

LES SIGNES CLINIQUES

a) La période d'incubation

- Est estimée entre 2 et 14 jours. Les premiers symptômes apparaissent souvent vers le 4ème, 5ème jour, [NEJM, 28 février](#).

b) Les symptômes

- Peuvent être absents (20% à 50%) [NIID du japon, 19 février](#)
- Ceux d'une grippe banale:
 - fièvre, fatigue,
 - toux sèche,
 - nez sec, sans obstruction ni écoulement nasal,
 - manque de souffle, difficultés à respirer,
 - sensation d'étouffement dans la poitrine
 - douleurs musculaires ou articulaires,
 - les symptômes disparaissent en général sous deux semaines,
 - guérit sans séquelle dans 98% des cas.
 - Parfois sur un terrain plus fragile 15% des cas elle peut évoluer vers une pneumonie, et une insuffisance rénale, le nombre de décès est d'environ 2 %
- On ne sait pas encore avec certitude s'il est possible ou non d'attraper deux fois ce nouveau coronavirus.

c) Les facteurs de risques

- Sont dus à un système immunitaire affaibli: obésité ([Clinical Infectious Diseases, 9 avril](#), [Obesity, 9 avril](#)), hypertension, diabète grave insulino-dépendant mal stabilisé, maladies cardiovasculaires, asthme décompensé, insuffisance rénale, Sida, cancer, insuffisance respiratoires ou un âge avancé.

d) Symptômes communs

- Fièvre < à 39°C,
- Toux sèche
- Asthénie
- Anorexie
- Céphalées
- Sans obstruction nasale
- Dyspnée
- Expectorations

| Signes cliniques | Fréquence |
|------------------|-----------|
| Fièvre | 99% |
| Asthénie | 70% |
| Toux sèche | 59% |
| Anorexie | 40% |
| Myalgies | 35% |
| Dyspnée | 31% |
| Expectorations | 27% |

Signes cliniques les plus fréquents au début de la maladie chez 138 patients hospitalisés à Wuhan.

e) **Symptômes plus rares**

- Céphalées
- Conjonctivites
- Congestion nasale, rhinorrhée
- Toux grasse
- Mal de gorge
- Frissons
- Nausées, vomissements, diarrhée
- Douleurs abdominales
- Livedo,
- Urticaire
- Acrocyanose avec engelures,
- Anosmie, agueusie brutale (*perte du goût et de l'odorat*)

f) **Complications**

- Sensation d'un mal de gorge sec qui durera de 3 à 4 jours
- Puis évolution en pneumonie bilatérale en 5 à 6 jours
- Fièvre élevée
- Dyspnée, oppression thoracique sensation que la poitrine est dans un étou.
- Un syndrome de détresse respiratoire aiguë est présent dans 20% des 138 cas et le recours à la ventilation mécanique est nécessaire dans 12,3%. (*Étude sur 138 cas à Wuhan*)
- Hémoptysie
- Leucopénie
- Insuffisance rénale

g) Tempête cytokinique *cytokine storm*

- Plusieurs patients atteints de la COVID-19, présentent des complications majeures et en meurent, en raison de ce qu'on appelle la tempête inflammatoire le "*cytokine storm*" en anglais (orage inflammatoire).
- La tempête de cytokines, forme la plus grave du syndrome de libération des cytokines (SLC) est une production excessive de cytokines déclenchée par un agent pathogène et qui se manifeste par une violente réponse inflammatoire du système immunitaire.
- La pression artérielle augmente alors que le taux d'oxygène sanguin chute ; le débit cardiaque augmente au début de l'épisode puis diminue ; les taux d'azote sanguin et de bilirubine augmentent, avec un D-dimère élevé, des transaminases élevées, une carence en facteur I et des hémorragies.
- Il s'ensuit un syndrome de détresse respiratoire aiguë et une défaillance rapide des organes vitaux pouvant conduire à la mort.
- Typiquement il touche des adultes dans la force de l'âge, alors que les enfants dont le système immunitaire est encore immature, et les personnes âgées dont l'immunité est affaiblie sont plutôt épargnés voire asymptomatiques.
- Les symptômes cliniques du choc cytokinique sont une fièvre élevée et persistante, des gonflements et rougeurs, une splénomégalie, une hépatomégalie avec dysfonctionnement hépatique, une lymphadénopathie, une coagulopathie, une cytopénie, des éruptions cutanées avec des symptômes neurologiques variables, une fatigue extrême et des nausées, préludes à une détresse respiratoire et multiorganique mettant en jeu le pronostic vital.

