



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

These N° 140

Covid-19 et diabète: expérience à propos des patients hospitalisés à l'hôpital de campagne d'Ibn Tofail

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/05/2022

PAR

Mlle. Chayma EL HENDI

Née le 06 Avril 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

SARS-COV-2 - Diabète

Interrelation covid-19 et diabète.

JURY

Mme. G. EL MGHARI TABIB

Professeur d'Endocrinologie et maladies métaboliques

PRESIDENTE

Mme. N. EL ANSARI

Professeur d'Endocrinologie et maladies métaboliques

RAPPORTEUR

M. A.R. EL ADIB

Professeur d'Anesthésie-réanimation

M. H. BAIZRI

Professeur d'Endocrinologie et maladies métaboliques

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي ۗ إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي
مِنَ الْمُسْلِمِينَ





Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie- réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- reanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie- virologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale

BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anésthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anésthésie-réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUSS Youssef	Anésthésie-réanimation

CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino- laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie-

			réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie

BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAIJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAIJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie

ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

LISTE ARRETEE LE 03/03/2022



DÉDICACES





Le projet touche à sa fin. Il est temps de remercier les mains et surtout les cœurs derrière cette naissance.

C'est pour la première fois que mon émotion immense reste insuffisante pour créer des phrases, des lignes, un remerciement. Mais je prends mon courage à deux mains et je me lance dans l'espoir de trouver les bons mots, surtout les bons.

Je dédie cette thèse...



A mon cher Dieu, Allah:

Je me permets de vous tutoyer parce que j'ai toujours ressenti ta présence bienveillante, proche et amicale. Mon cher Dieu, je te remercie en premier parce que sans toi, rien ne vaut.

Allah, le plus puissant, qui a illuminé ma voie, qui a facilité mes épreuves, qui a apaisé mon âme aux moments les plus difficiles, je vous dois ce que je suis devenue. Je vous remercie.

أحمدك ربي حتى الرضا، أحمدك ربي بعد الرضا، أحمدك ربي دائما وأبدا

A MA CHÈRE ET MAGNIFIQUE MÈRE HALIMA BENSALAH :

Maman, grande sœur et meilleure amie. Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et surtout pour ta présence dans les moments les plus difficiles. Si j'en suis arrivée là, ce n'est que grâce à toi ma maman adorée. Une vie entière ne suffirait à te rendre cet amour et dévotion. Tu es mon exemple dans la vie. Tu es la lanterne qui éclaire ma voie. Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être la fille. Longue vie à toi maman. Je t'aime très fort

A MON TRÈS CHER PAPA, LAHCEN ELHENDI

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour, estime et respect que j'ai pour toi.

Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présent à mes côtés pour me consoler quand il fallait. Tu as usé de ta santé par tant de sacrifices...j'en suis reconnaissante. Les mots me manquent pour décrire le formidable père que tu es.

Puisse Dieu tout puissant, t'accorder longévité et bonne santé, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

A MES ADORABLES SŒURS MERJEM ET RAYHANA ET A MON CHER FRÈRE MOUAD

*Vous êtes le plus beau cadeau que Dieu m'a offert
Aucun mot ne décrira jamais assez la chance que j'ai d'avoir de magnifiques frères comme vous. Merci d'être toujours les premières personnes à me soutenir dans les bons comme dans les mauvais moments. Merci de me prendre doucement par la main pour traverser ensemble les épreuves pénibles de la vie. Merci de m'avoir encouragé tout au long de mon parcours. Merci pour tout le bonheur dont vous me comblez par votre existence, tout simplement. Sachez que mon amour et mon respect pour vous sont sans limites. J'espère avoir été pour vous la sœur dont vous aviez besoin, et je vous promets que je surveillerai toujours vos arrières et qu'on traversera ensemble toutes les épreuves. Je vous aime au-delà des étoiles et je vous dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de ma profonde reconnaissance.*

A MON CHER PROFESSEUR: PR. CHAJAI

La personne qui a cru en moi, et m'a encouragé à choisir le chemin de la médecine. 8 années sont passées, mais je ne vous oublie jamais cher professeur. En témoignage de tous les efforts déployés à enseigner toutes ces générations, je vous dédie ce travail pour vous remercier du fond du cœur pour votre soutien et encouragement, et pour vous exprimer ma gratitude, ma reconnaissance et mon profond respect pour vous. Puisse Dieu vous préserver, ainsi que votre petite famille et vous procurer tout le bonheur, la prospérité et la santé.

A HASSAN ELHADDAJ :

Il y a tellement de chose à dire mais pour l'instant, je veux juste vous remercier pour votre aide et votre présence précieuse. Ton amour pour moi est un don de Dieu. Tu m'as toujours soutenue, comprise et réconfortée. Merci pour ta tendresse, ton attention, ta patience et tes encouragements. Merci pour tout. Je vous dédie ce travail en espérant que dieu le tout puissant vous procure santé et longévité.

A mes très chères amies : SOUKAINA et OMAIMA

Nous avons partagé ensemble des moments de stress et de joie durant nos années d'étude. Les souvenir et les fous rires que nous avons partagés seront gravé dans ma mémoire pour toujours, je vous dis mille mercis, tout simplement, d'avoir été là et de m'avoir soutenue. Vous m'avez appris une chose : que les pires épreuves passent plus facilement lorsque nous sommes bien accompagnés. Je vous souhaite plein de bonheur et de réussite.

A RIM GHAILANE :

Quel bonheur de vous connaître et de vous avoir comme amie, tu trouves toujours les mots pour me faire rire ou me consoler tu es surtout la seule personne avec qui je peux parler de tout et de rien, la personne qui m'écoute et ne me juge pas. Tu es la personne que je suis toujours heureuse de voir parce que tu sais démontrer l'affection que tu portes aux gens. Je te souhaite tout le bonheur possible et je t'envoie plein de bonnes ondes et de gros bisous.

À GHITA :

Sincérité, humour, compréhension et courage sont des plus belles qualités que j'ai apprises de toi. Merci de toujours dégager de l'amour et merci pour cette belle amitié. On ne se voit pas souvent mais il suffit d'un appel ou d'une rencontre pour me rappeler à quel point tu es une personne chère pour moi. J'espère que notre amitié va durer pendant de longues années à venir.

À la mémoire de mes grands-parents :

Je n'aurai pas le plaisir de partager ce moment avec vous mais vous demeurerez à jamais dans mon cœur.

Au reste de ma famille

En témoignage de mon respect et ma gratitude

À : NAYLA, KHAWLA, ASMA, NADA ET KAOUTHAR

À mes amis et collègues : NOUHAILA SYRINE, NORA, WAFAE, DOUAE,

À mes amis de longue date : YOUSRA, HASSNA, KHADIJA

À mes amis de l'association Hassan deux et mes amis de l'association de l'école publique

À mes enseignants du primaire, du secondaire et du lycée À tous mes professeurs de la FMPM et toutes les personnes qui ont veillées de près ou de loin à ma formation Je tiens à vous remercier pour la personne que je suis aujourd'hui À tous les médecins de part delà le monde qui veillent au bien-être de l'humanité

À tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur. J'espère aussi que l'effort déployé dans le présent travail répondra aux attentes des uns et des autres.



REMERCIEMENTS



A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

PR.G. EL MGHARI TABIB

PROFESSEUR AGREGÉ D'ENDOCRINOLOGIE AU CHU MOHAMMED

VI DE MARRAKECH.

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de cet honorable jury de thèse. Je vous remercie pour le temps que vous y avez consacré malgré tous vos engagements. Vos qualités humaines et vos compétences professionnelles ont suscité mon admiration. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et mon profond respect.

A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

PR.N. EL ANSARI

PROFESSEUR AGREGÉ D'ENDOCRINOLOGIE ET CHEF DU SERVICE

D'ENDOCRINOLOGIE DU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH.

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de me confier ce travail. Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de cette thèse. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

PR. A. R. EL ADIB

PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE – RÉANIMATION

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'études. Nous ne pouvons qu'être reconnaissants pour l'intérêt que vous portez à l'amélioration de l'environnement éducatif et aux conditions des étudiants de notre faculté. Nous vous prions de bien vouloir, cher Maître, accepter le témoignage de notre profonde reconnaissance et respect pour le grand honneur que vous nous faites.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR PR. BAIZRI

PROFESSEUR D'ENDOCRINOLOGIE DIABÉTOLOGIE ET MALADIES

MÉTABOLIQUES

Nous vous remercions pour la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Votre disponibilité, votre engagement, votre humilité, votre amour du métier et de son enseignement représentent pour moi un exemple dont j'aimerais un jour pouvoir me rapprocher. Nous avons à cœur de vous remercier pour avoir toujours été à l'écoute de vos étudiants, pour votre pédagogie, et pour vos judicieux conseils qui nous ont guidés depuis les premières années. Veuillez trouver ici, chère Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance, de notre estime et de notre grand respect



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations :

OMS	:	Organisation mondiale de la santé.
ARN	:	Acide ribonucléique.
RT-PCR	:	Reverse Transcription-Polymerase chain reaction
Ig	:	Immunoglobulin
SARS-CoV-2	:	Severe acute respiratory syndrome Coronavirus 2.
Ncov-2019	:	Nouveau Coronavirus 2019.
MERS-CoV	:	Le coronavirus du syndrome respiratoire du Moyen-Orient.
H-CoV	:	Coronavirus humains.
SDRA	:	Syndrome de détresse respiratoire aigu.
LBA	:	Lavage bronchoalvéolaire
PNN	:	Polynucléaire neutrophilie.
RAAS	:	Système rénine angiotensine aldostérone.
ACE 2	:	L'enzyme de conversion de l'angiotensine 2.
ORL	:	Otorhinolaryngologie
SpO2	:	Saturation pulsée en oxygène.
ECG	:	Electrocardiogramme.
CRP	:	Protein C réactive.
LDH	:	Lactate déshydrogénase.
TP	:	Taux de prothrombine
ASAT	:	Aspartate aminotransférase.
ALAT	:	Alanine aminotransférase.
ADNc	:	ADN complémentaire.
Ac	:	Anticorps.
ELISA	:	Enzyme-linked immunosorbent assay
TDR	:	Test de diagnostic rapide.

TDM	:	Tomodensitométrie
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique.
ATCDs	:	Antécédents.
HTA	:	Hypertension artérielle.
NFS	:	Numération formule sanguine.
USI	:	Unité de soins intensifs.
LBA	:	Lavage broncho-alvéolaire.
ATB	:	Aspiration trachéo-bronchique.
PaO ₂	:	Pression partielle d'oxygène.
FiO ₂	:	Fraction inspirée en oxygène.
ACD	:	Acidocétose diabétique
AVC	:	Accident vasculaire cérébrale



PLAN



INTRODUCTION	01
DONNEES GENERALES SUR LA COVID-19 ET LE DIABETE	04
I. Données générales sur la covid-19	05
1. La distribution mondiale du SARS-COV-2:	05
2. La situation au Maroc :	06
3. Mécanisme d'invasion cellulaire par le SARS-COV-2	06
4. Diagnostic du covid 19 :	08
4.1.Diagnostic clinique :	08
4.2.Diagnostic biologique	17
4.3.Perturbations biologiques retrouvées :	20
4.4.Diagnostic radiologique :	20
II. Généralités sur le diabète	23
1. Complications aiguës du diabète de type 2	24
2. Complications chroniques du diabète de type 2	24
2.1. Rétinopathie diabétique	24
2.2. Néphropathie diabétique	24
2.3. Neuropathie diabétique	25
2.4. Complications vasculaires coronariennes	25
2.5. Complications vasculaires cérébrales	25
2.6. Complications vasculaires périphériques	26
MATÉRIEL ET MÉTHODES	27
I. Type, lieu et période de l'étude	28
II. Population cible et échantillon	28
1. Critères d'inclusion :	28
2. Critères d'exclusion :	28
III. Recueil des données :	28
IV. L'intervention diabétologique :	30
1. Approche de prise en charge spécialisée :	30
2. Organisation et ressources humaines :	30
3. Protocole thérapeutique	30
V. Saisie et analyse des données :	32
RÉSULTATS	33

I. Analyse des paramètres épidémiologiques	34
1. Prévalence des patients associant le diabète et covid-19	34
2. Age	34
3. Sexe	35
II. Antécédents des patients	35
III. Caractéristiques du diabète et prise en charge diabétologique	36
1. Type du diabète	36
2. Ancienneté du diabète	37
3. Situation glycémique à l'admission	37
4. Profil thérapeutique et modification du traitement anti-hyper glycémiant	38
4.1. Diabète connu	38
4.2. Diabète de découverte récente	38
5. L'insulinothérapie au cours de l'infection covid-19	38
5.1. Dose basale journalière	38
5.2. Schéma d'insulinothérapie	39
IV. Aspects paracliniques du covid-19	40
1. Biologie	40
1.1. RT-PCR	40
1.2. Le bilan biologique d'orientation	40
2. Radiologie	44
2.1. Tomodensitométrie thoracique (TDM)	44
V. Evolution à court terme	44
1. Favorable	44
2. Défavorable	44
VI. Corrélation entre l'évolution des patients et différentes variables	45
1. Variables liées au diabète	45
2. Variables cliniques	45
3. Variables biologiques	46
4. Variables radiologiques	46
DISCUSSION	48
I. Aspects épidémiologiques	49
1. Prévalence	49
2. L'âge et le sexe	50
II. Caractéristiques du covid-19 chez les patients diabétiques	52

1. Antécédents	52
2. Diagnostic clinique	54
2.1. Signes généraux	54
2.2. Symptomatologie respiratoire	54
2.3. Signes ORL	55
3. Diagnostic biologiques	55
3.1. Les examens biologiques d'orientation	56
3.2. Les examens de certitude	58
4. Diagnostic radiologique	59
III. Caractéristiques du diabète	61
1. Type du diabète et ancienneté par rapport à la covid-19	62
1.1. Type de diabète	62
1.2. Ancienneté du diabète par rapport à la covid-19	63
1.3. L'équilibre du diabète à l'admission	63
IV. Evolution	64
1. Favorable	64
2. Défavorable	64
V. Facteurs de risque associés au développement des formes sévères et une évolution défavorable	65
1. Age	65
2. Sexe	65
3. Comorbidités	66
4. Paramètres biologiques	68
CONCLUSION	71
RÉSUMÉS	73
ANNEXES	80
BIBLIOGRAPHIE	87



INTRODUCTION



Une série de cas de pneumonie virale provoquée par un nouveau coronavirus est apparue en fin décembre 2019 à Wuhan et en Chine, et s'est rapidement propagée sur tous les continents. Ce coronavirus, identifié sur prélèvements des voies aériennes, a été nommé SARSCoV-2 pour Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 par l'ICTV (International Committee On Taxonomy of Viruses). La maladie qu'il provoque a été dénommée COVID-19 pour Coronavirus Disease 2019 par l'OMS ¹.

Le 30 janvier, l'OMS déclare l'infection officiellement comme une urgence de santé publique internationale. La maladie se répand rapidement hors de Chine, et L'OMS déclare l'état de pandémie le 11 mars 2020 ².

La covid est une maladie infectieuse émergente de type anthroozoonose causée par la souche de coronavirus SARS-CoV-2, un virus à ARN enveloppés, non segmenté à polarité positive, appartenant à l'ordre des nidovirales, la famille des coronaviridae, dont sa transmission est interhumaine principalement par les gouttelettes respiratoires ³. Cette maladie reste le sujet d'actualité dans le monde.

Quant au diabète, c'est une maladie chronique, insidieuse, plurifactorielle touchant toutes les classes sociales, dont la prise en charge nécessite une collaboration multidisciplinaire, caractérisée par une hyperglycémie responsable de complications aiguës et chroniques majeures. ⁶.

La dernière édition de l'Atlas du diabète de la FID montre que 463 millions d'adultes vivent actuellement avec le diabète, soit 9,3% des adultes âgés de 20 à 79 ans. ce dernier constitue l'une des urgences sanitaires mondiales du 21^{ème} siècle, selon les estimations de la FID 578 millions d'adultes seront atteints de diabète d'ici 2030 ⁷


Au Maroc, la maladie constitue un problème de santé publique qui impose des coûts humains, sociaux et économiques, selon l'enquête nationale **Stepwise**, les chiffres du diabète augmentent régulièrement au Maroc chez les plus de 18 ans, 2,7 millions de personnes en souffrent et 2,2 millions sont pré-diabétiques.

La pandémie de COVID-19 représente un défi majeur pour assurer la continuité des soins en période de crise sanitaire et interroge quant aux risques encourus en cas de maladie(s) chronique(s). Parmi celles-ci, le diabète est l'une des comorbidités les plus fréquemment rapportées chez les patients atteints de COVID-19. En raison de l'urgence sanitaire, les connaissances concernant ce nouveau coronavirus progressent rapidement. Les caractéristiques des patients diabétiques à risque de formes sévères et critiques de COVID-19 ainsi que l'impact pronostique du diabète sur l'évolution de l'infection font actuellement l'objet d'études dédiées. Notre étude propose un résumé des données actuellement disponibles sur la présentation clinique, paraclinique et les risques associés au COVID-19 chez le patient diabétique. Nous formulons également un protocole thérapeutique pour la prise en charge du diabète en cas d'infection par ce coronavirus.


Durant la période de la première vague de l'épidémie au Maroc, un hôpital de campagne *chapiteau* a été érigé à Marrakech à proximité de l'hôpital Ibn Tofail, afin d'assurer la prise en charge des patients atteints du covid 19 et justifiant une hospitalisation.

Les objectifs de cette étude sont :

- De décrire l'approche diabétologique adaptée à l'échelle du chapiteau afin d'optimiser l'équilibre glycémique des patients diabétiques atteints du covid19.
- De définir le profil clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de cette association.
- Identifier les facteurs de risque associés à une évolution défavorable de ces patients.



**DONNEES GENERALES SUR
LA COVID-19 ET LE DIABETE**



I. Données générales sur la covid-19

1. La distribution mondiale du SARS-COV-2:

A la fin de l'année 2019, le SARS-CoV-2 (coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère) a causé un groupe de cas de pneumonie à Wuhan, une ville chinoise, dans la province chinoise de Hubei.

Le 30 janvier, l'épidémie a été déclarée comme urgence de santé publique de portée internationale (USPPI) par l'organisation mondiale de la santé (OMS) et plus tard déclarée comme pandémie mondiale.

La maladie saisit progressivement le monde entier, l'épicentre de la pandémie a changea plus tard de la ville de Wuhan vers l'Europe et l'USA, et qui deviendront les pays les plus durement touchés par l'épidémie.

En 06 janvier 2021, l'OMS rapporta que le total mondial des nouveaux cas et des décès était de 84 780 171 cas positif et 1 853 525 décès 8.

Aux états unis, le premier cas a été identifié en Amérique du Nord et remonte au 22 janvier 2020, depuis la propagation s'est accélérée et jusqu'à maintenant, 37 188 572 personnes ont contracté le virus et 882 431 personnes sont décédées.

Le 24 janvier 2020, l'Europe identifie trois premier cas. Il s'agit de trois Français ayant séjourné à Wuhan, depuis le virus s'est propagé dans une majorité des pays du continent européen, 27 282 019 cas confirmés et 596 707 décès dont la France est le pays qui recense le plus de cas et de décès suivi par l'Espagne et l'Italie,

Toutefois, l'Afrique représentait un pourcentage de 2.35% soit 1 996 046 cas confirmé positif et 44 534 cas décédés.

2. La situation au Maroc :

Le Maroc a enregistré son premier cas de COVID-19, le 02 mars 2020. Les autorités marocaines ont décrété l'état d'urgence sanitaire le 20 mars alors que le pays ne comptait qu'une dizaine de cas. Depuis, la pandémie a suivi une évolution tendancielle maîtrisée, avec un taux de croissance quotidien moyen de l'ordre de 5,5%, une faible prévalence moins de 1% et un taux de létalité moyen de 4% pendant la période de confinement

Après trois mois d'un confinement strict, les indicateurs épidémiologiques ont favorisé un déconfinement progressif par zone à partir du 10 juin 2020. Selon les données publiées par le ministère de Santé, le nombre d'infections s'est établi, à la veille du déconfinement, à 8508 cas confirmés de coronavirus, dont 732 cas actifs et 211 décès. Le taux de létalité a atteint 2,48% et le nombre des rétablis a poursuivi son amélioration, s'établissant à 89% des cas affectés.

Ces tendances ont été favorisées par une stratégie sanitaire et sécuritaire visant à contraindre l'évolution de l'épidémie et maintenir un fonctionnement continu du dispositif sanitaire.

Après le déconfinement, la situation pandémique a évolué rapidement avec l'apparition d'un ensemble de clusters industriels et familiaux, qui ont augmentés le taux d'incidence et induit une hausse du nombre de cas cumulés depuis le début de la crise jusqu'au 30 juin à 12533 cas confirmés. Jusqu'au 12 janvier 2021, le Maroc a enregistré 453 789 cas dont 7784 décès⁹.

