients in severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Medicine* 2020.

29. Yeming Wang, Dingyu Zhang, Guanhua Du, Ronghui Du, Jianping Zhao, Yang Jin and al. Remdesivir in adults with severe COVID-19: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *The Lancet*, Vol. 395, No. 10236 Published: April 29, 2020

30. Timothy P. Sheahan¹, Amy C. Sims and al. An orally bioavailable broad-spectrum antiviral inhibits SARS-CoV-2 in human airway epithelial cell cultures and multiple coronaviruses in mice. *Science Translational Medicine* 29 Apr 2020: Vol. 12, Issue 541, eabb5883

31. J.M. Molina, C. Delaugerre, and al. No evidence of rapid antiviral clearance or clinical benefit with the combination of hydroxychloroquine and azithromycin in patients with severe COVID-19 infection. *Med Mal Infect.* 2020 Mar 30. pii: S0399-077X (20)30085-8

32. Gautret P, Lagier JC, Parola P, Hoang VT, Meddeb L, and al. Hydroxychloroquine and azithromycin as a treatment of COVID-19: results of an open-label non-randomized clinical trial. *Int J Antimicrob Agents.* 2020 Mar 20:105949.

33. C Shen, Z Wang, F Zhao, Y Yang, J Li, J Yuan, F Wang, and al. Treatment of 5 Critically Ill Patients with COVID-19 with Convalescent Plasma. 2020; 323(16):1582-1589