



HAL
open science

Caractéristiques cliniques et épidémiologiques de la Covid-19

Rafael Mahieu, Vincent Dubée

► **To cite this version:**

Rafael Mahieu, Vincent Dubée. Caractéristiques cliniques et épidémiologiques de la Covid-19. *Actualités Pharmaceutiques*, 2020, 59, pp.24 - 26. <10.1016/j.actpha.2020.08.006>. <hal-03493407>

HAL Id: hal-03493407

<https://hal.science/hal-03493407v1>

Submitted on 24 Oct 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire HAL, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons CC BY-NC 4.0 - Attribution - Non-commercial use - International License

Dochead dossier

Sous-dochead Les enseignements d'une crise sanitaire inédite

Caractéristiques cliniques et épidémiologiques de la Covid-19

Rafael Mahieu

Chef de clinique assistant en infectiologie

Vincent Dubée*

Professeur des universités, praticien hospitalier en maladies infectieuses et tropicales

Service de maladies infectieuses et tropicales, Centre hospitalier universitaire d'Angers,
4 rue Larrey, 49100 Angers, France

* *Auteur correspondant.*

Adresse e-mail : vincent.dubee@chu-angers.fr (V. Dubée).

Résumé

Le *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*, coronavirus à tropisme respiratoire responsable de la Covid-19, a été isolé pour la première fois en Chine fin 2019. Six mois après sa découverte et malgré sa diffusion pandémique, il reste de nombreuses zones d'ombre concernant la physiopathologie et le traitement de la Covid-19. Nous disposons en revanche de données solides concernant ses caractéristiques épidémiologiques et l'expression clinique de cette maladie est maintenant bien décrite.

© 2020

Mots clés – clinique ; Covid-19 ; épidémiologie ; SARS-CoV-2 ; transmission

Summary à venir

© 2020

Keywords à venir ordre alphabétique

Le *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2* (SARS-CoV-2) est un virus à acide ribonucléique (ARN) appartenant au genre des *Betacoronavirus* et génétiquement proche de virus zoonotiques. Six mois après son identification, il reste de nombreuses zones d'ombre concernant la physiopathologie et le traitement de la Covid-19, maladie dont il est responsable. Nous disposons en revanche de données épidémiologiques et cliniques de plus en plus solides.

T1 Évolution de l'épidémie

TEG1 Les premiers cas d'infection par le nouveau coronavirus à tropisme respiratoire, ultérieurement baptisé SARS-CoV-2, ont été identifiés à Wuhan en décembre 2019 [1]. L'épidémie de Covid-19 s'est étendue en quelques semaines à l'ensemble de la Chine continentale, où elle semble avoir été rapidement maîtrisée grâce aux mesures de santé publique (*figure 1*).

TEG1 Des cas ont cependant été diagnostiqués sur tous les continents et, dès le 11 mars 2020, l'Organisation mondiale de la santé a reconnu le caractère pandémique de la Covid-19. À partir de fin février 2020, l'Europe de l'Ouest est devenue la région où l'épidémie se développait le plus rapidement.

TEG1 Devant l'explosion du nombre de cas et la saturation des systèmes de santé dans certaines régions, des mesures de confinement (*lockdown*) ont progressivement été instituées dans la plupart des pays européens, permettant le contrôle de l'épidémie dont le pic a été atteint début avril.

TEG1 Début mai 2020, le continent américain est devenu le nouvel épice de l'épidémie, alors qu'une montée inquiétante du nombre de contaminations était observée au Moyen-Orient, en Asie du Sud-Est et en Afrique.

T1 Caractéristiques épidémiologiques et transmission

TEG1 La transmission interhumaine du SARS-CoV-2 est avérée, avec un taux de reproduction de base (R_0) compris entre 2 et 4 [2], ce qui signifie qu'un sujet infecté contamine en moyenne deux à quatre autres personnes. Le mode de transmission prépondérant impliquerait les gouttelettes de taille importante ($> 5 \mu\text{m}$) générées au cours de la parole, de la toux ou des éternuements, et ne se propageant pas à plus de deux mètres du sujet émetteur. Il existe des arguments solides en faveur de l'existence d'une

transmission aérienne [3], médiée par les aérosols (gouttelettes de taille $\leq 5 \mu\text{m}$), mais cette voie est marginale, tout comme la transmission par contact avec des surfaces contaminées.