3. Mécanisme d'invasion cellulaire par le SARS-COV-2

Les infections virales dépendent de l'entrée du virus dans la cellule et de l'utilisation de la machinerie cellulaire de l'hôte pour répliquer plusieurs copies qui infecteront par la suite plus de cellules. Les coronavirus SARS-CoV-1 et SARS-CoV-2 pénètrent dans les cellules hôtes en utilisant ACE2 comme récepteur fonctionnel. L'ACE2 est exprimée dans les cellules épithéliales alvéolaires de type 1 et de type 2, et comporte 2 fractions : une soluble et une liée à la membrane.

Le SARS-CoV-1 et le SARS-CoV-2 expriment dans leur enveloppe une protéine appelée protéine S, qui contient une région de liaison aux récepteurs qui se lie avec une grande affinité au domaine extracellulaire de l'ACE2 provoquant la fusion membranaire et l'internalisation du virus par endocytose. L'internalisation de l'ACE2 par le SARS-CoV-2 entraîne une perte d'ACE2 à la surface de la cellule et empêche ainsi la dégradation de l'Ang II dans l'Ang (1-7), ce qui pourrait contribuer aux lésions pulmonaires et à la fibrose associée à la COVID-19.

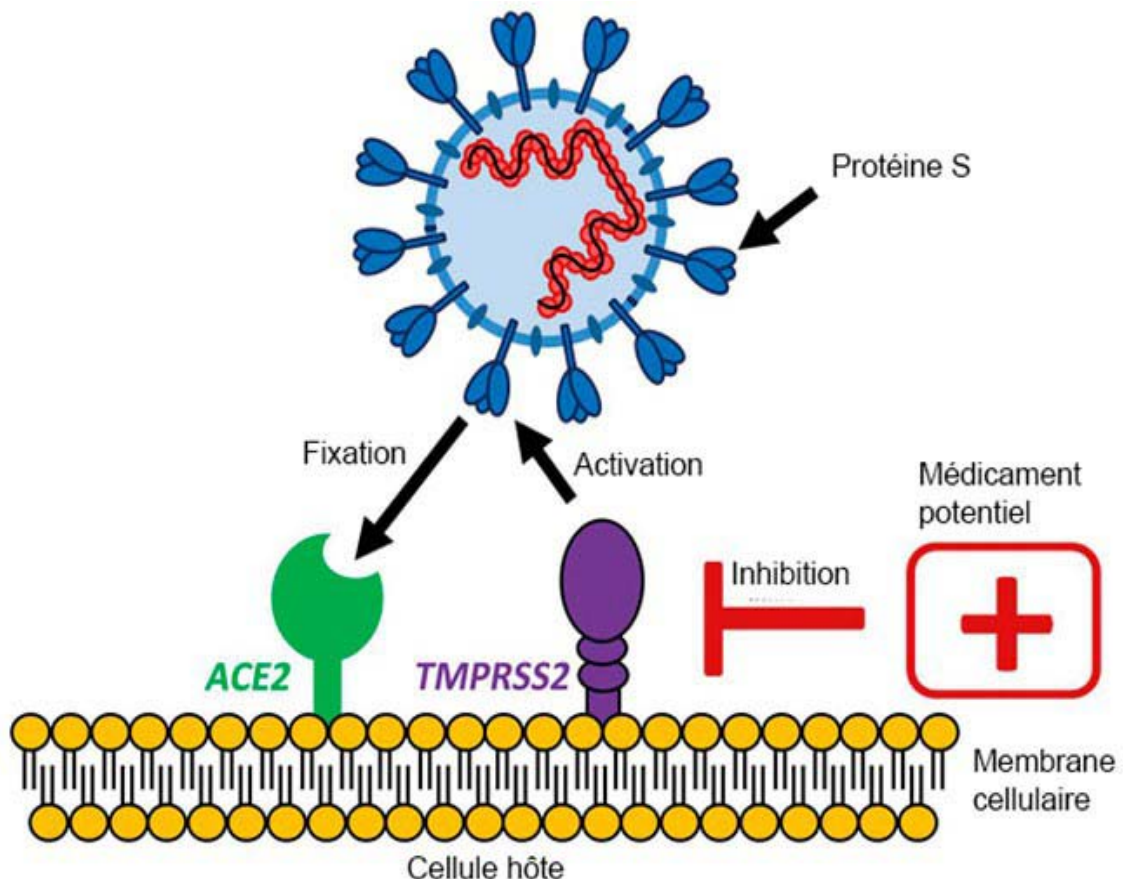


Figure 1 : Mécanisme d'invasion cellulaire par le SARS-CoV-2. Le SARS-CoV-2 exprime dans son enveloppe une protéine appelée protéine S qui se lie avec une grande affinité au domaine extracellulaire de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) provoquant la fusion membranaire et l'internalisation du virus par endocytose. Il en résulte une perte d'ACE2 à la surface de la cellule et l'entrée du virus permet également sa réplication.

4. Diagnostic du covid 19 :

4.1 Diagnostic clinique :

La covid 19 peut être asymptomatique ou symptomatique. Dans le cadre du covid asymptomatique, il s'agit de la présence de l'ARN viral dans le prélèvement nasopharyngé avec absence de signes cliniques. Dans le cas du covid symptomatique, la gravité et l'évolution du covid dépendent de l'âge du patient, son état d'immunité et de nutrition ainsi que son état général.

➤ Présentation clinique :

L'infection par le SARS-CoV-2 semble évoluer en trois phases (figure 13). Une première phase d'incubation, suivie d'une phase symptomatique qui apparaît dans un délai médian de 5 jours après le contagement et qui concernerait 70% des patients infectés. Puis une phase d'aggravation des symptômes respiratoires qui est possible, environ 3.4% des patients développeraient un SDRA dans un délai médian de 8 jours après le premier symptôme ¹⁰

a. Formes symptomatiques :

Aucune caractéristique clinique spécifique ne permet encore de distinguer de manière fiable le COVID-19 des autres infections respiratoires virales. Cependant, différentes manifestations cliniques ont été remarquées, allant de formes paucisymptomatiques ou évoquant une pneumonie, sans ou avec signes de gravité (SDRA, voire défaillance multiviscérale). Toutefois des formes avec symptomatologie digestive, état confusionnel, initialement non fébriles sont souvent au premier plan chez les personnes âgées.

b. La fièvre :

La fièvre est rapportée chez 71 à 89% des patients selon les études, elle peut être absente lors de l'admission du patient et évoluer au cours de son hospitalisation. Des frissons ont également été rapportés chez 11 à 18 patients atteints de covid 19. L'évolution clinique de la fièvre n'est pas encore entièrement connue, mais selon les cas rapportés jusqu'à présent, elle peut être prolongée ou intermittente.

c. Signes généraux :

L'asthénie et les myalgies semblent les deux signes généraux les plus rapportés : L'asthénie peut être présente chez 29 à 46% des cas, les patients peuvent aussi décrire une sensation de faiblesse généralisée. Les myalgies sont rapportées dans 15 à 60% des cas.

d. Manifestations respiratoires :

La pneumopathie semble être la manifestation la plus fréquente de l'infection, caractérisée principalement par de la fièvre, une toux généralement sèche, une dyspnée et des infiltrats bilatéraux à l'imagerie thoracique. Il n'y a pas de caractéristiques cliniques spécifiques permettant de distinguer de manière fiable le COVID-19 des autres infections respiratoires virales. Une toux productive a été aussi rapportée chez 26 à 42% des patients

La dyspnée semble être plus fréquente chez les patients qui ont la forme sévère de la maladie et ceux admis aux soins intensifs, avec un délai moyen entre l'apparition des symptômes et le développement de la dyspnée qui est généralement de 5 à 8 jours. Une hypoxie silencieuse a été également rapportée chez certains patients.

e. Manifestations extra-respiratoires :

e.1. Symptômes digestifs

Plusieurs études convergent depuis peu, dans la description des signes digestifs liés au COVID-19. Plusieurs hypothèses tentent d'expliquer notamment le fait que la maladie provoque une augmentation de l'expression du récepteur ACE2 dans le foie d'une part et d'autre part, le virus peut endommager directement ou indirectement le système digestif par la tempête cytokinique de l'hyper inflammation. Les différentes manifestations décrites sont¹¹ :

- L'anorexie rapportée dans 10 à 41% des cas,
- Les nausées, vomissements, diarrhées chez 1 à 14% des cas, qui pouvant précéder de 1 à 2 les signes respiratoires.
- Les douleurs abdominales chez près de 2% des patients. Un cas de stéatose micro vésiculaire modérée hépatique a été décrit chez un patient.

des échantillons de tissu d'estomac, de duodénum et de muqueuse rectale ont notamment été confirmés positifs pour l'ARN du SARS-CoV-2 ¹²

e.2. Signes otorhinolaryngologiques :

Une augmentation des consultations médicales pour anosmie/agueusie sans obstruction nasale a également été rapportée dans le contexte de la pandémie provoquée par le SARS-CoV-2¹⁰

Ces troubles de l'odorat surviennent soit avant l'apparition des symptômes généraux et ORL (dans 12% des cas), soit pendant (65% des cas) ou soit après (23% des cas). Dans 20% des cas, l'anosmie n'est pas associée à des symptômes ORL.

De manière surprenante, les femmes sont nettement plus atteintes par cette anosmie (92% d'anosmie chez les femmes contre 82% chez les hommes) et cette différence liée au sexe est significative sur le plan statistique. 44% des patients ont déjà récupéré leur odorat dans un délai court de 15 jours.

La récupération du goût est aléatoire, peut se faire avant, en même temps, ou après la récupération de l'odorat.

e.3. Signes neurologiques :

Les manifestations neurologiques associées à la COVID 19 sont généralement bénigne, principalement des céphalées observées en moyenne dans 25% des cas et des étourdissements dans environ 10 à 15% des cas.

Une altération de la conscience (sommolence, confusion, coma) peut aussi être présente lors de l'admission des patients à l'hôpital, et est généralement associée à un mauvais pronostic.

e.4. Signes cutanés :

Des lésions de type pseudo-engelure ont été rapportées par plusieurs médecins en Europe, et se manifestent généralement après l'apparition des symptômes de la COVID, ces lésions sont localisées principalement au niveau des pieds (57-85.7%) et des mains (6-34.7%).

Des lésions vésiculeuses semblables à la varicelle, ainsi que des lésions cutanées de nature non spécifique (exanthème, urticaire prurigineux ou non) semblables à celles observées dans d'autres infections virales ont aussi été constatées chez certains patients.

Certaines manifestations attribuables à des dommages vasculaires ont également été rapportées et caractérisées comme étant des lésions apparentées à une vascularite ou gangrène des extrémités, une acro-ischémie, des lésions purpuriques ou une livedo réticulée.

e.5. Manifestations ophtalmologiques :

Des atteintes ophtalmologiques à type de conjonctivite ont également été décrites, dont une a été objectivée par RT-PCR sur prélèvement conjonctival. Elles semblent associées aux formes sévères de la maladie¹³.

La conjonctivite à COVID 19 se présente comme une conjonctivite virale classique dans un contexte d'infection à SARS-CoV-2. Les patients présenteront une rougeur oculaire et sensation de grain de sable au niveau des yeux.

De rares cas de covid dont la seule manifestation était une kérato-conjonctivite d'allure virale ont été signalés. Toutefois, Marinho et al ont rapporté tout récemment une série de 12 patients atteints de COVID-19, dont 2 hospitalisés (aucun en soins intensifs), présentant des atteintes rétinienne. Les patients, qui avaient bénéficié d'un bilan ophtalmologique complet, présentaient tous sur l'examen par tomographie en cohérence optique maculaire des lésions hyper réfléchives dans les couches ganglionnaire et plexiforme interne, prédominant dans la zone interpapillomaculaire.

En outre, quatre patients présentaient également des nodules cotonneux associés à des hémorragies rétinienne de petite taille le long des arcades vasculaires. Ces anomalies étaient asymptomatiques, sans baisse de vision, ni inflammation intraoculaire, ou anomalie du réflexe pupillaire¹⁴

➤ **Formes cliniques du COVID 19 :**

 **Forme bénigne de la maladie :**

La forme bénigne représente 40%, et se traduit par:

- Des signes généraux : fièvre, asthénie, myalgie.
- Des symptômes d'infection des voies respiratoires supérieures à type de toux, maux de gorge, éternuement ou écoulement nasal.
- Des symptômes digestifs : représentés par des douleurs abdominales, nausées, vomissements ou diarrhées.

 **Forme modérée de la maladie :**

Selon l'OMS, 40% des patients présente une forme modérée de la maladie, définie par la présence de signes cliniques de pneumonie à savoir fièvre, toux, une polypnée, mais aucun signe de pneumonie sévère, y compris lorsque la saturation dépasse $SpO_2 \geq 90\%$ en air ambiant.

 **Forme sévère de la maladie :**

L'OMS rapporte que l'aggravation de l'état clinique des patients est présente chez 15% des personnes atteintes de covid 19, et se définit par la présence de signes cliniques de pneumonie plus l'un des signes ou symptômes suivants :

- Une fréquence respiratoire > 30 respirations/min ;
- Une détresse respiratoire sévère ; ou $SpO_2 < 90\%$ en air ambiant.

 **Forme critique de la maladie :**

La covid 19 peut être responsable chez 5% des patients d'un état critique associé à des complications, telles qu'une insuffisance respiratoire, un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), un état septique et un choc septique, une thromboembolie et/ou une défaillance multi viscérale, notamment une insuffisance rénale et cardiaque aiguë

❖ **Syndrome de détresse respiratoire aigüe :**

Se définit selon les critères de Berlin du SDRA, par la survenue d'une insuffisance respiratoire sévère après 7 à 10 jours d'évolution, cette détresse respiratoire est non totalement expliquée par une insuffisance cardiaque, rénale, ou hépatique ni de surcharge volémique, elle se traduit à l'imagerie thoracique par des opacités bilatérales non expliquée par des épanchements pleuraux, des atélectasies ou des nodules, avec une hypoxémie (rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mm Hg (avec une PEP ou PPC ≥ 5 cm H₂O).

- SDRA modéré : $100 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mm Hg (avec une PEP ≥ 5 cm H₂O).
- SDRA sévère : $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mm Hg (avec une PEP ≥ 5 cm H₂O).

❖ **Etat septique :**

Dysfonctionnement aigu d'un organe, engageant le pronostic vital, dû au dérèglement de la réaction de l'hôte à une infection présumée ou avérée. Les signes de dysfonctionnement d'un organe sont notamment les suivants : altération de l'état de conscience, dyspnée, faible saturation en oxygène, oligurie, tachycardie, pouls faible, froideur des extrémités ou hypotension, marbrures, ou mise en évidence en laboratoire d'une coagulopathie, d'une thrombopénie, d'une acidose, d'un taux élevé d'acide lactique ou d'une hyper bilirubinémie.

❖ **Choc septique :**

Il est défini par l'apparition ou la persistance d'une hypotension artérielle (PAS < 90 ou PAD < 40 mmHg) ou de signes francs d'hypoperfusion périphérique (Lactatémie ≥ 4 mmol/L, oligurie) malgré un remplissage vasculaire adéquat, au cours d'un sepsis grave, ou d'emblée chez un malade ayant des signes d'infection, nécessitant des vasopresseurs pour maintenir une PAM ≥ 65 mm Hg et un taux sérique d'acide lactique > 2 mmol/l

❖ **Complications rénales :**

Les reins sont parmi les organes cibles, les plus fréquemment touchés par le virus après les poumons. La fréquence élevée de l'atteinte rénale est expliquée par la présence du récepteur viral ACE2 et de ses corécepteurs à la surface de cellules rénales. Le virus est ainsi

susceptible d'affecter plusieurs compartiments du rein, dont les glomérules, l'endothélium et le tubule proximal.

Des données récentes, suggèrent une dysfonction tubulaire proximale très fréquente chez les patients avec COVID-19, causant une protéinurie de bas poids moléculaire (beta-2-micro globulinurie), amino-acidurie, hypophosphatémie et hypo uricémie dans un bon nombre de cas. Ces anomalies, exceptionnelles dans la population générale, sont spécifiques de la COVID-19 et sont associées à un pronostic défavorable.

❖ **Complications endocriniennes :**

Des atteintes endocriniennes sont possibles lors d'une infection Covid-19. Elles sont principalement thyroïdiennes, surrénaliennes et hypothalamo-hypophysaires. L'infection virale est possible dans ces tissus : le récepteur ACE2 y est exprimé. Une étude autopsique a montré des remaniements inflammatoires des tissus thyroïdiens et surrénaliens Il a été identifié des séquences de génome viral SARS-CoV dans le tissu hypothalamique simultanément à la présence d'un œdème et d'une dégénérescence neuronale. Les remaniements inflammatoires thyroïdiens ont aussi été observés lors du SARS-cov1. Chez 61 patients touchés par le SARS-CoV ont été observées la survenue d'insuffisance corticotrope (39,7%), thyrotrope et hypothyroïdie périphériques (6,7%). Parmi ces derniers, 3% avaient été en thyrotoxicose transitoire. La survenue était tardive faisant suspecter des mécanismes de dégénérescence ou d'auto-immunité¹⁷.

❖ **Complications cardiovasculaires :**

Comme au cours des infections à SARS-CoV et à MERS-CoV, des atteintes myocardiques aiguës (atteintes ischémiques, arythmies, myocardites aiguës) ont été rapportées au cours de l'infection à SARS-CoV-2 et sont associées à une mortalité plus élevée. L'atteinte cardiovasculaire au cours de la COVID-19 peut survenir par différents mécanismes direct ou indirect. Les données disponibles dans la littérature ont prouvé des atteintes cardiaques variées.

- Une atteinte myocardique directe, via le récepteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2, que les cardiomyocytes expriment de manière important.

- Une atteinte myocardique indirecte par infarctus, le plus souvent suite à la rupture de plaque favorisée par l'infection comme avec la grippe , secondairement l'hyper inflammation avec la tempête cytokinique qui va potentialiser le risque d'infarctus .

❖ **Complications neurologiques :**

Les atteintes neurologiques du COVID-19 sont fréquentes surtout dans les formes sévères du COVID-19 nécessitant une hospitalisation en réanimation. Les présentations clinicoradiologiques sont hétérogènes. Une évaluation neurocognitive à distance est souhaitable. L'impact à long terme reste à déterminer¹⁸. Dans une étude portant sur 214 patients COVID-19, 78 (36,4%) patients présentaient des manifestations neurologiques¹⁹ :

Ces dernières peuvent être centrales ou périphériques.

- Les encéphalites avec le premier cas d'encéphalopathie liée à la COVID-19 décrit par le radiologue Américain Griffith B20
- Les myélites, aucune explication physiopathologique n'est fournie concernant cette encéphalopathie hémorragique. Elle serait due à un « orage cytokinique » intracérébral²¹
- Les troubles de la vigilance comme rapporté dans l'étude Chinoise de Mao L et al qui ont décrit le premier cas de myélite aiguë en mars à Wuhan²¹

L'altération de la conscience était rapportée dans 14,8% des cas. Une autre étude Chinoise de Chen T et al portant sur 99 patients, indique que 9% des patients avaient des troubles de la conscience

- Les manifestations neurologiques périphériques :
 - Le syndrome de Guillain-Barré²²

Le premier cas syndrome de Guillain-Barré lié à COVID-19 a été décrit par Zaho H et al; les auteurs décrivent un tableau clinique fait de tétraplégie ascendante aréflexique, sans fièvre, ni toux, ni douleurs thoraciques ou diarrhée.²⁰ Les événements vasculaires cérébraux à savoir

les accidents vasculaires cérébraux ischémiques, hémorragique ou vascularite sont aussi décrits dans les formes sévères de la COVID²³ .

❖ **Complications thromboemboliques:**

La COVID-19, surtout dans sa forme sévère, est associée à une coagulopathie responsable d'une incidence accrue de thromboses veineuses et artérielles, d'embolies pulmonaires et de micro thrombus pulmonaires.

Les complications thromboemboliques veineuses semblent être fréquentes. Il s'agit de thromboses veineuses profondes (TVP) des membres inférieurs, d'embolies pulmonaires (EP), de thromboses sur cathéters.

Les thromboses sont surtout observées parmi les patients des unités de soins intensifs qui cumulent des facteurs de risque : un alitement, un état infectieux, des cathéters veineux centraux, paralysie musculaire induite par la sédation, ou une administration de vasoplégiques.

Outre la maladie thromboembolique veineuse classique, les autres complications thrombotiques sont des thromboses artérielles (infarctus du myocarde, AVC), des occlusions thrombotiques de filtre d'hémodialyse, de cathéters et d'équipements d'oxygénation extra-pulmonaire.