f) La piste de la vascularite à Covid-19

- Selon l'étude Suisse, [Lancet. 20 avril](#), les atteintes cardiovasculaires et les défaillances multiviscérales constatées dans les infections graves semblent sans lien apparent avec la pneumopathie initiale.
- L'effet du Covid et plus particulièrement sur les récepteurs ACE2 présents dans l'endothélium vasculaire, serait responsable d'une inflammation vasculaire systémique provoquant les atteintes vasculaires, myocardiques, cérébrales, pulmonaire, rénale ou digestive.
- Les groupes souffrant d'hypertension, de diabète ou de maladies cardio-vasculaires, dont la caractéristique commune est une fonction endothéliale réduite seraient ainsi à risque de développer ces atteintes graves multiviscérales.

g) les thromboses intra vasculaires

La Covid-19 se manifeste par une atteinte multi-focale: pulmonaire, rénale, cardiaque, intestinale, hépatique et cérébrale.

- Or des autopsies effectuées sur des personnes atteintes de la Covid-19 ont révélé des quantités importantes de micro-caillots intra-vasculaires. Ces petits caillots ont la capacité de s'agglomérer et en migrant vers le cerveau ou le cœur, de provoquer un accident vasculaire cérébral ou une crise cardiaque brutale.
- Ces minuscules caillots de sang pourraient également être responsables de l'un des symptômes uniques de Covid-19 : une perte soudaine de l'odorat, comme le suggère le *Dr Jeanne Marrazzo, professeur de maladies infectieuses à l'Université d'Alabama à Birmingham.*
- Cela pourrait également expliquer pourquoi des patients qui semblent aller bien s'effondrent soudainement.
- Le Dr Lewis Kaplan, médecin de l'Université de Pennsylvanie et directeur de la Société américaine de médecine des soins intensifs, a déclaré au Washington Post *"Le problème que nous avons est que si nous comprenons qu'il y a un caillot, nous ne comprenons pas encore pourquoi il y a un caillot."*
- L'une des premières manifestations remarquées fut les acro-syndromes, notamment une acrocyanose avec oedème des membres inférieurs, engelures, livedo... Même chez les patients sous anticoagulants pour d'autres pathologies se développaient des thromboses sanguines. Puis vinrent les autopsies pulmonaires et la constatation de minuscules thromboses disséminées. Si cette constatation fut plus évidente aux États-unis c'est en raison d'une démographie très importante de cardiaques et d'obèses. Harlan Krumholz, cardiologue au centre hospitalier de Yale-New Haven, affirme que personne ne sait si les complications sanguines sont le résultat d'une attaque directe des vaisseaux sanguins, ou d'une réponse inflammatoire hyperactive au virus par le système immunitaire du patient.
- Selon lui *"Une fois que l'organisme est engagé dans une lutte contre un envahisseur, le corps commence à consommer les facteurs de coagulation, ce qui peut entraîner soit des caillots sanguins, soit des saignements. Dans le cas d'Ébola, l'équilibre était plutôt en faveur des saignements. Dans le Covid-19, c'est plus des caillots de sang."*
- Bien que le syndrome de détresse respiratoire aiguë semble toujours être la principale cause de décès chez les patients atteints de Covid-19, les complications sanguines seraient l'une des trois principales causes de décès et de détérioration chez les patients malades du coronavirus.
- Cette découverte incite de nombreux hôpitaux à changer leur façon de penser et de gérer la maladie. Ainsi orsque le nouveau coronavirus a fait son apparition, on a placé les asthmatiques en tête de la liste des personnes les plus vulnérables, or depuis un mois, l'asthme ne figure plus parmi elles, détronné par les maladies cardiovasculaires.

Si cette découverte de la présence de caillots de sang liés au Covid-19 était comprise parfaitement, elle entraînerait un changement de paradigme dans le traitement de la maladie. En effet, le coronavirus ne provoquerait pas directement de syndrome respiratoire aigu mais plutôt un trouble hypoxémique vasculaire, provoquant des thrombo-embolies diffuses. En clair, le Covid-19 serait avant tout un problème cardiovasculaire et non pulmonaire.

- La mort serait causée par une thrombo-embolie veineuse généralisée, principalement située dans les poumons.

- Le paradoxe est que l'utilisation de médicaments anti-coagulants pour traiter la Covid-19 pourrait se retourner contre les patients en renforçant leur infection. en effet la plasmine semble aider le coronavirus à se lier plus facilement aux cellules humaines. *(Dr Hong-Long Ji, professeur de biologie, Université du Texas.)*