TEG1 La maladie est contagieuse avant même l'apparition des signes cliniques. Les patients infectés présenteraient une contagiosité maximale pendant les quatre jours entourant le début des symptômes. Mais d'authentiques infections secondaires ont été observées autour de sujets strictement asymptomatiques.

T1 Présentation clinique

TEG1 La présentation clinique de l'infection par le SARS-CoV-2 est très polymorphe. La proportion de formes asymptomatiques est encore débattue, elle se situe probablement autour de 15 % [4]. Chez les patients symptomatiques, la période d'incubation suivant la contamination dure moins de quatorze jours (médiane cinq jours) [5]. Il s'agit d'une durée comparable à celle retrouvée avec d'autres virus dits respiratoires où la porte d'entrée de l'agent infectieux et le site définitif de réplication virale sont similaires. Les périodes d'incubation des autres présentations, notamment cutanées, neurologiques et digestives, sont moins connues et pourraient être plus longues, car impliquant une étape virémique intermédiaire.

TEG1 Le tropisme du SARS-CoV-2 explique en grande partie les différentes manifestations rencontrées. Le récepteur viral est la protéine *Angiotensin-Converting Enzyme 2* (ACE2), présente sur l'ensemble du tractus respiratoire, mais également sur les cellules du tractus gastro-intestinal et les cellules endothéliales. La réaction immunitaire en réponse à l'infection est un autre élément essentiel de la physiopathologie de la maladie. Elle peut aller d'une forme asymptomatique, avec une clairance virale associée à une production d'anticorps neutralisants, à une réponse inflammatoire disproportionnée et délétère pour l'organisme.

TEG1 L'expression ACE2 tout comme l'état immunitaire diffèrent selon l'âge et certaines comorbidités. Cela explique probablement en partie les énormes différences d'expression clinique et de gravité observées entre des individus jeunes sans antécédent et des sujets âgés ou comorbides. Plus de 90 % des patients décédés de la Covid-19 ou de ses complications étaient âgés de 65 ans ou plus et la majorité présentait une comorbidité, en particulier une hypertension artérielle, un diabète ou une obésité. La situation des enfants est particulière, avec un taux d'hospitalisation inférieur à 1 %, mais quelques formes rares de myocardite.

TEG1 Les manifestations classiques de la maladie sont celles d'une virose respiratoire, allant d'une atteinte respiratoire haute bénigne à une pneumonie sévère. Les symptômes les plus fréquemment rapportés sont la toux (75 %), plutôt sèche, la fièvre (50 %) et la dyspnée

(30 %) [6]. Des signes digestifs (diarrhées) et des céphalées peuvent les accompagner. La proportion exacte de chacune de ces manifestations dépend de la sévérité de la forme clinique. La pneumonie présente au scanner thoracique un aspect particulier en plages de verre dépoli périphériques. Enfin, un des signes les plus évocateurs est la survenue de troubles du goût (dysgueusie) et de l'odorat (anosmie, hyposmie), réversibles en quelques jours à quelques semaines. Ils pourraient être en lien avec une atteinte du rhinencéphale.

TEG1 Plus rares, mais maintenant bien décrites, les atteintes extrarespiratoires font toute la particularité de l'infection à SARS-CoV-2.

Les symptômes dermatologiques sont le reflet du tropisme du virus pour l'ACE2 exprimé à la surface des cellules endothéliales. Une réaction inflammatoire lymphocytaire cluster de différenciation 8 (CD8) périvasculaire est responsable de manifestations de type vascularite des petits vaisseaux [7]. Les patients présentent alors des engelures, parfois caractérisées par des évolutions bulleuses, dont la guérison est la règle en quelques jours à quelques semaines.

Les atteintes digestives peuvent être présentes de manière isolée, notamment chez le sujet âgé ou le jeune enfant, ou associées à d'autres manifestations. Elles ne sont pas graves en soi, mais difficiles à repérer. De plus, elles complexifient la démarche diagnostique en augmentant de manière importante le nombre de cas suspects.

Plus rares, des manifestations neurologiques ont été décrites, prenant la forme d'encéphalites ou de polyradiculonévrite. Elles correspondent à une atteinte directe encéphalitique du virus ou à des symptômes inflammatoires postinfectieux aspécifiques [8].