Ces complications thrombotiques sont typiquement observées chez des patients sévèrement malades admis en USI.

Le développement de microthrombi intra-pulmonaires semble être une complication particulièrement fréquente du COVID-19. C'est ce que suggèrent les études d'autopsie. Ces micro thromboses seraient la conséquence d'une réaction inflammatoire intra-pulmonaire sévère.

❖ **Complications infectieuses**

La prévalence de la coïnfection était variable parmi les patients COVID-19 dans différentes études, cependant, elle pourrait atteindre 50% chez les non-survivants. La coïnfection peut être^{17, 25} :

- Virale : plusieurs études ont rapporté des coinfections virales, le virus de la grippe A, le rhinovirus / entérovirus étaient les co-pathogènes les plus courants, le para influenza, le métapneumovirus, le virus de la grippe B et les autres coronavirus ont également été signalés comme co-pathogènes.
- Bactérienne : En cours d'hospitalisation, l'infection bactérienne peut survenir chez 14% des cas hospitalisés et semble s'intégrer dans un contexte nosocomial impliquant des infections à bactéries multi résistantes dans des séries où le pourcentage de patients sous antibiotiques est très élevé.

Sur 191 patients décrits dans l'étude de Zhou et al, 95% recevaient des antibiotiques alors qu'une complication bactérienne bien définie n'a été rapportée que chez 28 (15%) patients. Parmi les agents pathogènes décrits dans la littérature responsable de la coinfection sont : Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Legionella pneumophila et Acinetobacter baumannii.

- Fongique : Dans l'étude de Chen et al. sur 99 patients atteints de COVID-19, 4 (4,0%) avaient des coinfections fongiques, y compris Candida albicans et Candida glabrata. Des cas d'aspergillose pulmonaire ont été décrits.

4.2 Diagnostic biologique

Poser rapidement le diagnostic de COVID-19, avec le plus d'exactitude possible est la pierre angulaire du contrôle de la pandémie.

🚦 Éléments d'orientation :

A cause de la diversité des tableaux cliniques, devant toute suspicion clinique du covid doit faire pratiquer immédiatement une recherche de SARS-CoV-2.

Les examens paracliniques dans le cadre de la COVID 19 sont variés et multiples. Certains ont une valeur d'orientation diagnostique, d'autres sont plus spécifiques de la COVID 19.

a. Diagnostic virologique de confirmation :

Un cas suspect cliniquement de covid doit faire l'objet obligatoirement d'une confirmation virologique.

Le diagnostic virologique permet :

- De confirmer le diagnostic afin d'arrêter la propagation du virus.
- Une meilleure et adéquate prise en charge selon la forme clinique.
- Une surveillance médicale.
- L'éviction de prise médicamenteuse inutile.

Parmi les tests diagnostiques qui nous permettent de confirmer le COVID, la réaction de transcription inverse suivie d'une réaction de polymérisation en chaîne quantitative en temps réel (RT-PCR), et le test de diagnostic rapide basé sur la détection de l'antigène spécifique du SARS-CoV-2 sont deux méthodes utilisées dans la phase précoce des manifestations infectieuses.

Les tests de détection des anticorps sériques (ELISA et test de flux latéral) sont utilisés dans la phase ultérieure et après la guérison

 **RT-PCR :**

Systematiquement réalisée, c'est la technique de référence pour le diagnostic du COVID 19, réalisée à l'aide d'écouvillons nasopharyngé ou d'autres échantillons (aspiration nasopharyngé, expectoration, LBA, aspiration bronchique, salive)

 **Test Sérologique:**

Des tests immunologiques permettent de mesurer des anticorps (IgM et IgG circulants) de patients atteints de COVID. On distingue les tests dit tests ELISA et les tests immunochromatographiques. Ces derniers incluent les tests rapides de détection d'anticorps et les tests rapides de détection d'antigène.

b. ELISA :

C'est une technique immuno-enzymatique de détection qui se fait en laboratoire et qui permet de visualiser une réaction antigène-anticorps grâce à une réaction colorée produite par l'action sur un substrat d'une enzyme préalablement fixée à l'anticorps.

L'utilisation d'anticorps monoclonaux rend la détection spécifique et la réalisation d'une gamme en parallèle (droite de référence réalisée en diluant de manière sériée avec un contrôle positif) permet de quantifier les anticorps du patient présents dans le sang.

c. Test rapide de détection d'anticorps:

Le test rapide pour le diagnostic du SRAS-CoV-2 permet une détection qualitative des IgG et/ou des IgM dans le sérum, le sang total ou le plasma humains en 10 à 15 minutes environ. Les tests rapides sont basés sur le principe de l'immuno chromatographie à flux latéral et sont disponibles sous forme de cassette.

Le test est basé sur la séparation des composants d'un mélange à travers un milieu en utilisant la force capillaire et la liaison spécifique et rapide d'un anticorps à son antigène

d. Les tests rapides de détection des antigènes du virus SARS-CoV-2:

Ce test « COVID-19 Ag Respi-Strip diagnostic assay » est un test immunochromatographique développé par la firme belge Coris Bioconcept pour la détection rapide de l'antigène CoV-2 du SRAS sur un échantillon nasopharyngé. Il a été mis au point pour identifier les patients COVID-19 positifs.

Il s'agit un test de screening rapide, qui constitue une alternative à la RT-qPCR, et permet de prendre rapidement des décisions cliniques et de quarantaine. Ce test a une sensibilité de < 25). Sa faible sensibilité constitue donc un handicap majeur pour une utilisation visant à détecter tous les cas COVID-suspects

4.3 Perturbations biologiques retrouvées :

Certaines modifications de l'hémogramme sont très évocatrices du covid :

Hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile.

Lymphopénie.

Anémie et la thrombopénie semblent des anomalies rares

- Anomalies du bilan d'hémostase :
 - Diminution du TP
 - Augmentation des D-Dimères
 - Autres paramètres peuvent être indicateurs d'une infection à SARS-CoV-2 :
 - Une augmentation de la CRP.
 - Une hyperferritinémie, une augmentation de LDH.
 - Elévation des ASAT/ALAT, une hyperbilirubinémie.

Une hyponatrémie qui peut être secondaire soit à une libération de l'ADH par perte digestives ou faible apport hydrique ou à une sécrétion inappropriée de l'ADH induite par une pneumonie, insuffisance respiratoire ou autres comorbidités⁵⁶

4.4 Diagnostic radiologique :

a. Radiographie de thorax

La radiographie thoracique standard n'est pas indiquée pour explorer les suspicions de pneumonie du COVID-19 car elle n'est pas suffisamment sensible pour la détection des opacités en verre dépoli.¹⁷

Dans ce contexte, la radiographie du thorax n'a d'indication que pour la recherche de diagnostics différentiels (suspicion de pneumothorax, de pleurésie) ou pour les patients de réanimation.

Dans une étude de Wonget al, la sensibilité de la RT était de 69% et la radiographie était positive avec une première RT-PCR faussement négative dans 9% des cas.

b. TDM thoracique

La TDM a une place prépondérante dans le diagnostic initial et l'évaluation de l'extension de l'atteinte respiratoire . Etant donné le caractère non spécifique des signes radiologiques, la TDM thoracique est préconisée en cas de probabilité pré-test élevée.

Les performances de la TDM sont très variables en fonction des séries avec des sensibilités variant de 44 à 98% (en moyenne de l'ordre de 90%) tandis que la spécificité varie entre 25 et 94% (en moyenne inférieure à 50%). La sensibilité pourrait augmenter en fonction du délai par rapport à l'apparition des symptômes : 84% entre J0 et J5, et 99% entre les J6 et J11.

Dans les stades très précoces de la maladie, une TDM faussement négative est rapportée dans 2 à 56% des cas. C'est ainsi une valeur prédictive négative trop basse (42%) qui contre indique la TDM comme test de screening chez des patients asymptomatiques Les anomalies scannographique les plus caractéristiques de la pneumonie COVID19 sont des plages de verre dépoli (environ 80% des cas), multifocales, bilatérales et asymétriques.

L'atteinte prédomine classiquement dans les régions périphériques, postérieures et basales, il n'y a généralement pas de syndrome micronodulaire, d'excavation, de lignes septales, ni d'adénomégalies médiastinales.

D'autres signes ont été rapportés comme la présence de fines réticulations, d'épaississement péribronchovasculaire, de dilatations vasculaires péri ou intra lésionnelles ou de signes de distorsion parenchymateuse.

Ces opacités en verre dépoli ont souvent été rapportées comme étant arrondies, nodulaires ou ayant un pattern de crazy-paving apparition secondaire de réticulations intra lobulaires (pic vers le 10ème jour) et de condensations linéaires. (D'avantage observé dans un stade plus tardif) . Les lobes inférieurs sont les plus atteints et le lobe moyen est le moins touché par la pneumopathie.

Les opacités en verre dépoli pures ou associées à des condensations étaient un des aspects le plus fréquemment retrouvé : La présence d'un épanchement pleural ou d'un épaississement pleural isolé ou adjacent aux lésions a aussi été décrit dans l'atteinte pleurale

L'ensemble de ces signes, même s'ils sont décrits comme "typiques" ou "évocateurs" du COVID-19, ne sont pas spécifiques et d'autres pathologies peuvent présenter ce pattern comme d'autres pneumopathies virales dont l'Influenza, la pneumonie organisée, l'atteinte pulmonaire sur toxicité médicamenteuse ou les connectivites. La présomption clinique a priori de COVID-19 est donc primordiale.

Selon Grillet et al la réalisation d'un scanner thoracique avec injection de produit de contraste chez les patients suspects se présentant avec un état clinique sévère ou lors d'une suspicion clinique d'embolie pulmonaire est nécessaire afin d'éliminer le diagnostic d'embolie pulmonaire

La Société Française de Radiologie a proposé une évaluation visuelle de l'extension des lésions, utilisée dans notre établissement, avec plusieurs stades comprenant :

- Une atteinte minime (<10%);
- Une atteinte modérée (10-25%) ;
- Une atteinte importante (26-50%) ;
- Une atteinte sévère (51 à 75%) ;
- Une atteinte critique (>75%) (22)

c. Echographie thoracique

L'échographie thoracique n'est pas indiquée à des fins de dépistage pour le diagnostic du Covid-19. L'échographie thoracique peut être utile, en réanimation, chez des patients non transportables, pour identifier des complications de la ventilation (pneumothorax) et évaluer les épanchements pleuraux.

d. IRM cérébrale

Les poumons ne sont pas les seuls organes atteints dans le COVID-19. Le système nerveux et plus particulièrement le cerveau peuvent aussi être un site d'atteinte virale et provoquer des maladies neurologiques. Helms et al. ont observé chez les patients COVID-19 ayant bénéficié d'une IRM cérébrale, une prise de contraste leptoméningée chez 62%, une lésion ischémique chez 23% et des anomalies non systématisées de la perfusion cérébrale chez 100% des patients ayant bénéficié de cette séquence

II. Généralités sur le diabète

Quand on évoque la prévalence du diabète à l'échelle planétaire on peut parler d'épidémie mondiale voire de pandémie.

La dernière édition de l'Atlas du diabète de la FID montre que 463 millions d'adultes vivent actuellement avec le diabète, soit 9,3% des adultes âgés de 20 à 79 ans. ce dernier constitue l'une des urgences sanitaires mondiales du 21^{ème} siècle, selon les estimation de la FID 578 millions d'adultes seront atteints de diabète d'ici 2030 ⁷

Au Maroc, la maladie constitue un problème de santé publique qui impose des coûts humains, sociaux et économiques, selon l'enquête nationale **Stepwise**, les chiffres du diabète augmentent régulièrement au Maroc chez les plus de 18 ans, 2,7 millions de personnes en souffrent et 2,2 millions sont pré-diabétiques.

Le diabète de type 2 est une maladie complexe de par son étiopathogénie et sa physiopathologie. Le diabète est considéré comme maladie dynamique qui s'aggrave progressivement avec le temps, ce qui requiert des ajustements thérapeutiques successifs.

Les complications micro-angiopathiques et macro-angiopathiques sont le résultat naturel de l'évolution d'une maladie réputée chronique non guérissable mais traitable. Un mauvais pronostic et/ou une négligence préventive de la part du patient accélèrent l'altération

de son système vasculaire, neurologique et musculaire et perturbent les processus physiologiques de son corps.

Ces complications et plus particulièrement dans les pays pauvres sont responsables de l'augmentation de la morbidité et la mortalité.

1. Complications aiguës du diabète de type 2

Tout diabétique de type 2 peut un jour présenter des désordres métaboliques graves, constituant souvent une urgence thérapeutique. En phase de complication confirmée, l'hospitalisation devient indispensable. Certaines de ces complications sont en rapport direct avec la maladie (acidocétose et coma hyperosmolaire). Les malades sont aussi exposés aux risques d'hypoglycémies et à l'acidose lactique qui peuvent être occasionnés par le traitement pharmacologique.

2. Complications chroniques du diabète de type 2

2.1. Rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique se manifeste par des lésions des petits vaisseaux qui irriguent la rétine. C'est la première cause de malvoyance et de cécité chez les diabétiques de moins de 60 ans. Le risque croît avec l'évolution du diabète puisque plus de 75% des sujets présentent les symptômes après deux décennies d'ancienneté de diabète. Globalement, 2% des diabétiques deviennent aveugles.

2.2. Néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique est la première cause d'insuffisance rénale terminale dans la plupart des pays occidentaux. Environ 15% des diabétiques de type 2 développent une insuffisance rénale après 10 à 25 ans d'évolution. Lorsque la fonction du rein est perdue, la médecine fait recours à la dialyse ou à la transplantation rénale.

2.3. Neuropathie diabétique

L'hyperglycémie chronique finit par nuire au fonctionnement du système nerveux. Elle atteint les grandes fibres myélinisées de type β A (responsable de la sensibilité proprioceptive et vibratoire) ainsi que les petites fibres $A\alpha$ et β (responsables de la sensibilité thermoalgésiques). La personne ressent alors des picotements, des douleurs et une perte de sensibilité, d'abord aux extrémités (orteils et doigts), puis le long des membres. La neuropathie augmente la probabilité d'infection et empêche la cicatrisation des plaies qui peuvent générer des ulcères intraitables. Selon l'OMS, Le risque d'amputation est dix fois plus élevé chez les diabétiques. La dysautonomie diabétique a des répercussions multiples dont les plus évidentes concernent l'altération des systèmes cardiovasculaire, digestive et urogénital

2.4. Complications vasculaires coronariennes

Le risque de développer une coronaropathie ou une insuffisance cardiaque est plus élevé chez les diabétiques. A terme, lorsque les plaques obstruent presque complètement les artères (athérosclérose), il y a un risque élevé d'infarctus. Environ les deux tiers des personnes atteintes de diabète de type 2 meurent de maladies cardiaques ou d'un AVC. Le risque relatif pour les diabétiques de développer une complication coronarienne se situe entre 2 et 4 fois. Ce taux est plus élevé chez les femmes. La fragilisation de l'os suite à une mauvaise irrigation, prédispose 5 fois le diabétique aux fractures.

2.5. Complications vasculaires cérébrales

Le risque d'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) est de même ordre que l'infarctus cardiaque. Ces incidents surviennent suite à l'obstruction d'une artère cervicale ou conduisant au cerveau, ou par la rupture d'un vaisseau sanguin dans le cerveau. Un diabétique sur deux décède d'une cardiopathie ou d'un accident vasculaire cérébral. Les incidences de ces deux attaques semblent diminuer durant les deux dernières décennies.

2.6. Complications vasculaires périphériques

Les diabétiques ont un risque accru de développer une maladie vasculaire périphérique. Dans les jambes, les pieds et les orteils, les artères durcissent et se rétrécissent. La circulation sanguine se trouve alors très réduite, ce qui prépare le terrain ischémique. Le risque relatif pour l'artérite des membres inférieurs se situe entre 5 et 10 avec une prédisposition masculine plus prononcée.



MATÉRIELET MÉTHODES



I. Type, lieu et période de l'étude

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive et analytique sur les patients hospitalisés à l'hôpital de campagne d'Ibn Tofail, durant une période de quatre mois entre le 11 septembre 2020 et le 12 janvier 2021.

II. Population cible et échantillon

1. Critères d'inclusion :

Les patients inclus dans notre étude ont été hospitalisés à l'hôpital de campagne d'Ibn Tofail avec comme diagnostic principal une infection sévère à SARS-COV-2 associée à un diabète ancien ou de découverte récente au moment de l'infection. Le diagnostic était confirmé par la détection du génome viral du SARS-COV-2 dans les voies aériennes supérieures (nasopharynx ou l'oropharynx) par technique de RT-PCR et des images radiologiques évocatrice de l'infection covid-19.

Les patients admis à l'hôpital de campagne justifiaient une prise en charge hospitalière pour sévérité de l'infection covid19.

2. Critères d'exclusion :

- L'absence d'infection prouvée à SARS-COV-2.
- Les patients non diabétiques hospitalisés au chapiteau
- Tout malade qui ne vérifiant pas les conditions susmentionnées

III. Recueil des données :

Pour l'analyse des dossiers, nous avons établi une fiche d'exploitation(annexe1). Les sources des différentes données recueillies sur les fiches d'exploitation sont les observations cliniques, les résultats des explorations paracliniques et le suivi noté par les médecins endocrinologues de garde sur le dossier médical.

Les informations recueillies pour chaque patient comprenaient :

- Des données épidémiologiques et cliniques:
 - L'âge et le sexe
 - ATCDS des patients
- Des données biologiques et radiologiques :
 - RT-PCR
 - TDM thoracique

L'extension des lésions radiologiques était évaluée dans chaque lobe selon une échelle allant de 0 à 5 ²⁹ :

- 0 (pas de signe TDM),
- 1 (atteinte < 10%),
- 2 (atteinte de 10-25%),
- 3 (atteinte de 25-50%),
- 4 (atteinte de 50-75%)
- 5 (atteinte > 75%).

L'estimation de l'extension pulmonaire totale était harmonisée:

Légère (stades 0-2: <25%), modéré (stade 3), sévère (stade 4) et critique (stade 5)

- Les données biologiques (hémogramme ...)
 - Des données thérapeutiques.
 - L'évolution à l'issue de l'hospitalisation au chapiteau

IV. L'intervention diabétologique :

1. Approche de prise en charge spécialisée :

Devant le nombre très important de diabétiques hospitalisés au chapiteau et très rapidement le nombre de complications aiguës du diabète dans cette population : acidocétose, hyperglycémie majeure et hypoglycémie ; une organisation de la prise en charge spécifique a été adaptée par le service d'Endocrinologie, diabétologie, maladies métaboliques et nutrition du CHU Mohamed VI.

2. Organisation et ressources humaines :

Ainsi, une mobilisation d'une équipe spécialisée en Endocrinologie a été jugée nécessaire, avec un système de garde de 8h30 à 18h, 7j/7j, équipe supervisée par un sénior du service : enseignantes et spécialiste attachée au service.

Au-delà de 18h, le relai été assuré par les équipes médicales non spécialisées.

Chaque équipe était dotée d'un matériel diabétologique comprenant (Figure 2) :

- Un glucomètre et des bandelettes glycémiques
- Des bandelettes urinaires.

Un registre a été établi pour faciliter la transmission d'information entre les équipes et optimiser le suivi des patients (Figure 3).

3. Protocole thérapeutique

Un protocole thérapeutique d'accompagnement dédié aux patients diabétiques atteints de la covid-19 a été établi par l'équipe du service d'Endocrinologie, adapté par la même occasion par la société marocaine d'endocrinologie, société marocaine d'anesthésie-réanimation et société marocaine d'urgence (annexe2)

V. Saisie et analyse des données :

L'analyse statistique des données a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS (Statistical package for the social sciences) version 21.

La saisie des textes, des tableaux et des graphiques a été faite sur le logiciel Microsoft 2016.

Les résultats ont été exprimés en pourcentage pour les variables qualitatives et en moyenne avec écart-type pour les variables quantitatives.

L'analyse était de deux types : une analyse univariée et une analyse multivariée, en utilisant une régression logistique binaire, ayant fait appel au test de Khi2 et au test exact de Fisher pour la comparaison des fréquences au sein des sous-groupes. Le seuil de signification a été fixé à 5% ($p < 0,05$)



RÉSULTATS



I. Analyse des paramètres épidémiologiques :

1. Prévalence des patients associant le diabète et covid-19 :

On rapporte une série de 104 cas d'association covid-19 et diabète parmi 238 cas d'infection covid colligés au sein de l'hôpital de campagne d'Ibn Tofail.

La prévalence moyenne du diabète préexistant chez les patients hospitalisés pour COVID-19 atteignait 43,6%

2. Age :

L'âge médian des patients était de 65 ans [53-76], avec des extrêmes allant de 28 ans à 94 ans.

La tranche d'âge la plus représentée au sein de notre série était celle de 56 à 65 ans avec un pourcentage de 35.57%, suivie de la tranche d'âge de 66 à 75 ans avec un pourcentage de 31.7%. Le groupe des patients âgés de 46 à 55 ans a représenté 11.57% des cas, celui de 76 à 85 ans 10.57% des cas. Les patients âgés plus que 85 ans ont représenté 3.84% des cas tandis que les patients âgés moins de 35 ans n'ont représenté que 0.96%.

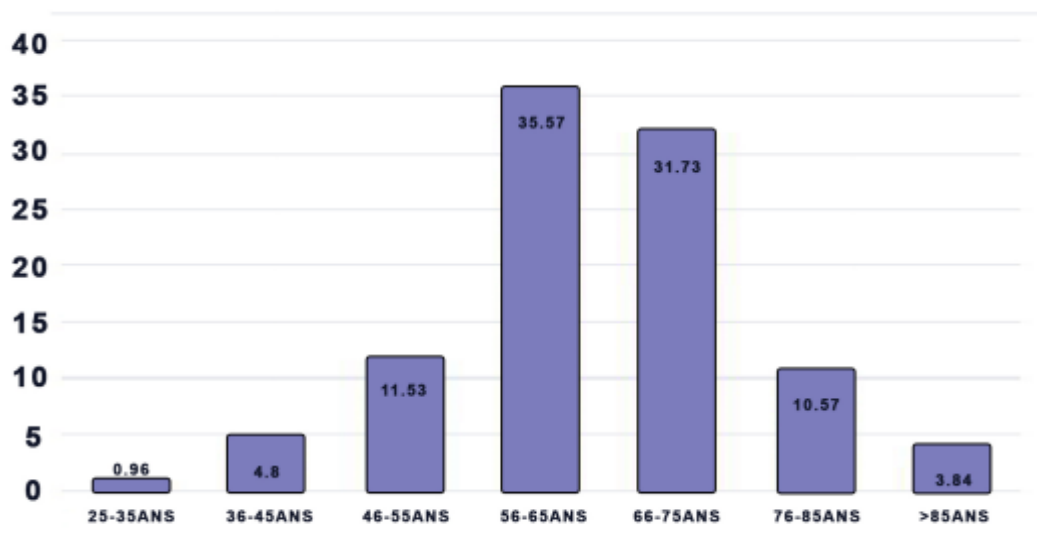


Figure 4 : Nombre des cas selon la tranche d'âge

3. Sexe

L'analyse des résultats a montré une nette prédominance masculine. 59 hommes soit 56,7%, contre 45 femmes soit 43.3%. Avec un sex-ratio homme/femme qui était de 1,3.

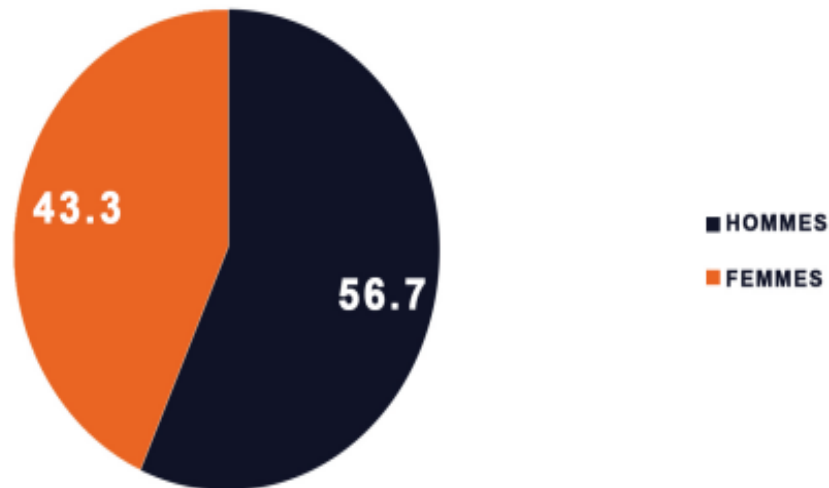


Figure 5 : Répartition des cas selon le sexe

II. Antécédents des patients

48.1% des patients avaient une autre comorbidité associée au diabète.

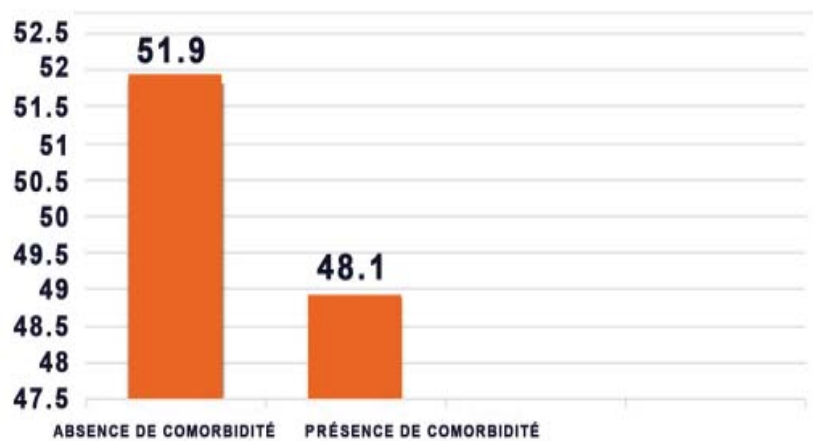


Figure 6 : Répartition selon la présence ou l'absence de comorbidités associées

35.6% des patients présentaient une HTA, 14.4% une maladie cardio vasculaire,

3.8% des patients avaient une maladie pulmonaire chronique. Deux patients étaient suivis pour une maladie neurologique et un patient pour une maladie néoplasique.

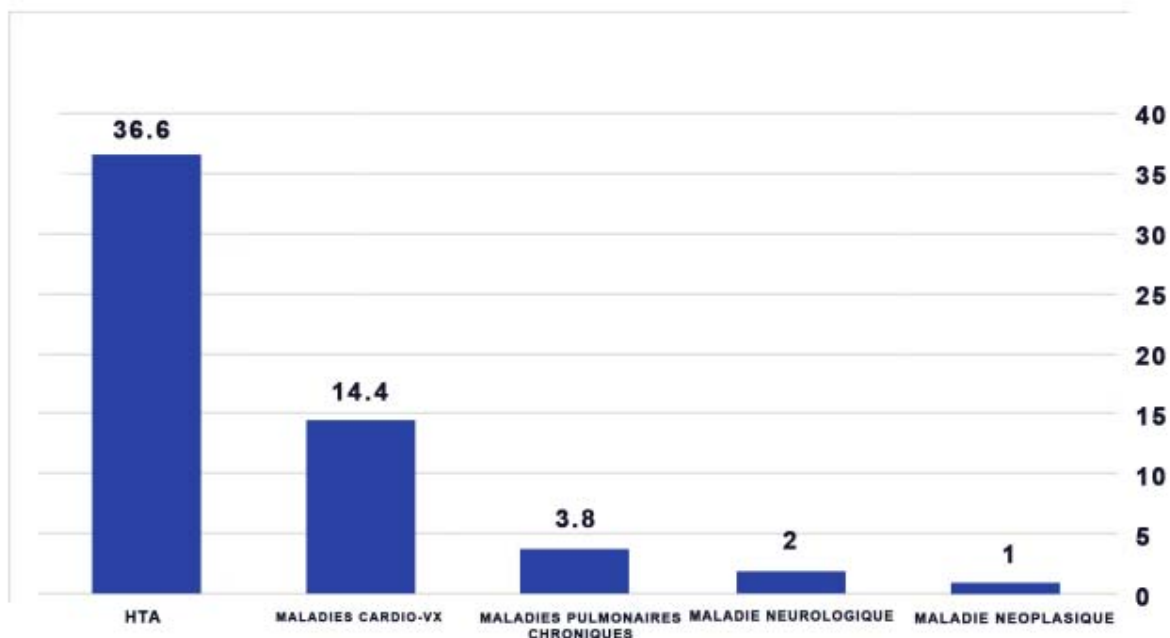


Figure 7: Répartition selon les comorbidités des patients hospitalisés

III. Caractéristiques du diabète et prise en charge diabétologique :

1. Type du diabète

Dans notre série, le diabète était ancien et connu depuis 1 à 20 ans chez 81 patients (77,88%) avec :

- 67 cas (64.4%) de diabète insulinotraité ;
- 37 cas (35.5%) de diabète non insulinotraité.

Le diabète était de découverte récente à l'occasion de l'infection covid chez 23 patients (22,51%)

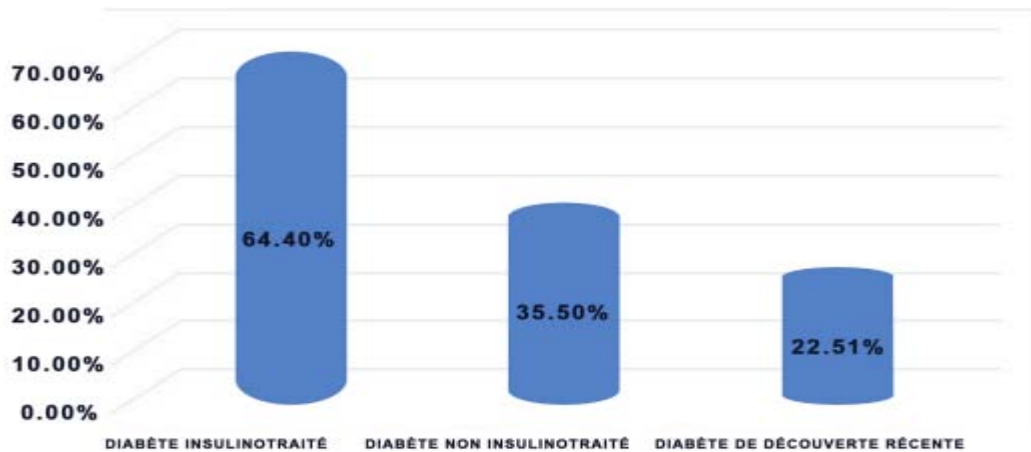


Figure 8 : Répartition des cas selon le type du diabète

2. Ancienneté du diabète :

Chez 15 patients soit 14,5% des cas l'ancienneté du diabète était inférieure à 5 ans, chez 34 patients soit 32,7% des cas l'ancienneté du diabète était entre 5-10ans et chez 32 patients soit 30,8% était plus de 10 ans.

3. Situation glycémique à l'admission :

Les différentes valeurs de glycémie mesurées chez nos patients à l'admission sont résumées dans le diagramme suivant :

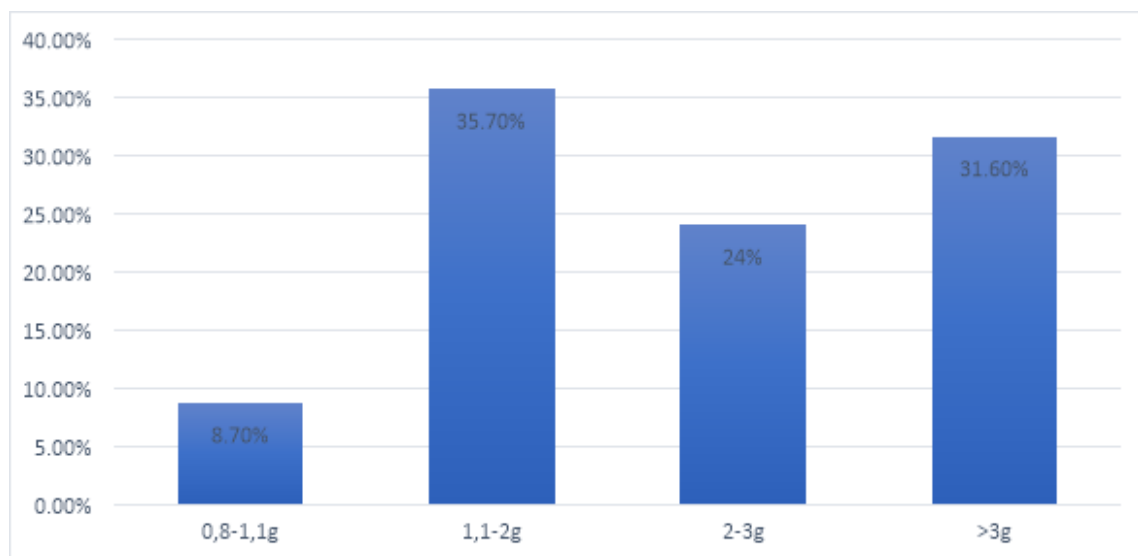


Figure 9 : Répartition des valeurs de la glycémie à l'admission selon les cas

Huit patientavaient une glycémie normale à l'admission, et 17 étaient admis dans un tableau de décompensation acidocétosique.

4. Profil thérapeutique et modification du traitement anti-hyper glycémiant :

4.1. Diabète connu :

Parmi 81 malades ayant un diabète connu, 73 malades soit 70,1% des cas avaient eu un ajustement thérapeutique suite au déséquilibre glycémique, et 8 autres avaient une glycémie normale et avaient gardé le traitement antérieur à leur hospitalisation.

4.2. Diabète de découverte récente:

Chez 23 malades, le diabète a été diagnostiqué au décours de leur hospitalisation. Le traitement prescrit initialement pour ces malades était l'insulinothérapie.

5. L'insulinothérapie au cours de l'infection covid-19

5.1 Dose basale journalière :

L'instauration d'un traitement par insuline était le cas chez tous les patients :

- 45 patients soit 57.7% ont nécessité une dose totale en insuline supérieure à 30UI.

- 33 patients soit 42.3% ont nécessité une dose de 10–30 UI.

5.2 Schéma d'insulinothérapie :

L'administration d'insuline était sous forme d'un schéma basale-prandiale.

- 4 injections chez 27 malades soit 38.6%
- 3 injections chez 21 malades soit 30%
- 2 injections chez 21 malades soit 30%
- Une injection chez 1 patient soit 1.4%

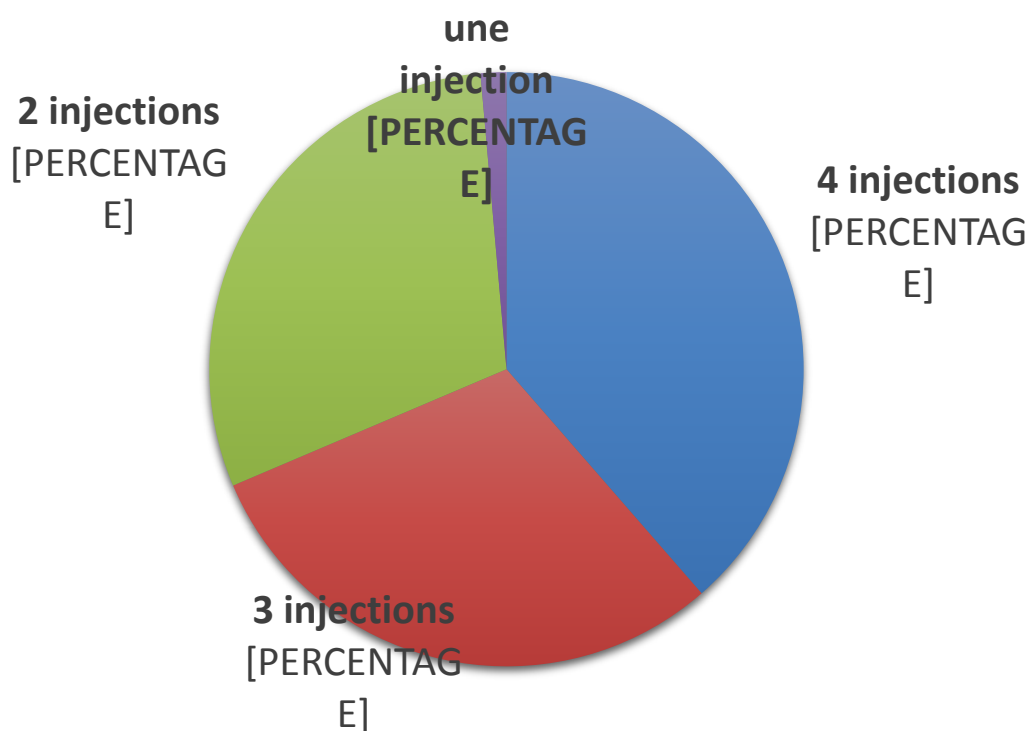


Figure 10 : Répartition des cas selon le nombre d'injections administrées

Les différentes insulines utilisées ont été prescrites selon le besoin de chaque patient et sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau I : Répartition des cas selon les types d'insuline administrés

Type d'insulinothérapie	Insuline ultrarapide seule (Aspart)	Insuline intermédiaire seule: (Aspart ;premix)	Insuline lente(glargine u100) + insuline ultrarapide(Aspart):	Insuline intermédiaire + Insuline ultrarapide
Patients : n(%)	30(28.84%)	13(12.5%)	44(42.4%)	17(16.34%)

IV. Aspects paracliniques du covid-19 :

1. Biologie

1.1. RT-PCR:

- La RT-PCR a été réalisé chez 92 patients de la série.
- La confirmation du diagnostic du COVID a été faite grâce à la PCR chez 87 patients soit (83.7%)
- Chez 5 patients (4.8%) le test était négatif la première fois
- 12 patients soit (11.5%) n'ont pas bénéficié de ce test

Tableau II : Répartition des cas selon la RT-PCR

La RT-PCR	positive	négative	Non réalisé
N (%)	87(83.7%)	5(4.8%)	12(11.5%)

1.2. Le bilan biologique d'orientation :

a. Hémogramme :

L'hémogramme a été réalisé chez 104 patients soit 100%. Une hyperleucocytose a été notée dans 34 cas soit 35.8%, elle est à prédominance neutrophile dans 29 soit 37.7% cas. Quatre cas de leucopénie a été noté, 31 cas de lymphopénie. 39 patients présentaient une anémie soit 45.3%.

Le taux des plaquettes était normal chez la plupart des malades, 63 patients soit 79.7% contre 8 patients (10.1% des cas) qui avaient une thrombopénie, un taux de plaquette supérieur à 450000/ mm³ a été noté chez 8 cas soit 10.1%.

b. Bilan du syndrome inflammatoire :

- Protéine C-réactive : Celle-ci a été réalisée pour 104 malades soit 100%, elle était élevée (>5 mg/l) dans 96.8% des cas.
- Lactate déshydrogénase : Réalisé chez 69 patients, une augmentation du taux de LDH a été noté dans 67 cas soit 97.1% des patients. La moyenne était à 502 avec un minimum de 224 et un maximum de 1498.

Tableau III: Taux de LDH chez les patients

Taux de LDH	Nombre de cas	Pourcentage%
<225	1	1.4%
225-500	38	55%
>500	30	43.47%

c. Bilan rénal :

La fonction rénale était normale chez 90.8% des cas, une augmentation de l'urée et de la créatinine a été notée chez 9 patients soit 9.2% des cas

d. Bilan hépatique :

Le bilan hépatique réalisé chez 98 patients, était normal chez la plupart de nos patients, une cytolysé hépatique a été présente chez 21 patients soit 21.4% des cas.

Une augmentation des aspartates aminotransférases (ASAT) a été observée chez 21.2% des cas avec des chiffres allant de 1.5 fois la normale à 9 fois la normale.

Les alanines aminotransférases (ALAT) étaient augmentés dans 13.3% des cas avec des chiffres augmenté 1.5 à 2 fois la normale.

e. Bilan d'hémostase:

Les D-Dimères ont été réalisés chez 34 patients soit 32.7% notant 24 patients avec un taux élevé de D-Dimères soit 70.6% et seulement 10 patients avec un taux normal.

Le temps de céphaline activée a été effectué chez 44 patients soit 42.3%, avec un taux élevé dans 18.2% et normale dans 81.8% des cas.

Le taux de prothrombine a été réalisé chez 64 patients soit 61.5% avec TP bas dans 10.9% et normal dans 89% des cas.