Chez le sujet âgé, l'infection est fréquemment responsable de complications non spécifiques, tels un état confusionnel ou une chute.

Aucun des signes pris isolément ou en association ne permet cependant de porter ou d'infirmier le diagnostic de Covid-19, ce qui impose la réalisation d'un test virologique (transcriptase inverse-réaction en chaîne par polymérase [RT-PCR]) chez tout patient suspect.

TEG1 Globalement, la mortalité associée au Covid-19 s'établirait, en France, à 0,7 % [9]. Il est estimé que 80 % des sujets symptomatiques ne nécessiteront pas d'hospitalisation (*figure 2*). La soudaineté de l'expansion de ce virus explique l'impact majeur qu'il a eu sur les systèmes de santé, en saturant brutalement toute l'offre de soins, malgré un taux de létalité relativement bas.

T1 Facteurs influençant l'évolution de l'épidémie

TEG1 Parmi les facteurs influençant la vitesse de dissémination du SARS-CoV-2, outre les caractéristiques intrinsèques du virus, les facteurs climatiques, les comportements humains, les politiques de santé publique et l'état d'immunité de la population peuvent être mentionnés. Il a été observé que d'autres coronavirus sont responsables d'épidémies essentiellement hivernales [10]. De plus, la persistance de ces virus sur les surfaces inertes raccourcit lorsque la température augmente [11]. Il était donc envisageable que la transmission interhumaine du SARS-CoV-2 soit moins efficace en été. Cependant, l'épidémie se développe dans des pays à climat chaud, ce qui a très tôt suggéré que l'arrivée de l'été ne suffirait pas à faire disparaître le virus d'Europe.

TEG1 L'efficacité du port du masque, des mesures d'hygiène et de la distanciation physique n'est plus à démontrer. Mais notre société maintiendra-t-elle un niveau suffisant d'utilisation de ces mesures sur le long terme [12] ?

TEG1 Le confinement, mis en place dans de nombreux pays depuis le début de la pandémie, a été extrêmement efficace [9], faisant chuter le R0 de 77 % en France, au prix de lourdes conséquences sociales et économiques.

TEG1 Depuis la levée du confinement, le contrôle de l'épidémie repose sur une politique de tests virologiques massifs, associée à l'isolement des sujets infectés (RT-PCR positive) et à l'identification précoce des sujets contacts à risque (*contact tracing*). Cette stratégie a fait la preuve de son efficacité, notamment en Chine [13] et en Corée du Sud [14].

TEG1 Enfin, l'état d'immunité de la population est un élément déterminant de l'évolution d'une épidémie. Sur la base de modélisations prenant en compte le R0 de la maladie, il peut être estimé que l'épidémie s'arrêtera lorsque environ 70 % de la population seront immunisés [15]. Or, la séroprévalence de la Covid-19 en France à l'issue de la première vague reste faible, 4,4 % à la mi-mai 2020 [9]. Il est toutefois possible qu'une partie de la population soit protégée vis-à-vis du SARS-CoV-2 en raison d'une immunité croisée avec d'autres coronavirus. Des anticorps reconnaissant ce virus sont en effet présents chez les patients ayant été infectés par le SARS-CoV [16], mais ils ne sont probablement pas neutralisants. L'immunité antivirale cellulaire pourrait également conférer un certain degré de protection croisée [17].

T1 Conclusion

Les inconnues sont nombreuses. Il paraît difficile d'anticiper la survenue et l'ampleur d'une éventuelle deuxième vague. Une disparition rapide et définitive de la maladie est très peu probable au regard de sa diffusion mondiale.

Points à retenir

- Après avoir débuté en Chine, en décembre 2019, l'épidémie de Covid-19 a vu son épïcentre se déplacer vers l'Europe, puis le continent américain.
- Le *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2* (SARS-CoV-2) se transmet essentiellement par les gouttelettes émises par les sujets infectés, même asymptomatiques.
- L'expression clinique de la Covid-19 est polymorphe, mais la forme la plus commune est l'infection des voies respiratoires hautes ou basses, pouvant aller jusqu'à la pneumonie gravissime.
- La mortalité globale de la Covid-19 en France est de 0,7 %, avec de grandes variations selon le terrain, l'âge supérieur à 65 ans étant le principal facteur de risque de forme grave.
- En l'absence d'un traitement efficace et d'un vaccin, l'hygiène et les politiques de santé publique, comprenant le dépistage massif et le confinement des sujets infectés, sont les principaux leviers pour lutter contre l'épidémie.