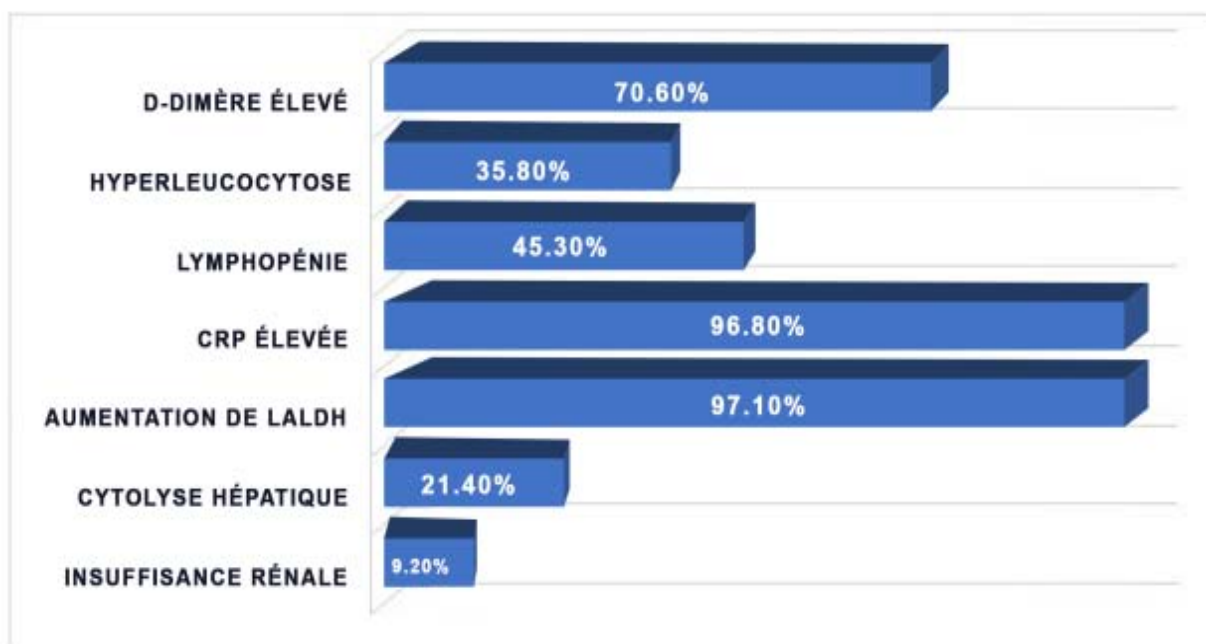


Figure 11: Les principales perturbations biologiques.

Tableau IV: Résumé des résultats du bilan biologique

Tableau VII: Résumé des résultats du bilan biologique. Bilans biologiques	Valeurs de référence	Nombre des patients testés	Nombre de patients avec un écart de valeur par rapport à la valeur de référence
Hématologique :			
Globule blanc, x10 ³	3.8-11	95	38(40%)
Neutrophiles, x10 ³	1.4-7.7	77	31(40.3%)
Lymphocytes, x10 ³	1-4.8	84	38(40%)
Hémoglobine, g/dl	11.5-17.5	86	39(45.3%)
Plaquettes, x10 ³	150-450	79	16(20.2%)
Biochimique :			
LDH, U/L	<225	69	67(97.1%)
Urée, mmol/L	2.5-7.5	98	26(26.5%)
Créatinine, mmol/L	50-90	98	9(9.2%)
ASAT, U/L	<50	98	21(21.4%)
ALAT, U/L	<65	98	13(13.3%)
Bilan infectieux :			
CRP, mg/L	<5	93	90(96.8)
Coagulation:			
D-Dimères, ng/mL	<225	34	24(70.6%)
TCA	0.80-1.20	44	8(18.2%)
TP	70-100%	64	7(10.9%)

2. Radiologie

2.1. Tomodensitométrie thoracique (TDM)

La TDM thoracique a été réalisée chez 104 patients de la série soit 100%, elle s'est révélée pathologique chez tous les patients, et a mis en évidence des lésions scannographiques évocatrices du covid. L'étendue des lésions scannographiques a été précisée pour chaque patient.

Les résultats sont détaillés dans le tableau suivant :

Tableau V : Pourcentages des lésions radiologiques dans notre série

Pourcentage des anomalies radiologiques	Nombre et pourcentage des patients présentant ces lésions
<10%	4(3.8%)
10-25%	22(21.2%)
25-50%	34(32.7%)
50-75%	38(36.5%)
>75%	6(5.8%)

V. Evolution à court terme

1. Favorable

Chez 87.5% des malades, l'évolution était favorable avec négativation des RT-PCR. Ces patients ont été transférés aux services pour la surveillance.

2. Défavorable

13 de nos patients soit 12.5% ont été transféré en service de réanimation pour aggravation.

VI. Corrélation entre l'évolution des patients et différentes variables

Dans notre étude, nous avons noté une corrélation dans la majorité des variables comme le résume le tableau suivant :

1. Variables liées au diabète :

Tableau VI : Corrélation entre l'évolution des patients et les variables liées au diabète

Variables	Evolution défavorable n (%)	Evolution favorable n (%)	P-value
Diabète ancien (5-20ans)	10 (76%)	58(63%)	0.001
Diabète d'apparition récente	3 (23%)	19 (20.8%)	0.003
Acidocétose diabétique	3 (23%)	14 (15.38%)	0.003

P : degré de signification <0.05

- Il existe une corrélation linéaire statistiquement significative entre l'ancienneté du diabète et l'évolution défavorable.
- Il existe une corrélation linéaire statistiquement significative entre la décompensation du diabète par acidocétose et l'évolution défavorable.
- Il existe une corrélation linéaire statistiquement significative entre la découverte récente du diabète lors de l'infection et l'évolution défavorable.

2. Variables cliniques:

Les facteurs de risque associés à une évolution grave et qui sont statistiquement significatifs sont un âge avancé (>60 ans) avec un risque multiplié par 40.308, la présence d'une

comorbidité essentiellement l'hypertension artérielle et le sexe masculin avec un risque multiplié par 20.72.

3. Variables biologiques :

Dans l'analyse univariée, l'hyperleucocytose, la neutrophilie, la lymphopénie, l'élévation de la D-dimère et la cytolyse hépatique ont été significativement associés à des risques plus élevés d'évolution défavorable. En outre, on n'a pas trouvé de relation statistiquement significative entre une élévation de l'urée et de la créatinine et une évolution défavorable des patients.

4. Variables radiologiques :

- Il existe une corrélation linéaire statistiquement significative entre l'étendue des lésions >50% sur la TDM et l'évolution défavorable.

Tableau VII : Corrélation entre l'évolution des patients et différentes variables

	Analyse univariée			Analyse multivariée		
	OR	IC	P	OR	IC	P
Age			-			-
<60:	1 (ref)	14.31-	<0.001	1 (ref)	3.977-	<0.001
>60:	40.308	254.154		18.812	88.954	
Sex masculin		-	-			
Non:	1 (ref)	15.36-	<0.001	1 (ref)	17.475-	-
Oui:	20.72	120.822		82.484	389.336	<0.001
Comorbidités :		-				
Non:	1 (ref)	3.306-	-	1 (ref)	0.062-4.563	- 0.566
Oui:	11.503	40.028	<0.001	0.53		
HTA :		-			-	
Non:	-	3.977-	-		1.228-	-
Oui:	18.812	88.954	<0.001	8.31	56.252	0.03
Hyperleucocytose (>11x10³ /mL) :		-				
Non:	1 (ref)	4.299-	-	-	-	-
Oui:	21.5	107.515	<0.001			
Neutrophilie		-				
Non :	1 (ref)	12.805-	-	-	-	-
Oui :	131	1340.197	<0.001			
Lymphopénie		-				
Non:	1 (ref)	2.777-	-	-	-	-
Oui:	11.091	44.291	0.001			
D-dimère élevé		-				
Non:	1 (ref)	2.065-	-	-	-	-
Oui:	16.625	133.847	0.008			
Cytolyse hépatique		-				
Non:	1 (ref)	1.566-	-	-	-	-
Oui:	10.75	73.799	0.016			
Extension des lésions radiologiques >50%		-				
Non:	1 (ref)	4.299-	<0.001			
Oui:	31.5	107.515				



DISCUSSION

I. Aspects épidémiologiques :

1. Prévalence

Le diabète est l'une des comorbidités le plus fréquemment rapportées chez les patients atteints de COVID-19. Selon les données actuelles, les patients diabétiques ne semblent pas davantage exposés à l'infection par le SARS-CoV-2 que la population générale. En revanche, le diabète apparaît comme un facteur de risque d'évolution vers des formes sévères et critiques de COVID-19.³⁰

Une méta-analyse de six études chinoises portant sur 1 527 patients hospitalisés pour COVID-19 a clairement démontré la différence entre la prévalence du diabète dans les cas graves et les cas non graves, décrivant une prévalence du diabète de 11,7% dans les cas de soins intensifs, et seulement de 4,0% dans les cas non graves . Dans une autre étude chinoise, la prévalence du diabète chez 1 590 patients atteints de COVID-19 était de 8,2%, passant à 34,6%

chez les patients présentant une évolution sévère de la maladie ³¹ la prévalence moyenne du diabète chez les patients atteints de COVID-19 avoisine celle de la population générale selon certaines études, il y a deux fois plus de patients diabétiques parmi ceux qui évoluent vers une forme sévère et/ou qui décèdent³²

Une prévalence de diabète encore plus élevée, dépassant 50%, a été rapportée aux Etats-Unis chez des patients admis aux soins intensifs pour une forme critique de COVID-19³⁰

Dans notre étude la prévalence de l'association covid-19 et diabète était de 43.6% soulignant ainsi la fréquence de cette association.

Des rapports cliniques du monde entier ont révélé que le diabète sucré était l'une des **Tableau VIII : Prévalence de l'association covid-19 et diabète dans différentes études** comorbidités les plus courantes chez les patients atteints de COVID-19.

Etude	Prévalence de l'association covid-19 et diabète
Onder et al ³³ connu du diabète pour d'autres infections, ont conduit à l'hypothèse que les patients	35,5%
Ketfi et al ³⁴ diabétiques courent un risque primaire accru d'infection par la COVID-19. Cependant, la plupart	15,1%
Bhatraju et al ³⁵ de ces rapports décrivent des patients hospitalisés ou même dans une unité de soins intensifs	58%
Zhou et al ¹³ (USI), c'est-à-dire des patients présentant une évolution plus grave de la maladie.	19%
Notre série Dans la première plus grande série de cas consécutifs des États-Unis d'Amérique (USA)	43,6%

2.4. L'âge et le sexe
 L'étude CORONADO faite par Bertrand cariou et al³⁶ en France a montré qu'il y a plus souffrant de la maladie, après l'hypertension (56,6%) et l'obésité (41,7%). Cette série, cependant, d'hommes que de femmes touchés par ce virus, 64,9% sont des hommes et 35,1% sont des femmes, d'âge médian de 69,8[56,8-82] comprenait à la fois les patients admis en service général ainsi qu'à l'unité de soins intensifs et ne fait pas de distinction entre les deux.

Dans l'étude de Zeming Liu et al³⁷ à Wuhan, a montré que la médiane d'âge est de 61[47-75]. Le sexe féminin a été prédominant, 51,2% contre 48,8% de sexe.

Selon l'étude faite par Mathieu wargny et al³⁸ en France, il y a plus d'hommes que de femmes touchés par ce virus, 54,5% sont des hommes et 45,5% sont des femmes, d'âge médian de 56[39,6-72,4]

L'étude faite par Goyal et al³⁹ à New York a montré qu'il y a plus d'hommes que de femmes touchés par ce virus, 60.6% sont des hommes et 35.8% sont des femmes, d'âge médian de 62.2[48.6-73],

L'étude faite par Weina Guo et al⁴⁰ en chine a montré qu'il y a plus d'hommes que de femmes touchés par ce virus, 54.1% sont des hommes et 45.9% sont des femmes, d'âge médian de 61 (55-69)

Dans notre étude, on note une prédominance masculine. 59 hommes soit 56,7%, contre 45 femmes soit 43.3%. Avec un sex-ratio homme/femme qui était de 1,3

L'âge médian des patients est de 65 ans [53-76], avec des extrêmes allant de 28 ans à 94 ans.

La tranche d'âge la plus représentée au sein de notre série est celle de 56 à 65 ans avec un pourcentage de 35.57%

Pour la majorité des études, le sexe masculin est le plus touché par le SARS-CoV-2, ce qui concorde avec notre étude.

Tableau IX: Les caractéristiques épidémiologiques des cas Covid diabétiques dans différentes études

Auteur	Ville/pays	Médiane d'âge	Sex masculin%
Bertrand et al	France	69.8[56.8-82]	64.9
wargny et al	France	56[39.6-72.4]	54.5
Zeming Liu et al	Wuhan	61[47-75]	48.8
Goyal et al	New York	62.2[48.6-73]	60.6
Guo et al	chine	61 [55-69]	54.1
Notre série	Marrakech	65 ans [53-76]	56.7

II. Caractéristiques du covid-19 chez les patients diabétiques

1. Antécédents

Dans notre série, 48.1% des patients ont une autre comorbidité associée au diabète.

- 35.6% des patients ont des antécédents d'HTA
- 14.4% ont une maladie cardio vasculaire
- 3.8% des patients ont une maladie pulmonaire chronique.
- Deux patients ont une maladie neurologique et un seul patient suivi pour une maladie néoplasique.

L'étude faite par Guo et al 40portée sur 37 patients diabétiques montre que 27% des patients suivi pour HTA , 32.4% suivi pour une maladie cardio vasculaire, 5.4% des patients sont suivis pour une pathologie respiratoire chronique , 2.7% suivi pour une maladie neurologique et 2.7% des patients sont suivis pour une maladie néoplasique.

	No. (%) Total (n = 174)	Non-diabetes (n = 137)	Diabetes (n = 37)	P-value*
Age, median (IQR), y	59 (49-67)	58 (47-66)	61 (55-69)	.054
Gender				
Male	76 (43.7)	56 (40.9)	20 (54.1)	.152
Female	98 (56.3)	81 (59.1)	17 (45.9)	
Comorbidities				
Hypertension	43 (24.7)	33 (24.1)	10 (27)	.713
Cardiovascular disease	32 (18.4)	20 (14.6)	12 (32.4)	.013
Malignancy	17 (4.6)	16 (11.7)	1 (2.7)	.187
Pulmonary disease	14(9.7)	12 (8.7)	2 (5.4)	.745
Cerebrovascular disease	13 (7.5)	12 (8.7)	1 (2.7)	.373
Chronic kidney disease	13 (7.5)	12 (8.7)	1 (2.7)	.373
Chronic liver disease	8 (4.6)	8 (5.8)	0	.288
Immunodeficiency	4 (2.3)	4 (2.9)	0	.294

Figure 12 : Les comorbidités des patients infectés par SARS-COV-2 selon l'étude de Guo et al⁴¹

Selon l'étude de CORONADO faites en France 42a montré que 37.9% des patients sont tabagiques, 77.2% hypertendus, 26.2% suivis pour une coronaropathie, 10.4% patients ont une pathologie respiratoire chronique ,11.6% des patients ont une insuffisance cardiaque et 15.1% des patients suivi pour un cancer actif.

L'étude faite par Zeming Liu et al³⁷ à Wuhan portée sur 139 patients diabétiques montre que 64% suivi pour une maladie cardio vasculaire, 2.4% des patients sont suivis pour une pathologie respiratoire chronique , 8.6% suivi pour une maladie neurologique et 10.1% des patients sont suivi pour une malignité

Covariate	Group 1* (n = 795)	Group 2# (n = 139)	P-value
Age, year	61.6 ± 14.5	64.5 ± 10.0	0.076
Sex			
Male	388 (48.8%)	66 (47.5%)	0.773
Female	407 (51.2%)	73 (52.5%)	
Comorbidity			
Cardiovascular disease	275 (34.6%)	89 (64.0%)	<0.001
Pulmonary disease	90 (11.8%)	3 (2.4%)	0.001
Malignancy	52 (6.5%)	14 (10.1%)	0.134
Nervous system disease	47 (5.9%)	12 (8.6%)	0.224
Digestive system disease	39 (4.9%)	7 (5.0%)	0.948

Figure 13 : Les comorbidités des patients infectés par SARS-COV-2 selon l'étude de Zeming Liu et al

Tableau X: Les comorbidités des cas covid diabétiques dans différentes études

Etude	HTA(%)	Maladies cardio- vx(%)	Maladies pulmonaires chroniques(%)	Maladies neurologiques chroniques(%)	Maladie néoplasique(%)
Notre série	35.6	14.4	3.8	2	1
Guo et al	27	32.4	5.4	2.7	2.7
cariou et al	77.2	26.2	10.4	ND	15.1
Zeming et al	ND	64	2.4	8.6	10.1

2. Diagnostic clinique

2.1. Signes généraux

Selon les deux études de CORONADO³⁶ et l'étude de Zeming Liu al, une augmentation de la température corporelle ($T > 37.5^{\circ}\text{C}$) est présente durant les premiers jours de l'infection dans la majorité des cas, et représente respectivement 77.9%, 76.6%, alors que dans l'étude de Goyal et al³⁹, 77.1% des patients avaient de la fièvre

Selon l'étude de Goyal et al, les myalgies étaient présentes chez 23.8% des patients, Ces résultats sont proche des données rapportées par Guo et al⁴¹ ou l'asthénie représentait 29.7% des patients de la série, les myalgies 16.2% des cas.

L'étude de CORONADO ou l'asthénie et myalgies représentait 62.4% des patients de la série, est supérieur aux résultats relevés dans les différentes études de Goyal et al et Guo et al.

2.2. Symptomatologie respiratoire

- La toux est présente selon :
 - Guo et al : dans 21.6% des cas
 - Liu et al : dans 83.9% des patients
 - Huang et al dans 76% des cas.

- Goyal et al dans 79.4% des patients
- La dyspnée est présente chez :
 - 13.5% des cas selon l'étude de Guo et al
 - 39.8% selon l'étude de Liu et al
 - 55% dans l'étude de Huang et al.
 - 56.5% dans l'étude de Goyal et al

2.3. Signes ORL

Lechien et al ont rapporté dans leur étude multicentrique européenne respectivement, 85,6% et 88% des patients qui ont des dysfonctions olfactive et gustative liées à la COVID-19⁴³

Selon l'étude de Chen et al portant sur 99 patients, les maux de gorge ont été présents chez 5% des cas et 4% des patients ont présenté des rhinorrhées

Les signes cliniques dans notre étude ne sont pas précisés par manque de données à propos.

Tableau XI : Pourcentages des différents signes cliniques dans l'étude CORONADO et l'étude de Zeming Liu

Signe clinique L'étude	Fièvre	Fatigue	Toux	Céphalée	Dyspnée	Anosmie/ agueusie	Tb digestifs
CORONADO	75.4%	62.4%	68.7%	13.2%	64.3%	14.3%	34.5%
Zeming Liu	76.6%	76.6%	83.9%	ND	83.9%	ND	10.5%

3. Diagnostic biologiques

Le diabète est une maladie inflammatoire chronique caractérisée par de multiples anomalies métaboliques et vasculaires qui peuvent affecter notre réponse aux agents pathogènes. L'hyperglycémie et la résistance à l'insuline favorisent une synthèse accrue des produits finaux de glycosylation (EGA) et des cytokines pro-inflammatoires, le stress oxydatif, en

plus de stimuler la production de molécules d'adhésion qui intervertissent l'inflammation tissulaire. Ce processus inflammatoire peut composer le mécanisme sous-jacent qui conduit à une propension plus élevée aux infections, avec des résultats pires chez les patients atteints de diabète.

Les patients atteints de COVID-19 présentent généralement à l'admission unelymphocytopénie et, dans une moindre mesure, une thrombocytopénie et une leucopénie, qui sont plus importantes chez les personnes atteintes d'une maladie grave. En outre, des niveaux élevés de cytokines pro-inflammatoires, y compris l'interleukine-6 (IL-6) et la protéine C-réactive, ainsi qu'une activité de coagulation accrue, marquée par des concentrations plus élevées de d-dimères, étaient également associés à la gravité.⁴⁴

Chez les patients diabétiques infectés par le SARS-CoV-2, une augmentation des taux d'IL-6 et de protéine C-réactive (CRP) a été mise en évidence, de sorte que l'état pro-inflammatoire du diabète peut favoriser la tempête de cytokines et la réponse inflammatoire systémique qui accompagne le SDRA chez les patients atteints de COVID-19.

3.1. Les examens biologiques d'orientation:

Il existe également plusieurs indices biologiques utilisés en première ligne permettant, si ce n'est de confirmer le diagnostic, à tout le moins d'ajouter des arguments en faveur d'une suspicion d'infection à COVID-19.

a. Numération formule sanguine:

La lymphopénie, est une anomalie de l'hémogramme très régulièrement retrouvée dans différentes études, tandis que l'anémie et la thrombopénie semble rare.

Dans notre étude l'hyperleucocytose à PNN a été rapportée dans 35.8% des cas, en comparaison avec d'autres études notre résultat est proche de celle trouvée dans l'étude de prof Nanshan qui est de 25%, et supérieur à celle trouvée par Guan et al qui est de 5.9%.

La lymphopénie dans notre résultat était présente dans 45.3% des cas, ce résultat est discordant avec les données de la littérature ou la lymphopénie était de 83.2% dans l'étude de Guan et al, 64% des patients selon wu et al⁴⁵.

La thrombopénie a été rapportée chez 10.1% des patients de notre série, en comparaison avec d'autres études réalisées, ce résultat inférieur à celui trouvé par Guan et al qui est de 36.2%, et supérieur à celui rapporté par Zhou et al qui est de 7%⁴⁶.

Une anémie a été objectivée chez 39 patients soit un pourcentage de 45.3% des cas, ceci est supérieur à celui rapporté par Zhou et al⁴⁶ dont l'anémie a été présente chez 15% des patients.

b. Bilan de l'inflammation :

b.1. CRP :

Chez la plupart des patients, la protéine C-réactive est augmentée, selon l'étude de Guan une augmentation de la CRP a été rapportée dans 60.7% des cas et dans 85.6% selon l'étude Wu. Ces données sont concordantes avec le résultat de notre étude dont la CRP était positive dans 90% des cas.

Ceci est expliqué par la prédominance des formes sévère dans notre série.

b.2. LDH :

En comparaison avec les études faites à l'échelle internationale, l'augmentation du taux de LDH objectivée dans notre étude (97.1% des cas) est proche à celle rapportée dans la série de Wu qui est de 98% et supérieur à celle rapportée dans l'étude de Guan et al et Zhou et al qui est de 41% et 13% respectivement

c. Bilan hépatique :

La cytolysé hépatique a été rapporté dans 31% selon l'étude de Zhou, et dans 21.7% selon l'étude Wu, et 21.3% dans la cohorte de Guan.

Ces données sont concordantes avec nos résultats où la cytolyse hépatique a été notée chez 21.4%.

d. Bilan d'hémostase :

Etude	TP	D-dimère
Notre série	Diminué dans 10.9% des cas	Elevés dans 70.6% des cas
Wu et al	Diminué dans 2. 1% des cas	Elevés dans 23.3% des cas
Zhou et al	Diminué dans 94% des cas	Elevés dans 42% des cas
ketfi et al	Diminué dans 19.4% des cas	ND

3.2. Les examens de certitude :

Dans notre étude, la confirmation du diagnostic était faite par RT-PCR chez 87 patients de la série soit (83.7%).

Selon l'OMS, les tests de recherche des anticorps dirigés contre le SARS-CoV-2 ne sont pas recommandés à des fins diagnostiques dans le cadre de la flambée actuelle de COVID-19.

L'étude de Wang et al a comparé les performances de la recherche d'ARN viral par RTPCR dans différents sites de prélèvement, sur 1070 échantillons obtenus chez 205 patients atteints de COVID-19 confirmé sur la base d'une association de symptômes compatibles et de signes radiologiques caractéristiques.

Le prélèvement le plus sensible semblait être le lavage broncho-alvéolaire (93%), suivi par les expectorations (72%). La RT-PCR sur écouvillon nasal, largement pratiquée, apparaissait moins sensible (63%) et devait être répétée pour diminuer la fréquence des faux-négatifs. La rentabilité des RT-PCR sur selles (29%), sang (1%) et urines semblait insuffisante pour être envisagée en pratique clinique (< 50%)

Une étude chinoise rétrospective réalisée sur 1 014 patients atteints du Covid-19 : étude de Ai et al et qui avait comme objectif de comparer la sensibilité et la spécificité RT-PCR et du scanner thoracique, a révélé que sur 601 patients avec RT-PCR initiale positive, le scanner

retrouvait des anomalies évocatrices dans 97% des cas. Pour 413 patients avec RT-PCR négative, le scanner retrouvait des anomalies évocatrices dans 75% des cas. Sur 15 patients avec RT-PCR initiale négative et secondairement positive, le scanner thoracique était évocateur du diagnostic dans 93% des cas et précédait la première RT-PCR positive d'une médiane de 8 jours.

D'autre part, chez les patients avec négativation secondaire de la RT-PCR, le scanner de suivi montrait une amélioration dans 42% des cas, qui précédait la négativation de la RT-PCR.

Après revue des cas, la sensibilité du scanner thoracique est estimée à 97%, et la spécificité à 25%, contre une sensibilité de 65% et une spécificité de 83% pour la RT-PCR⁴⁷

4. Diagnostic radiologique :

la TDM a une place prépondérante dans le diagnostic initial et l'évaluation de l'extension de l'atteinte respiratoire. Étant donné le caractère non spécifique des signes radiologiques, la TDM thoracique est préconisée en cas de probabilité pré-test élevée (par ex; devant des signes cliniques évocateurs chez un patient hospitalisé présentant une forme sévère du COVID-19)

Selon l'OMS, l'utilisation de la TDM thoracique pour le diagnostic du COVID-19 obéit à certaines recommandations :

- Pas d'indication à l'utilisation de l'imagerie thoracique chez les contacts asymptomatiques de patients atteints de COVID-19
- Chez les patients symptomatiques présentant une COVID-19 présumée, l'OMS suggère de ne pas utiliser l'imagerie thoracique pour le bilan diagnostique de la COVID-19 lorsque le test RT-PCR est disponible et que les résultats peuvent être obtenus rapidement
- Chez les patients symptomatiques présentant une COVID-19 présumée, l'OMS suggère d'utiliser l'imagerie thoracique pour le bilan diagnostique de la COVID-19 lorsque :
 - Le test RT-PCR n'est pas disponible ;

- Le test RT-PCR est disponible, mais les résultats tardent à être disponibles ;
- Le test RT-PCR initial est négatif, mais les signes cliniques suggèrent fortement la présence d'une COVID-19
- Chez les patients présentant une COVID-19 présumée ou confirmée qui ne sont actuellement pas hospitalisés et qui présentent des symptômes bénins, l'OMS suggère d'utiliser l'imagerie thoracique en plus de l'évaluation clinique et de l'évaluation biologique pour décider de l'hospitalisation ou du retour à domicile.
- Chez les patients présentant une COVID-19 présumée ou confirmée qui ne sont actuellement pas hospitalisés et qui présentent des symptômes modérés à graves, l'OMS suggère d'utiliser l'imagerie thoracique en plus de l'évaluation clinique et de l'évaluation biologique pour décider si le patient doit être hospitalisé dans un service ordinaire ou bien dans un service de soins intensifs.
- Chez les patients présentant une COVID-19 présumée ou confirmée qui sont actuellement hospitalisés et qui présentent des symptômes modérés à graves, l'OMS suggère d'utiliser l'imagerie thoracique en plus de l'évaluation clinique et de l'évaluation biologique pour éclairer la prise en charge thérapeutique
- Chez les patients atteints de COVID-19 chez qui les symptômes ont disparu, l'OMS suggère de ne pas utiliser l'imagerie thoracique en plus de l'évaluation clinique et/ou de l'évaluation biologique pour aider à décider si le patient peut sortir de l'hôpital

Dans l'étude de Ketfi et al³⁴ l'extension pulmonaire légère dominait le tableau radiologique

Dans notre étude l'atteinte sévère dominait nos résultats vu le contexte d'USI.

Tableau XII :Extension des lésions pulmonaires dans différentes études

Etude	atteinte légère	atteinte modéré	atteinte sévère	atteinte critique
Notre série	24%	32.7%	36.5%	5.8%
Ketfi et al	62.3%	25.9%	11.8%	ND

III. Caractéristiques du diabète :

L'entrée virale dans les cellules hôtes est une composante fondamentale de la transmission inter-espèces, en particulier pour les coronavirus (COV). Lors de l'exposition de l'hôte au virus, tous les coronavirus, par l'intermédiaire d'une protéine Spike, se lient aux cellules qui expriment des récepteurs spécifiques.

L'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) a été identifiée comme l'un des principaux récepteurs du SARS-COV et du SARS-COV-2 _ L'ACE2 est largement exprimé sur les voies respiratoires, le cœur, les reins, les intestins, les neurones cérébraux, l'endothélium des artères et des veines, les cellules immunitaires et le pancréas _ Une étude chinoise a comparé 39 patients atteints du SRAS-COV sans diabète antérieur, qui n'ont pas reçu de traitement aux stéroïdes, avec 39 frères et sœurs en bonne santé appariés et a montré que 20 des 39 patients atteints du SRAS-COV ont développé un diabète pendant l'hospitalisation. Étant donné que l'immunocoloration de l'ACE2 était forte dans les îlots pancréatiques, il a été suggéré que le SRAS-COV pourrait avoir endommagé les îlots et causé un diabète sucré insulino-dépendant aigu. Par conséquent, bien que des preuves supplémentaires soient nécessaires, des lésions pancréatiques peuvent également être présentes chez les patients atteints de COVID-19, contribuant peut-être à des résultats moins bons chez les sujets atteints de diabète.

Alors que le diabète apparaît comme un facteur de mauvais pronostic du COVID-19, celui-ci a également un impact négatif sur la maladie diabétique.

Le premier aspect concerne le déséquilibre glycémique favorisé par l'infection (pouvant précéder les symptômes liés au COVID-19) et, par conséquent, le risque de complications

tellesque l'acidocétose et le coma hyperosmolaire. Et ce, d'autant plus que le COVID-19 peut s'accompagner de symptômes digestifs favorisant la déshydratation.

Selon une série chinoise, le déséquilibre glycémique chez le patient diabétique de type 2 est fréquent au cours du COVID-19⁴⁹

1. Type du diabète et ancienneté par rapport à la covid-19 :

1.1. Type de diabète :

Dans la quasi-totalité des séries, le diabète de type 2 était plus fréquemment associé à la covid-19.

Dans l'étude CORONADO⁵⁰

Pour notre série, tous les patients avaient un DT2. 35.5% des diabétiques n'étaient pas insulino-traité, contre 64,4% patients mis sous insuline précédemment à l'atteinte covid. Ces données sont en discordance avec celles de la littérature, ceci peut être un témoin d'une sous-insulinisation des patients diabétiques marocains.

Tableau XIII: Pourcentage du diabète de type 2 dans les différentes séries

Etude	Pourcentage du diabète de type 2
CORONADO	88,5%
Vangoitsenhoven et al	99%
Notre étude	100%

1.2. Ancienneté du diabète par rapport à la covid-19 :

Chez la grande majorité des malades présentant un diabète associé au covid-19, l'affection métabolique a précédé l'atteinte infectieuse, Cela se vérifie chez 77,5% de nos malades :

• Chez 34 patients soit 32,7% des cas, l'ancienneté du diabète était inférieure à celle observée en population générale : 2,10 ans, respectivement 2,12% de diabète plus de 10 ans.

• Cette différence la durée de son ancienneté chez les patients âgés de moins de 55 ans, avec 7,8% de patients DT1 dans CORONADO contre 23,2% dans la population générale.

Dans l'étude Coronado⁵⁰, la durée médiane du diabète est de 11 ans, avec des complications mineures et la sévérité de la COVID-19 est notée chez 44,2% et 38,6% des cas respectivement. Ceci s'observe surtout chez les patients les plus jeunes (< 55 ans), alors que le

risque de décès est identique chez les plus âgés (> 75 ans), suggérant que le pronostic de la COVID-19 est essentiellement lié à l'âge plutôt qu'au type de diabète. Dans les différentes études lors du diagnostic de la covid-19, il y avait un déséquilibre glycémique très marqué avec des taux de HbA1c aussi élevés,

En accord avec ces résultats, une étude belge faite par Vangoitsenhoven et al a retrouvé cette hyperglycémie de stress semble liée la sévérité de la réaction inflammatoire et elle un risque d'hospitalisation pour la COVID-19 identique chez les patients DT1 par rapport à des individus normoglycémiques⁵¹ ne reste pas significative statistiquement après l'ajustement sur d'autres paramètres biologiques (CRP, hyperleucytose, thrombopénie) en analyse multivariée⁵²

Tableau XIV : Pourcentage des patients ayant un diabète déséquilibré dans les différentes séries

Etude	Pourcentage des malades déséquilibrés	Glycémie moyenne	Pourcentage des ACD	HBA1C
Cariou et al ⁵⁰	ND	1,72g/l	ND	7,7
Singh et al ³⁰	ND	ND	ND	>9
Wu et al ⁴⁵	45%	1,26g/L	ND	ND
Notre étude	91,3%	3,3g/l	16,3%	ND

IV. Evolution :

1. Favorable

Chez 87.5% des malades, l'évolution était favorable avec négativation des RT-PCR. Ces patients ont été transférés aux services pour la surveillance.

2. Défavorable

Tableau X: Évolution des infections à SARS-CoV-2 dans différentes séries

Etude	Passage en réanimation	Décès
Zhou et al ⁴⁶	26%	39,4%
Guan et al	5%	1,4%
Wu et al ⁴⁵	26,4%	21,9%
Notre étude	12,5%	ND

V. Facteurs de risque associés au développement des formes sévères et une évolution défavorable :

1. Age :

Concernant la COVID19, il semble déjà bien établi que le diabète constitue un facteur de risque des formes sévère à critiques. Celles-ci sont souvent décrites chez des patients âgés de plus de 60 ans présentant une ou plusieurs maladies chroniques sous-jacentes.

Dans notre étude, l'analyse univariée montre qu'un âge avancé des patients (>60 ans) est un facteur de risque statistiquement significatif associé à une évolution défavorable des patients au cours de leurs hospitalisations. Ceci est confirmé par l'analyse multivariée.

Cette constatation concorde parfaitement avec les données de la littérature. Dans l'étude de Wu et al⁴⁵, objective qu'un âge avancé (>65 ans) est un facteur de risque statistiquement significatif associé au développement d'une forme sévère de la maladie (SDRA) avec $p < 0.001$: OR=3.26 ; 95%IC= [2.08-5.11]

Ces résultats peuvent être expliqués par la fréquence des comorbidités dans cette tranche d'âge de la population.

2. Sexe :

Dans notre étude, nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le sexe masculin et l'évolution défavorable des patients. Le sexe masculin est souvent identifié comme facteur de risque associé au développement de forme sévère ainsi à une évolution défavorable.

Dans l'étude de Kaeuffer et al, le sexe masculin est un facteur de risque associé aux formes sévères (OR = 2,1 ; IC 95% [1,5-2,8]). Contrairement à l'étude de Wu et al⁴⁵

3. Comorbidités :

La relation entre la COVID-19 et le diabète est compliquée et bidirectionnelle. Le diabète sucré est l'un des facteurs de risque les plus importants de la COVID-19 grave. Chez un patient diabétique, les comorbidités associées et les complications liées au diabète ainsi que certaines caractéristiques démographiques peuvent contribuer davantage à ce risque plus élevé d'évolution grave de la COVID-19.

Un autre facteur clé est le contrôle glycémique : d'une part, l'hyperglycémie est un facteur de risque d'évolution grave de la COVID-19 ; d'autre part, l'hyper inflammation associée à la COVID-19 sévère ainsi que son traitement par stéroïdes peuvent provoquer ou aggraver l'hyperglycémie par un effet sur les tissus insulinosensibles (principalement le foie, les muscles et le tissu adipeux) réduisant la sensibilité à l'insuline (résistance à l'insuline), ainsi que sur les cellules β pancréatiques provoquant une sécrétion insuffisante d'insuline. Il a été décrit aussi un effet direct du SARS-CoV-2 sur la cellule β par le biais du récepteur ACE-2, mais cela est controversé. L'hyperglycémie elle-même peut entraîner une toxicité du glucose, diminuant ainsi davantage la sensibilité à l'insuline et la fonction sécrétoire de l'insuline. Ainsi, le risque de COVID-19 sévère chez les patients diabétiques est encore augmenté.³¹

Dans le diabète type 2, outre le processus inflammatoire marqué précédemment discuté, un déséquilibre entre la coagulation et la fibrinolyse se produit, avec des niveaux accrus de facteurs de coagulation et une inhibition relative du système fibrinolytique. La résistance à l'insuline et le DT2 sont tous deux associés à un dysfonctionnement endothélial et à une amélioration de l'agrégation et de l'activation plaquettaires.

Ces anomalies favorisent le développement d'un état pro-thrombotique hyper coagulable. De plus, l'athérosclérose, l'inflammation vasculaire et le dysfonctionnement endothélial font également partie de la pathogenèse d'autres maladies chroniques, par exemple l'hypertension et les MCV.

Dans notre étude, chez les patients atteints de COVID-19, une hyperglycémie nouvelle est associée à un mauvais pronostic ainsi que la présence de comorbidités essentiellement les maladies cardio-vasculaires et l'hypertension artérielle. Ces résultats concorde avec l'étude de Mandana Hassanzad et al ⁵³.

Outre les facteurs de risque discutés précédemment, une autre cause importante de préoccupation lors de la prise en charge de patients diabétiques pendant la pandémie de COVID-19 réside dans la gestion des complications hyperglycémiques aiguës. L'acidocétose diabétique est la complication métabolique aiguë la plus courante du diabète, récemment, l'hospitalisation pour l'ACD a connu une tendance à la hausse ; les rapports d'une étude américaine montrant une augmentation de 30% des jours d'hospitalisation au cours de la dernière décennie, alors que dans les pays moins développés, les chiffres sont encore plus élevés, avec des taux de mortalité supérieurs à 30%. Bien qu'il a été auparavant considéré comme une complication spécifique du diabète de type 1, certaines preuves actuelles ont révélé qu'environ 30% des hospitalisations pour ACD impliquent des patients atteints de diabète de type 2.⁵⁴

Des études plus rétrospectives, des rapports de cas et une série de cas ont observé que l'ACD n'est pas un événement rare chez les patients hospitalisés pour COVID-19, ce qui pourrait être l'une des causes de la mortalité plus élevée chez ces patients. Dans une étude chinoise, près de la moitié des patients hospitalisés pour Covid-19 sont décédés ; tous avaient des formes moyennes et sévères de Covid 19, avec le diabète comme comorbidité et une mortalité de 39% dans la cohorte étudiée

Les premiers rapports d'ACD chez des patients COVID-19 en dehors de la Chine ont été par Croft A et al. (2020), qui ont publié l'évolution de cinq ACD d'apparition récente dans une série de patients atteints de diabète de type 2 hospitalisés pour COVID-19. Les auteurs ont souligné la gravité inhabituelle de l'ACD dans ces cas de patients diabétiques auparavant bien contrôlés, suggérant l'impact négatif significatif de l'infection par le nouveau coronavirus sur la régulation de l'insuline et l'équilibre métabolique.

Une étude d'une cohorte chinoise de 658 patients hospitalisés pour COVID-19 a rapporté que 42 (6,4%) patients avaient une cétose basée sur une urine élevée ou des cétones sériques, tandis que sept patients (3%) avaient confirmé l'ACD basée sur l'American Diabetes Association (ADA) Critères. La moitié de ces patients avaient déjà reçu un diagnostic de diabète, et parmi les patients atteints d'ACD, deux patients avaient un diabète de type 2 sous-jacent tandis qu'un avait un diabète de type 1. Une découverte intéressante de cette étude est que les patients atteints de cétose, par rapport au reste de la cohorte, présentaient des taux plus élevés de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) et qu'un nombre significativement plus élevé d'entre eux ont finalement nécessité une ventilation mécanique. La mortalité était également plus élevée dans le groupe avec cétose (21,4%) par rapport aux patients sans (8,9%). Ces résultats suggèrent une relation physiopathologique possible entre l'état métabolique causé par les corps cétoniques élevés dans le sérum et l'évolution de la maladie COVID-19. ⁵⁴

Dans notre étude 23% des patients avec évolution défavorable avaient une ACD et seulement 15% des patients avec évolution favorable.

4. Paramètres biologiques :

Selon une étude chinoise qui a comparé la présentation clinique du COVID-19 entre des patients diabétiques et non diabétiques⁴⁰, le diabète était associé à des anomalies biologiques plus marquées parmi lesquelles l'élévation des biomarqueurs inflammatoires (dont la protéine C-réactive (CRP) et l'interleukine 6 (IL-6)), l'élévation des enzymes tissulaires et les anomalies de la coagulation (dont les D-dimères).

Ces anomalies témoignent selon les auteurs d'une atteinte sévère, multi-organes et d'une propension aux événements thromboemboliques ainsi qu'à « l'orage cytokinique » décrit comme facteur aggravant du COVID-19.

Finalement, la lymphopénie, fréquemment rapportée comme marqueur de mauvais pronostic, est plus fréquente et plus prononcée en cas de diabète.

La question de savoir si le diabète est un déterminant indépendant de la gravité a été étudiée par Guo et al⁴¹ dans leur étude cas-témoins en Chine, dans laquelle ils ont comparé des patients diabétiques et non diabétiques COVID-19, et ont constaté que même en l'absence d'autres comorbidités, les diabétiques étaient plus à risque de pneumonie sévère, de réponse inflammatoire incontrôlée, de niveaux plus élevés d'enzymes liées aux lésions tissulaires, et d'un état d'hypercoagulabilité plus élevé.

En outre, ils ont constaté que les taux sériques de biomarqueurs inflammatoires tels que la protéine C-réactive, le D-dimère, l'IL-6, la ferritine sérique et l'indice de coagulation étaient significativement plus élevés chez les patients diabétiques que chez ceux qui n'en avaient pas, ce qui suggère que les patients diabétiques sont plus sensibles à une tempête inflammatoire qui entraîne une aggravation de la COVID-19.