Sur 1 colonne à droite après la puce de fin

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

[1] Zhu N, Zhang D, Wang W, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med* 2020;382(8):727-33.

[2] Liu Y, Gayle AA, Wilder-Smith A, Rocklöv J. The reproductive number of COVID-19 is higher compared to SARS coronavirus. *J Travel Med* 2020;27(2):taaa021.

[3] Gehanno JF, Bonneterre V, Andujar P, et al. Arguments pour une possible transmission par voie aérienne du SARS-CoV-2 dans la crise COVID-19. *Arch Mal Prof Environ* 2020.

[4] Byambasuren O, Cardona M, Bell K, et al. Estimating the extent of asymptomatic COVID-19 and its potential for community transmission: systematic review and meta-analysis. *MedRxiv*. www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.05.10.20097543v2.full.pdf+html.

[5] He W, Yi GY, Zhu Y. Estimation of the basic reproduction number, average incubation time, asymptomatic infection rate, and case fatality rate for COVID-19: meta-analysis and sensitivity analysis. *J Med Virol* 2020;10.1002/jmv.26041.

- [6] Pascarella G, Strumia A, Piliago C, et al. COVID-19 diagnosis and management: a comprehensive review. *J Intern Med* 2020;10.1111/joim.13091.
- [7] Mahieu R, Tillard L, Le Guillou-Guillemette H, et al. No antibody response in acral cutaneous manifestations associated with COVID-19? *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020;10.1111/jdv.16688.
- [8] Bridwell R, Long B, Gottlieb M. Neurologic complications of COVID-19. *Am J Emerg Med* 2020.
- [9] Salje H, Tran Kiem C, Lefrancq N, et al. Estimating the burden of SARS-CoV-2 in France. *Science* 2020:eabc3517.
- [10] Kissler SM, Tedijanto C, Goldstein E, et al. Projecting the transmission dynamics of SARS-CoV-2 through the postpandemic period. *Science* 2020;368(6493):860-8.
- [11] Casanova LM, Jeon S, Rutala WA, et al. Effects of air temperature and relative humidity on coronavirus survival on surfaces. *Appl Environ Microbiol* 2010;76(9):2712-7.
- [12] Santé publique France. Covid-19 : une enquête pour suivre l'évolution des comportements et de la santé mentale pendant l'épidémie. 22 juin 2020. www.santepubliquefrance.fr/etudes-et-enquetes/covid-19-une-enquete-pour-suivre-l-evolution-des-comportements-et-de-la-sante-mentale-pendant-l-epidemie.
- [13] Bi Q, Wu Y, Mei S, et al. Epidemiology and transmission of COVID-19 in 391 cases and 1286 of their close contacts in Shenzhen, China: a retrospective cohort study. *Lancet Infect Dis* 2020;S1473-3099(20)30287-5.
- [14] Lu N, Cheng KW, Qamar N, et al. Weathering COVID-19 storm: successful control measures of five asian countries. *Am J Infect Control* 2020;48(7):851-2.
- [15] Kwok KO, Lai F, Wei WI, et al. Herd immunity – estimating the level required to halt the COVID-19 epidemics in affected countries. *J Infect* 2020;80(6):e32-3.
- [16] Lv H, Wu NC, Tsang OT, et al. Cross-reactive antibody response between SARS-CoV-2 and SARS-CoV infections. *Cell Rep* 2020;31(9):107725.
- [17] Grifoni A, Weiskopf D, Ramirez SI, et al. Targets of T cell responses to SARS-CoV-2 coronavirus in humans with COVID-19 disease and unexposed individuals. *Cell* 2020;181(7):1489-1501.e15.

Figures

Dub_fig1

© OMS.

Figure 1. Nombre quotidien de nouveaux cas de Covid-19 par région de l'Organisation mondiale de la santé.

Sur 1 colonne + marge près de son appel

Dub_fig2

© Elsevier Masson SAS

Figure 2. Répartition des formes cliniques de Covid-19 selon leur gravité.

Sur 1 colonne près de son appel

Nombre quotidien de nouveaux cas de Covid-19