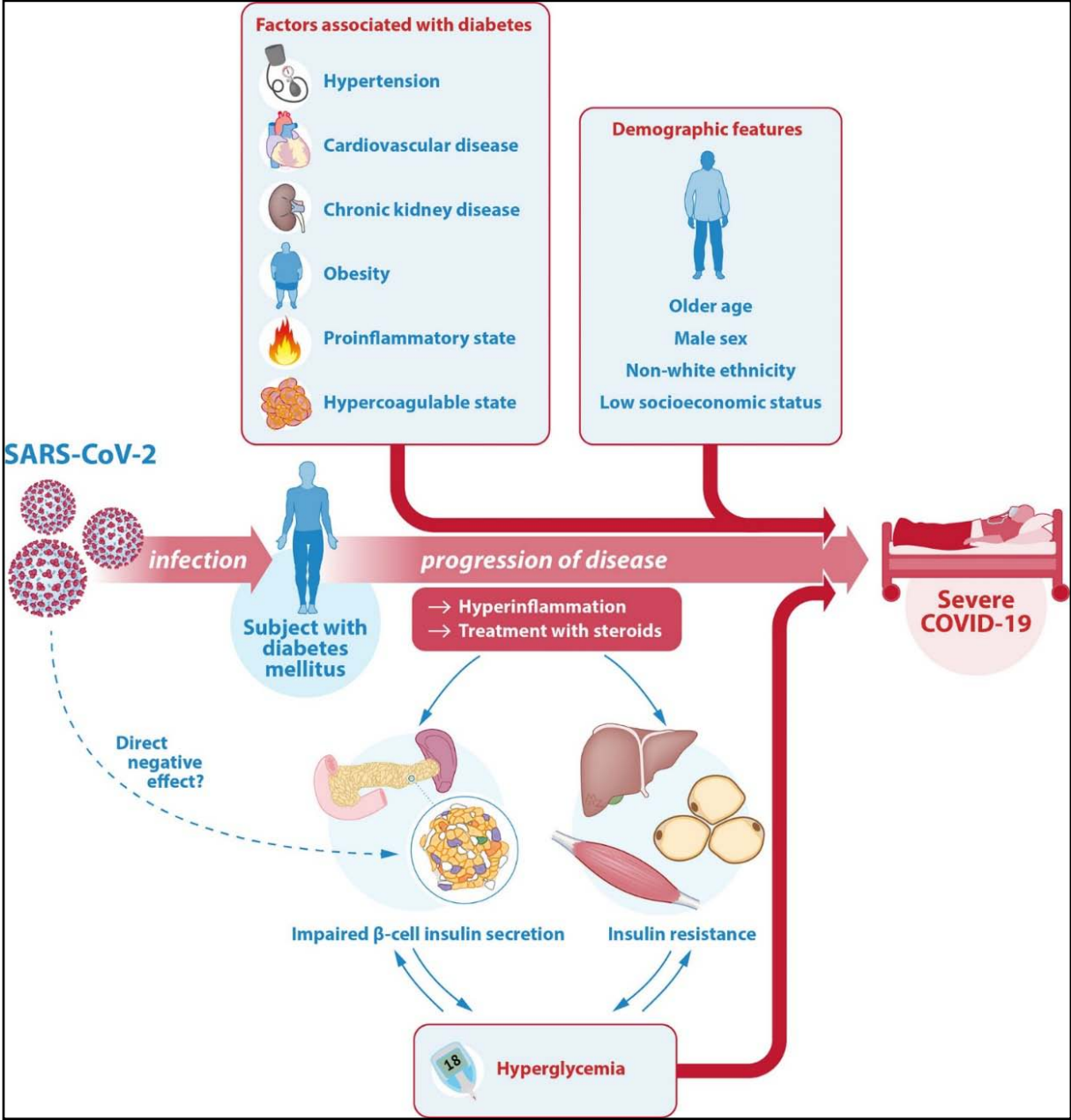


Figure 14 : Illustration de l'interrelation entre le SARS-CoV-2, la COVID-19 et le diabète.⁵⁵



CONCLUSION



L'étude des caractères épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques du Covid 19 chez les patients diabétiques à l'hôpital de campagne d'Ibn Tofail de Marrakech nous a permis de mieux comprendre le profil de nos patients présentant l'infection à SARS-CoV-2, ensuite de détecter les défaillances en matière de prophylaxie, de diagnostic, de traitement, de suivi et de prise en charge, afin de pouvoir y apporter des solutions nécessaires, visant à améliorer encore plus la qualité de prise en charge de cette population.

Cependant, notre étude a certaines limites. Premièrement, en raison de la conception de l'étude rétrospective, tous les bilans biologiques n'ont pas été effectués chez tous les patients y compris l'HbA1c. Par conséquent, leur rôle pourrait être sous-estimé dans la prévision des décès à l'hôpital. Deuxièmement, le recueil de quelques informations utiles pour notre étude tel que les paramètres anthropométriques (poids, indice de masse corporelle) n'était pas possible vu la situation d'urgence. Ainsi, une étude plus large sur les patients atteints du covid 19 dans d'autres centres hospitaliers au Maroc aiderait à mieux définir les caractéristiques cliniques et les facteurs de risque de la maladie chez la population diabétique et donc mieux cerner cette problématique.

À l'heure actuelle, aucune donnée ne confirme un risque accru de contracter la COVID-19 chez le patient diabétique. Celui-ci requiert toutefois une attention particulière, le diabète étant associé aux formes sévères, critiques et fatales de COVID-19.

La lutte contre cette pandémie doit se faire par des sensibilisations répétées de l'importance des mesures préventives, contrôle glycémique au cours de l'infection et le dépistage du (pré)diabète chez tout patient atteint de COVID-19. Ainsi d'encourager la vaccination.



Résumé

Introduction : La covid-19 est une urgence sanitaire mondiale. L'évolution de la maladie est imprévisible avec des conséquences socioéconomiques désastreuses. L'association Covid 19 et diabète s'associe à des présentations cliniques et radiologiques atypiques, et une prise en charge thérapeutique particulière. Les objectifs de ce travail sont :

- De décrire l'approche diabétologique adaptée à l'échelle de l'hôpital de campagne d'Ibn Tofail afin d'optimiser l'équilibre glycémique des patients diabétiques atteints du covid19
- De définir le profil clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de cette association
- De ressortir les facteurs de risque associés à une évolution défavorable de ces patients.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive et analytique menée entre le 11 septembre 2020 et le 12 janvier 2021 sur les patients associant le diabète et la covid-19 et qui ont été hospitalisés à l'hôpital de campagne d'Ibn Tofail. Les données ont été collectées à l'aide des observations cliniques, les résultats des explorations paracliniques et le suivi noté sur le dossier médical.

Résultats : On rapporte une série de 104 cas d'association covid-19 et diabète parmi 238 cas d'infection covid colligés au sein de l'hôpital de campagne d'Ibn Tofail.

La prévalence moyenne du diabète préexistant chez les patients hospitalisés pour COVID-19 atteignait 43,6%

La moyenne d'âge de nos patients était de 65 ans [53-76], avec une nette prédominance masculine. 35.6% des patients avaient des antécédents d'HTA, 14.4% avaient une maladie cardio vasculaire, et 3.8% des patients avaient une maladie pulmonaire chronique.

Le diabète était ancien et connu depuis 1 à 20 ans chez 81 patients (77,88%) avec 64.4% de diabète insulinotraité ,35.5% de diabète non insulinotraité et diabète de découverte récente chez 22,51%.

L'instauration d'un traitement par insuline était le cas chez tous les patients, 57.7% ont nécessité une dose totale en insuline supérieure à 30UI.

La confirmation du diagnostic du COVID-19 a été faite grâce à la PCR chez 87 patient qui était positive dans 83.7%des cas. La TDM thoracique a été réalisée chez 104 patients de la série soit 100%, elle s'est révélée anormale chez tous les patients, chez 42,3% des patients l'étendu des lésions scannographique a dépassé 50% du parenchyme pulmonaire.

L'étude confirme que l'âge est un facteur de risque majeur de COVID-19 grave. Elle montre également que le risque d'évolution défavorable est lié à la présence de comorbidités cardiovasculaires essentiellement l'HTA, à l'acidocétose diabétique et au diabète déséquilibré.

Conclusion : L'évolution à court terme était favorable chez 87.5% des malades, avec négativation des RT-PCR. La seule façon de maintenir cette association covid-19 et diabète sous contrôle reste l'équilibre glycémique au cours de l'infection et le dépistage du (pré)diabète chez tout patient atteint de COVID-19, ainsi d'encourager la vaccination.

Abstract

Introduction: Covid-19 is a global health emergency. The course of the disease is unpredictable with disastrous socioeconomic consequences. The association of Covid-19 and diabetes is associated with atypical clinical and radiological presentations, and a particular therapeutic management. The objectives of this work are:

- To describe the diabetological approach adapted to the scale of the Ibn Tofail field hospital in order to optimize the glycaemic control of diabetic patients with Covid19
- To define the clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary profile of this association
- To highlight the risk factors associated with an unfavourable evolution of these patients.

Materials and methods: This is a descriptive and analytical cross-sectional study conducted between September 11, 2020 and January 12, 2021 on patients with diabetes and covid-19 who were hospitalized at the Ibn Tofail field hospital. Data were collected using clinical observations, results of paraclinical explorations and follow-up noted on the medical record.

Results: We report a series of 104 cases of covid-19 and diabetes among 238 cases of covid infection collected in the field hospital of Ibn Tofail.

The average prevalence of pre-existing diabetes in patients hospitalized for COVID-19 was 43.6%.

The average age of our patients was 65 years [53-76], with a clear male predominance. 35.6% of patients had a history of hypertension, 14.4% had cardiovascular disease, and 3.8% of patients had chronic lung disease.

Diabetes was old and known for 1 to 20 years in 81 patients (77.88%) with 64.4% insulin treated diabetes, 35.5% non-insulin treated diabetes and 22.51% newly discovered diabetes.

Insulin treatment was initiated in all patients, 57.7% required a total insulin dose of more than 30 IU.

The diagnosis of COVID-19 was confirmed by PCR in 87 patients, which was positive in 83.7% of cases. Chest CT scans were performed in 104 patients (100%) and were abnormal in all patients. In 42.3% of patients, the extent of the scanned lesions exceeded 50% of the lung parenchyma.

The study confirms that age is a major risk factor for severe COVID-19. It also shows that the risk of unfavorable evolution is related to the presence of cardiovascular comorbidities, mainly hypertension, diabetic ketoacidosis and unbalanced diabetes.

Conclusion: Short-term outcome was favourable in 87.5% of patients, with RT-PCR negativation. The only way to keep this association of covid-19 and diabetes under control remains glycaemic control during the infection and screening for (pre)diabetes in all patients with COVID-19, as well as encouraging vaccination.

مُلخَص

مقدمة: كوفيد-19 هو حالة طوارئ صحية عالمية. لا يمكن التنبؤ بتطور المرض مع عواقب اجتماعية واقتصادية وخيمة. يرتبط اجتماع كوفيد-19 ومرض السكري بأعراض إكلينيكية وإشعاعية غير نمطية وإدارة علاجية محددة. أهداف هذا العمل هي:

- وصف التدخل الطبي لمرضى السكري الذي تم تكيفه مع مقاييس مستشفى ابن طفيل الميداني من أجل تحسين توازن نسبة السكر في الدم لمرضى السكري المصابين بفيروس كوفيد 19

- تحديد المظهر السريري، العلاجي، التطوري لهذه العلاقة

- لتسليط الضوء على عوامل الخطر المرتبطة بالتطور غير المواتي لهؤلاء المرضى.

المواد والطرق: هذه دراسة مقطعية وصفية وتحليلية أجريت في الفترة ما بين 11 سبتمبر 2020 و 12 يناير 2021 على المرضى المصابين بمرض السكري وفيروس كوفيد - 19 والذين تم نقلهم إلى المستشفى الميداني ابن طفيل. تم جمع البيانات باستخدام الملاحظات السريرية ونتائج التحاليل الطبية والمتابعة المدونة في الملف الطبي.

النتائج: أبلغنا عن سلسلة من 104 حالة إصابة بفيروس كوفيد-19 ومرض السكري من بين 238 حالة إصابة بفيروس كوفيد تم جمعها في مستشفى ابن طفيل الميداني.

بلغ متوسط انتشار مرض السكري الموجود مسبقاً بالمرضى الذين تم نقلهم إلى

المستشفى مع 43.6%.

كان متوسط عمر المرضى 65 عامًا [53-76]، مع اغلبيية واضحة للذكور. كان لدى 35.6% من المرضى ارتفاع ضغط الدم، و 14.4% يعانون من أمراض القلب والأوعية الدموية، و 3.8% من المرضى يعانون من أمراض الرئة المزمنة.

كان مرض السكري قديمًا ومعروفًا منذ 1 إلى 20 عامًا عند 81 مريضًا (77.88%) مع 64.4% من مرضى السكر المعالج بالأنسولين، و 35.5% من مرضى السكري غير المعالج بالأنسولين ومرض السكري المكتشف حديثًا عند 22.51%.

كان بدء العلاج بالأنسولين هو الحال عند جميع المرضى، حيث تطلب 57.7% جرعة إنسولين إجمالية أكبر من 30 وحدة دولية.

تم تأكيد تشخيص COVID-19 بفضل تفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR) في 87 مريضًا والذي كان إيجابيًا في 83.7% من الحالات. تم إجراء التصوير المقطعي المحوسب للصدر في 104 مريض في السلسلة، أي 100%، وكان غير طبيعي عند جميع المرضى، وعند 42.3% من المرضى تجاوز مدى الآفات المقطعية 50% من تعفن الرئة.

تؤكد الدراسة أن العمر عامل خطر رئيسي لكوفيد-19 الخطير. كما يُظهر أن خطر التطور السريع يرتبط بوجود أمراض قلبية وعائية مصاحبة، خاصة ارتفاع ضغط الدم، والحمض الكيتوني السكري، ومرض السكري غير المتوازن.

الخلاصة: كان التطور قصير الأمد مواتيًا في 87.5% من المرضى، مع RT-PCR سلبي. تظل الطريقة الوحيدة للحفاظ على ارتباط كوفيد-19 ومرض السكري تحت السيطرة هي السيطرة على نسبة السكر في الدم أثناء العدوى والفحص للكشف عن مرض (قبل)السكري لدى أي مريض مصاب بكوفيد-19، بالإضافة إلى تشجيع التلقيح.



ANNEXES



ANNEXE1

Fiche d'exploitation

Covid-19 et diabète: expérience à propos des patients hospitalisés à l'hôpital de campagne d'Ibn Tofail

I. Données démographiques:

IP:

Sex: 1-homme

2-femme

Date de naissance:

II. Diabète

Ancienneté du diabète :

- Découverte du diabète à l'occasion de l'infection covid-19 1-OUI

2-NON

- <5ans 1-OUI

2-NON

- 5 à 10 ans 1-OUI

2-NON

- > 10 ans 1-OUI

2-NON

Décompensation du diabète au cour de l'infection covid-19 :

1-Hyperglycémie sans cétose

2- Hyperglycémie avec cétose

Type de diabète :

1-Type 2

2-Type 1

Traitement antérieur si connu diabétique:

- RHD seul 1-OUI

2-NON

- ADO 1-OUI

2-NON

- Insuline 1-OUI

2-NON

- ADO+ Insuline 1-OUI
2-NON
- Présence d'une comorbidité associée :**
- Maladies cardio-vx 1-OUI
2-NON
- HTA 1-OUI
2-NON
- Maladie pulmonaire chronique 1-OUI
2-NON
- Maladie rénale chronique 1-OUI
2-NON
- Maladie neurologique chronique 1-OUI
2-NON
- Maladie hépatique chronique 1-OUI
2-NON
- Malignité 1-OUI
2-NON
- Immunodépression dont VIH 1-OUI
2-NON

III. *Covid-19*

Les symptômes au moment de l'admission

- Fièvre: OUI NON
- TOUX: OUI NON
- Dyspnée: OUI NON
- Asthénie: OUI NON
- Céphalée : OUI NON
- Anosmie ,agueusie: OUI NON

Examens paracliniques :

- Test PCR positif 1-OUI 2-NON
3-non fait
- TDM thoracique(**Etendue des lésions**) :
- 1- < 10%
2- 10% à 25%
3- 25% à 50%

4- 50% à 75%

5- >75%

IV. Traitement

Insulinothérapie au cours de l'hospitalisation :

-Type d'insuline :

1- Novomix30

2- Novorapid seule

3- Lantus seule

4- Lantus +Novorapid

5- mixtard+Novorapid

-Dose totale en insuline :

1- <10UI

2- 10UI à 30UI

3- > 30UI

-Nombre d'injections :

1- Une injection

2- 2 Injections

3- 3 Injections

4- 4 Injections

V. Evolution:

1- Transfert aux services

2- Transfert en réanimation

Bilans biologiques

-Glycémie :

1- Normal

2- Hyperglycémie

HB :

1- Normal

2- Anémie

GB :

1- Normal

2- Hyperleucocytose

3- Leucopénie

Lym :

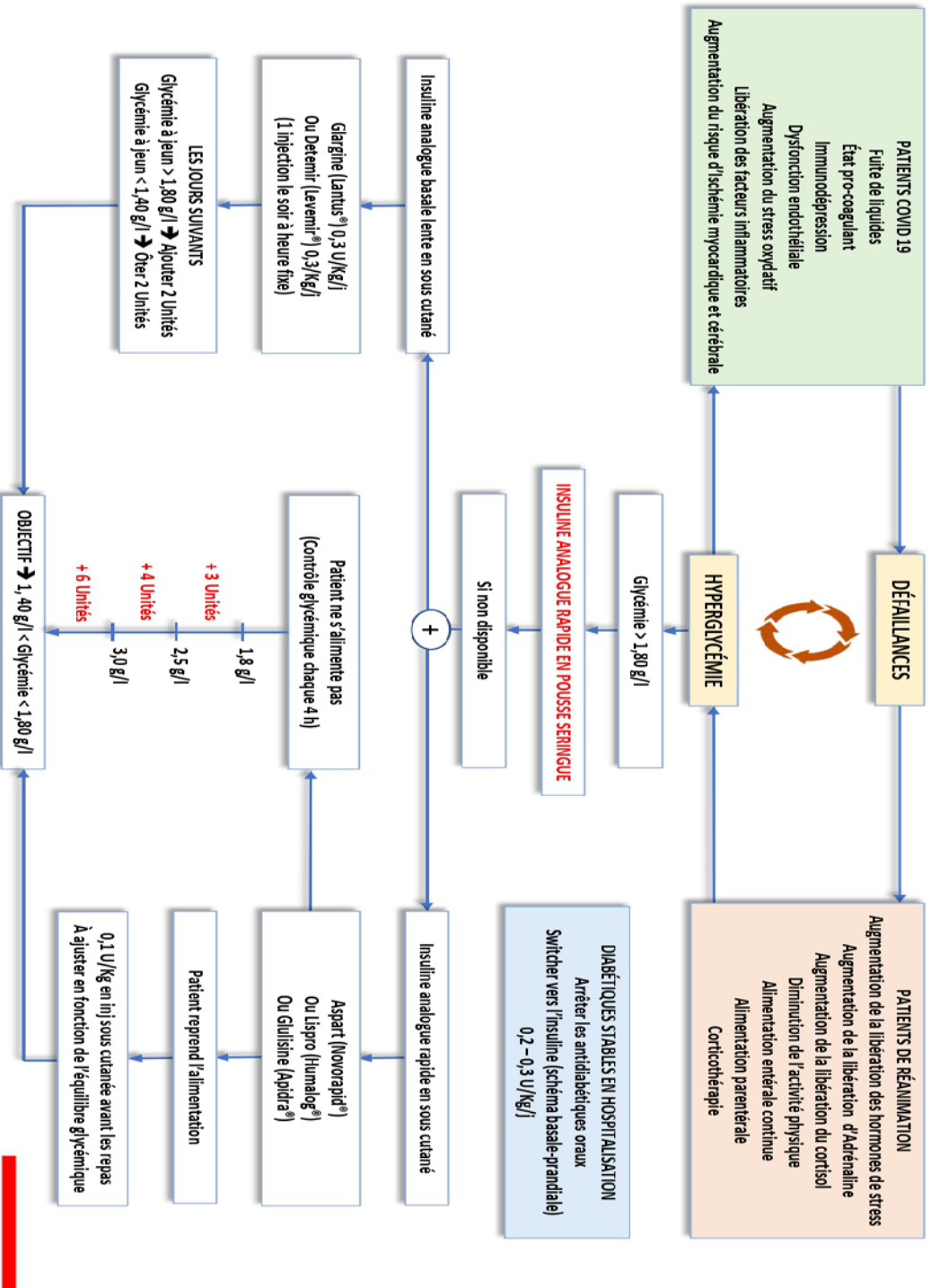
1- Normal

2- Hyperlymphocytose

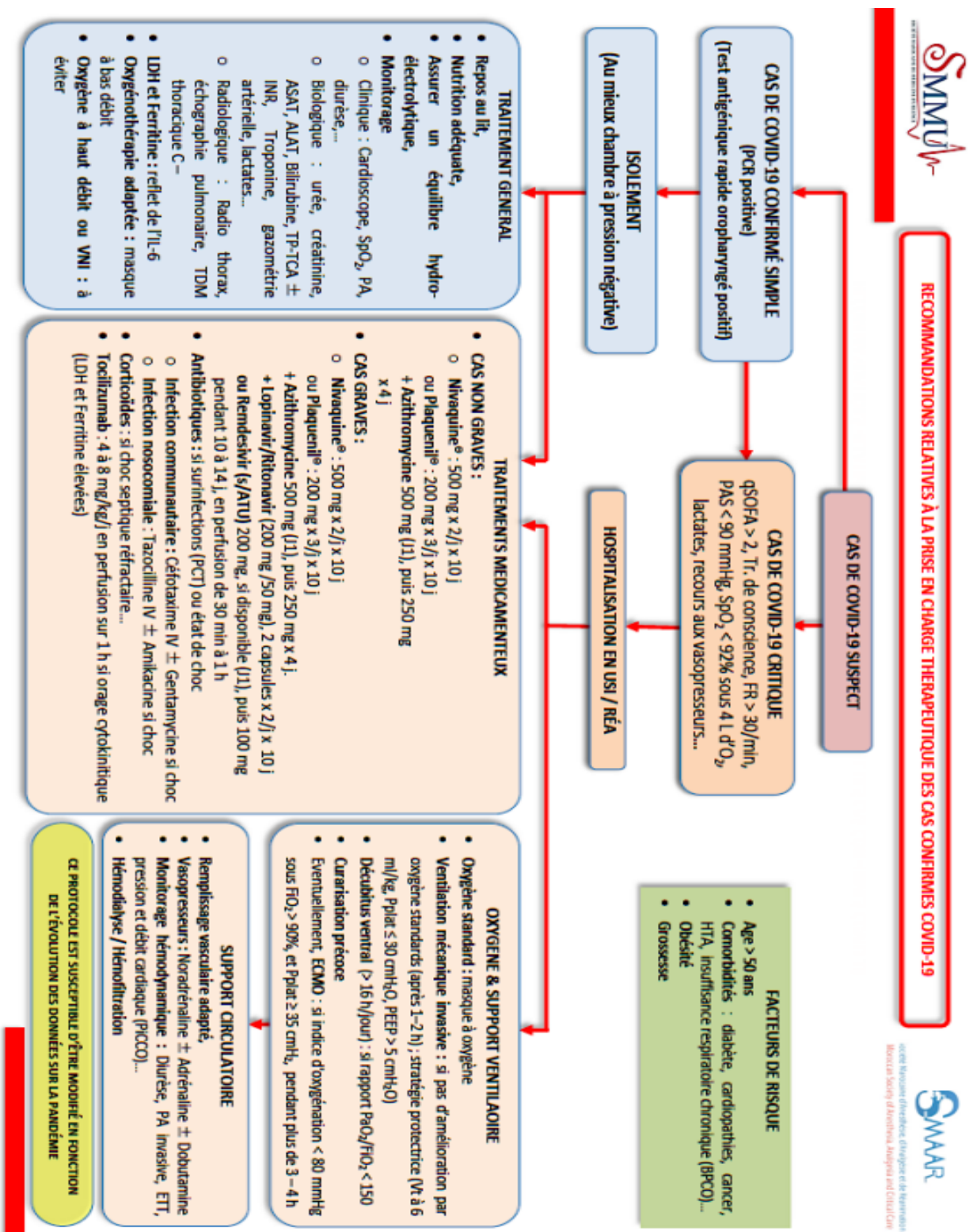
3- Lymphopénie

PNN :	1- <input type="checkbox"/> Normal	2- <input type="checkbox"/> Hyperneutro
3- <input type="checkbox"/> Neutropénie		
PLQ :	1- <input type="checkbox"/> Normal	2- <input type="checkbox"/> thrombocytose
3- <input type="checkbox"/> Thrombopénie		
PCR :	1- <input type="checkbox"/> Normal	2- <input type="checkbox"/> Elevée
ASAT :	1- <input type="checkbox"/> Normal	2- <input type="checkbox"/> Elevé
ALAT :	1- <input type="checkbox"/> Normal	2- <input type="checkbox"/> Elevé
PAL :	1- <input type="checkbox"/> Normal	2- <input type="checkbox"/> Elevé
GGT :	1- <input type="checkbox"/> Normal	2- <input type="checkbox"/> Elevé
Urée:	1- <input type="checkbox"/> Normal	2- <input type="checkbox"/> Elevé
Créa :	1- <input type="checkbox"/> Normal	2- <input type="checkbox"/> Elevé
LDH :	1- <input type="checkbox"/> Normal	2- <input type="checkbox"/> Elevé
D-dimère :	1- <input type="checkbox"/> Normal	2- <input type="checkbox"/> Elevé
TP :	1- <input type="checkbox"/> Normal	2- <input type="checkbox"/> Diminué
TCA :	1- <input type="checkbox"/> Normal	2- <input type="checkbox"/> Diminué
Fibrinogène :	1- <input type="checkbox"/> Normal	2- <input type="checkbox"/> Elevé

RECOMMANDATIONS CONCERNANT LA PRISE EN CHARGE DES HYPERGLYCÉMIES CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES COVID 19



ANNEXE 3 :





BIBLIOGRAPHIE



1. **Naming The Coronavirus Disease (COVID-19) And The Virus That Causes It.**
[https://www.who.int/fr/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technical_guidance/naming-the-coronavirus-disease-\(covid-2019\)-and-the-virus-that-causes-it](https://www.who.int/fr/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technical_guidance/naming-the-coronavirus-disease-(covid-2019)-and-the-virus-that-causes-it) - Microsoft Bing Search. Accessed November 5, 2021.
[https://www.bing.com/search?q=Naming+the+coronavirus+disease+\(COVID-19\)+and+the+virus+that+causes+it.+https%3A%2F%2Fwww.who.int%2Ffr%2Femergencie%2Fdiseases%2Fnovel-coronavirus-2019%2Ftechnical%02guidance%2Fnaming-the-coronavirus-disease-\(covid-2019\)-and-the-virus-that-causes-it&cvid=7e0f0678f12e4d93bfff0c9153a010e0&aqs=edge.0.69i59.2375j0j9&FORM=ANAB01&PC=U531](https://www.bing.com/search?q=Naming+the+coronavirus+disease+(COVID-19)+and+the+virus+that+causes+it.+https%3A%2F%2Fwww.who.int%2Ffr%2Femergencie%2Fdiseases%2Fnovel-coronavirus-2019%2Ftechnical%02guidance%2Fnaming-the-coronavirus-disease-(covid-2019)-and-the-virus-that-causes-it&cvid=7e0f0678f12e4d93bfff0c9153a010e0&aqs=edge.0.69i59.2375j0j9&FORM=ANAB01&PC=U531)
2. **COVID-19 - Chronologie De L'action De L'oms.**
Accessed November 5, 2021. **<https://www.who.int/fr/news/item/27-04-2020-who-timeline---covid-19>**
3. **Mousavizadeh L, Ghasemi S. Genotype And Phenotype Of COVID-19: Their Roles In Pathogenesis.**
J Microbiol Immunol Infect Wei Mian Yu Gan Ran Za Zhi. 2021;54(2):159-163.
[doi:10.1016/j.jmii.2020.03.022](https://doi.org/10.1016/j.jmii.2020.03.022)
4. **Prevalence Of Asymptomatic SARS-Cov-2 Infection : A Narrative Review - Pubmed.**
Accessed November 5, 2021. **<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32491919/>**
5. **Un atlas unicellulaire de la réponse immunitaire périphérique chez les patients atteints de COVID-19 sévère - PubMed.**
Accessed November 5, 2021.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32514174/>
6. **Qu'est-Ce Que Le Diabète? Accessed November 5 2021.**
<https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diabete-comprendre/definition>
Fédération internationale du diabète - Accueil. Accessed November 5, 2021.
<https://www.idf.org/>

7. **Who Coronavirus (Covid-19) Dashboard.**
Accessed November 5, 2021.
<https://covid19.who.int>
8. **Coronavirus Nombre De Cas Au Maroc | En Direct.**
Accessed November 5, 2021.
<https://www.coronavirus-statistiques.com/stats-pays/coronavirus-nombre-de-cas-maroc/>
9. **COVID-19 : caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques chez l'adulte, la femme enceinte et l'enfant.**
Une mise au point au cœur de la pandémie – ScienceDirect. Accessed November 5, 2021.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866320301193>
10. **Canada A De La Santé Publique Du. Maladie A Coronavirus (COVID-19): Symptômes Et Traitement.** Published September 15, 2020. Accessed November 5, 2021.*<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/2019-nouveau-coronavirus/symptomes.html>*
11. **Xiao F, Tang M, Zheng X, Liu Y, Li X, Shan H.**
Evidence for Gastrointestinal Infection of SARS-CoV-2.
Gastroenterology. 2020;158(6):1831-1833.e3. doi:10.1053/j.gastro.2020.02.055
12. **Plaçais L, Richier Q.**
COVID-19 : caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques chez l'adulte, la femme enceinte et l'enfant. Une mise au point au cœur de la pandémie.
Rev Médecine Interne. 2020;41(5):308-318. doi:10.1016/j.revmed.2020.04.004
13. **Rousseau A, Fenolland Jr, Labetoulle M.**
SARS-CoV-2, COVID-19 et œil : le point sur les données publiées.
J Fr Ophtalmol. 2020;43(7):642-652. doi:10.1016/j.jfo.2020.05.003
14. **Vue Sur Le COVID-19 Depuis La Néphrologie.**
Revue Medicale Suisse. Accessed November 5, 2021. *<https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2020/revue-medicale-suisse-691-2/vue-sur-le-covid-19-depuis-la-nephrologie>*

15. **Morelle J, Arnaud Devresse, Nathalie Demoulin, Valentine Gillion, Eric Goffin, Nada Kanaan Et Al.**
COVID-19, rein et maladies rénales. :4.
16. **Rapport relatif à l'actualisation de la prise en charge des patients atteints de Covid-19.:291.**
17. **P. Perrin, G. Gautier-Vargas, X. Bassand, N. Keller, D. Bedo , N. Collongues et al.**
Complications neurologiques du COVID-19 chez les patients atteints de maladie rénale.
Néphrologie Thérapeutique. 2020;16(5):328. doi:10.1016/j.nephro.2020.07.208
18. **Ling Mao, Huijuan Jin, Mengdie Wang, Yu Hu, Shengcai Chen, Quanwei He, et al.**
Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China.
JAMA Neurol. 2020;77(6):1-9. doi:10.1001/jamaneurol.2020.1127
19. **Neo Poyiadji, Gassan Shahin , Daniel Noujaim, Michael Stone, Suresh Patel, Brent Griffith .**
COVID-19-associated Acute Hemorrhagic Necrotizing Encephalopathy: Imaging Features.
Radiology. 2020;296(2). doi:10.1148/radiol.2020201187
20. **Acute Myelitis After SARS-Cov-2 Infection: A Case Report | Medrxiv.**
Accessed November 5, 2021.
<https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.03.16.20035105v2>
21. **Virani, Rabold, Hanson, Aaron Haaget, Rawiya Elrufay, Marvin Balaan et al.**
Guillain-Barré Syndrome associated with SARS-CoV-2 infection.
IDCases. 2020;20:e00771. doi:10.1016/j.idcr.2020.e00771
22. **Flis-Richard H, Verdonk F.**
Atteintes neurologiques dans l'infection au SARS-CoV-2 (COVID-19). *Prat En Anesth Réanimation.*
Published online 2020. doi:10.1016/j.pratan.2020.07.008
23. **Hermans C, Lambert C.**
COVID-19: une maladie thrombotique ?.

- 24. Lai Cc, Wang Cy, Hsueh Pr.**
Co-infections among patients with COVID-19: The need for combination therapy with non-anti-SARS-CoV-2 agents?
J Microbiol Immunol Infect Wei Mian Yu Gan Ran Za Zhi. 2020;53(4):505-512.
doi:10.1016/j.jmii.2020.05.013
- 25. Gala JI, Nyabi O, Durant Jf, Chibani N, Bentahir M.**
Méthodes diagnostiques du COVID-19. :8.
- 26. Mahsouli A, Grillo M, Amini N, Acid S, Coche E, Ghaye B. Imagerie Thoracique DuCovid-19. :8.**
- 27. Imagerie De La Pneumonie COVID-19 – Sciencedirect.**
Accessed November 5, 2021.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2543343120300774>
- 28. Li K, Wu, Faqi Wu, Dajing Guo, Chen L , Zheng Fang et al.**
The Clinical and Chest CT Features Associated With Severe and Critical COVID-19 Pneumonia.
Invest Radiol. 2020;55(6):327-331. doi:10.1097/RLI.0000000000000672
- 29. Singh Ak, Gupta R, Ghosh A, Misra A.**
Diabetes in COVID-19: Prevalence, pathophysiology, prognosis and practical considerations.
Diabetes Metab Syndr. 2020;14(4):303-310. doi:10.1016/j.dsx.2020.04.004
- 30. Landstra CP, De Koning EJP.**
COVID-19 and Diabetes: Understanding the Interrelationship and Risks for a Severe Course.
Front Endocrinol. 2021;12:649525. doi:10.3389/fendo.2021.649525
- 31. Fadini Gp, Morieri MI, Longato E, Avogaro A.**
Prevalence and impact of diabetes among people infected with SARS-CoV-2.
J Endocrinol Invest. 2020;43(6):867-869. doi:10.1007/s40618-020-01236-2

32. **Onder G, Rezza G, Brusaferro S.**
Case-Fatality Rate and Characteristics of Patients Dying in Relation to COVID-19 in Italy.
JAMA. Published online March 23, 2020. doi:10.1001/jama.2020.4683
33. **Ketfi A, Chabati, Chemali, Gharnaout, Djenouhat, Selatni et al.**
Profil clinique, biologique et radiologique des patients Algériens hospitalisés pour COVID-19: données préliminaires.
Pan Afr Med J. 2020;35(Supp 2). doi:10.11604/pamj.supp.2020.35.2.23807
34. **Bhatraju PK, Ghassemieh BJ, Nichols M.**
Covid-19 in Critically Ill Patients in the Seattle Region – Case Series.
N Engl J Med. 2020;382(21):2012–2022. doi:10.1056/NEJMoa2004500
35. **For The Coronado Investigators .**
– 2020 – Phenotypic characteristics and prognosis of inpatient.pdf. Accessed November 8, 2021 https://www.diabetes-covid.org/wp-content/uploads/2020/05/CORONADO_Diabetologia_Phenotypic_characteristics_and_prognosis-of-inpatients-with-COVID-19-and-diabetes-The-CORONADO-study-1.pdf
36. **Liu Z, Jinpeng Li, Jianglong Huang, Liang Guo, Rongfen Gao , Kuan Luo et al.**
Association Between Diabetes and COVID-19: A Retrospective Observational Study With a Large Sample of 1,880 Cases in Leishenshan Hospital, Wuhan.
Front Endocrinol. 2020;11:478. doi:10.3389/fendo.2020.00478
37. **Wargny M, Gourdy P, Ludwig L.**
Type 1 Diabetes in People Hospitalized for COVID-19: New Insights From the CORONADO Study.
Diabetes Care. 2020;43(11):e174–e177. doi:10.2337/dc20-1217
38. **Goyal P, J. Choi, C. Pinheiro, J. Schenck, Chen, Jabri .**
Clinical Characteristics of Covid-19 in New York City.
N Engl J Med. 2020;382(24):2372–2374. doi:10.1056/NEJMc2010419
39. **Diabetes Is A Risk Factor For The Progression And Prognosis Of COVID-19 –**
PubMed. Accessed November 8, 2021.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32233013/>

40. **Guo W, Mingyue Li, Y Dong, Haifeng Zhou, Zili Zhan, Chunxia Tian et al.**
Diabetes is a risk factor for the progression and prognosis of COVID-19.
Diabetes Metab Res Rev. Published online March 31, 2020:e3319.
doi:10.1002/dmrr.3319

41. **Cariou B, Gourdy P, Hadjadj S, Pichelin M, Wargny M et al.**
Phenotypic characteristics and prognosis of inpatients with COVID-19 and diabetes: the CORONADO study.
Diabetologia. 2020;63(8):1500-1515. doi:10.1007/s00125-020-05180-x

42. **Olfactory And Gustatory Dysfunctions As A Clinical Presentation Of Mild-To-moderate forms of the coronavirus disease (COVID-19):**
a multicenter European study -
PubMed. Accessed November 12, 2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32253535/>

43. **Hussain A, Bhowmik B, Do Vale Moreira NC.**
COVID-19 and diabetes: Knowledge in progress.
Diabetes Res Clin Pract. 2020;162:108142. doi:10.1016/j.diabres.2020.108142

44. **Wu C, Xiaoyan Chen, Yanping Cai, Xia, Xing Zhou, Sha 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;180(7):934-943. doi:10.1001/jamainternmed.2020.0994

45. **Zhou F, Ting Yu, Ronghui Du, Guohui Fan, Ying Liu, Zhibo Liu et al.**
Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study.
The Lancet. 2020;395(10229):1054-1062. doi:10.1016/S0140-6736(20)30566-3

46. **Correlation Of Chest CT And RT-PCR Testing For Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) In China: A Report Of 1014 Cases |**
Radiology.
Accessed November 15, 2021. <https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2020200642>

47. **Chest CT Findings In 2019 Novel Coronavirus (2019-Ncov) Infections From Wuhan, China: Key Points For The Radiologist |**
Radiology. Accessed November 15, 2021.
<https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2020200241>

48. **Diabetes Patients With COVID-19 Need Better Blood Glucose Management In Wuhan, China -**
PubMed. Accessed November 8, 2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32220612/>
49. **Cariou B, Gourdy P, Hadjadj S, Pichelin M, Wargny M.**
Diabète et COVID-19 : les leçons de CORONADO.
Me ´decine Mal Me ´taboliques. 2021;15(1):15-23. doi:10.1016/j.mmm.2020.12.010
50. **Vangoitsenhoven R, Martens P, Van Crombrugge , Frank Nobels , Pottelbergh , Gillard P et al.**
No Evidence of Increased Hospitalization Rate for COVID-19 in Community-Dwelling Patients With Type 1 Diabetes.
Diabetes Care. 2020;43(10):e1118-e1119. doi:10.2337/dc20-1246
51. **PRIME Pubmed | Predictors Of Hospital Discharge And Mortality In Patients With Diabetes And COVID-19: Updated Results From The Nationwide CORONADO Study.**
Accessed November 21, 2021.
https://news.unboundmedicine.com/medline/citation/33599800/Predictors_of_hospital_discharge_and_mortality_in_patients_with_diabetes_and_COVID_19:_updated_results_from_the_nationwide_CORONADO_study_
52. **Hasanzad M, Larijani B, Aghaei Meybodi Hr.**
Diabetes and COVID-19: a bitter nightmare.
J Diabetes Metab Disord. Published online March 7, 2022. doi:10.1007/s40200-022-00994-5
53. **Tilincă M, Gliga M, Varga A.**
The Pathophysiology and Management of Diabetic Ketoacidosis in COVID-19 Patients: A Literature Review.
J Crit Care Med. 2022;8(1):6-13. doi:10.2478/jccm-2021-0024
54. **Titre : Frontiers | COVID-19 And Diabetes: Understanding The Interrelationship And Risks For A Severe Course |**
Endocrinology. Accessed March 10, 2022. <https://www.google.com/imgres>



قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بَادِلَةً وَسَعِي فِي انْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلَةً رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخِّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



كوفيد-19 ومرض السكري: تجربة المرضى المقيمين في مستشفى ابن طفيل الميداني

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/05/16

من طرف

الآنسة شيماء الهندي

المزودة في 06 أبريل 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

سارس- كوف-2- مرض السكري - علاقة كوفيد - 19 ومرض السكري

اللجنة

الرئيسة	غ. المغاري طبيب	السيدة
المشرفة	أستاذة في طب أمراض الغدد والأمراض الاستقلابية ن. الأنصاري	السيدة
الحكام	أستاذة في طب أمراض الغدد والأمراض الاستقلابية أ. غ. الأديب	السيد
	أستاذ في طب التخدير والإنعاش ه. بيزري	السيد
	أستاذ في طب أمراض الغدد و الأمراض الاستقلابية	