

# COVID-19: Prise en charge aux soins intensifs

Dr MARIE KRÄHENBÜHL<sup>a</sup>, Pr MAURO ODDO<sup>a</sup>, Drs LISE PIQUILLOUD<sup>a,\*</sup> et Dr OLIVIER PANTET<sup>a,\*</sup>

Rev Med Suisse 2020; 16: 863-8

La maladie à coronavirus SARS-Cov2 apparue en Chine en décembre 2019 (COVID-19) constitue un défi majeur pour les unités de soins intensifs en raison du nombre important d'admissions. En effet, près de 5% des patients infectés nécessitent une ventilation invasive et une part importante de ces patients restent aux soins intensifs durant une longue période. À part l'approche pharmacologique antivirale et anti-inflammatoire précoce, le traitement est centré sur la ventilation mécanique protectrice, qui a fait ses preuves dans le syndrome de détresse respiratoire (SDRA) et qui constitue la pierre angulaire du traitement de l'atteinte pulmonaire du COVID-19. Toutefois, en l'état actuel des connaissances, le SDRA sur COVID-19 présente des caractéristiques particulières qui nécessitent une approche spécifique que nous résumons dans cet article.

## COVID-19: Intensive care management

*The SARS-coronavirus 2 disease initially reported in December 2019 in China (COVID-19) represents a major challenge for intensive care medicine, due to the high number of ICU admission and the prolonged stay for many patients. Up to 5% of COVID-19 infected patients develop severe acute hypoxemic respiratory failure requiring invasive mechanical ventilation as supportive treatment. Apart from early antiviral and anti-inflammatory treatment, the management of COVID-19 patients is mainly applying protective mechanical ventilation, to support the injured lungs. However recently acquired data and clinical experience suggest that COVID-19-related ARDS presents some specificities that will be summarized in the present article.*

## INTRODUCTION

Le nouveau coronavirus, SARS-Cov-2, responsable du COVID-19, a été identifié fin 2019 comme l'agent responsable de nombreux cas d'insuffisances respiratoires sévères tout d'abord à Wuhan en Chine puis hors de Chine. Au vu du nombre important de patients atteints nécessitant une assistance ventilatoire, il représente actuellement un véritable défi pour les unités de soins intensifs en Suisse et dans le monde. En effet, 15% environ des patients infectés doivent être hospitalisés et 5% requièrent un support ventilatoire.<sup>1,2</sup> Ceci a représenté pour le service de médecine intensive du CHUV une centaine de patients à admettre en 4 semaines, entre mi-mars et mi-avril 2020. Parmi les patients admis aux soins intensifs, la mortalité est variable, fortement dépendante du score de

fragilité et des comorbidités préalables, mais pouvant atteindre 30 voire 50%.<sup>1,2</sup> L'expérience acquise lors des précédentes épidémies de coronavirus (SARS et MERS)<sup>3</sup> et les recommandations d'experts pour la prise en charge du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)<sup>4,5</sup> permettent de guider la prise en charge de ces patients critiques. En l'absence de thérapie antivirale d'efficacité démontrée, le traitement des patients souffrant d'insuffisance respiratoire sur pneumonie à SARS-Cov-2 est essentiellement basé sur la prise en charge ventilatoire protectrice, qui constitue habituellement la pierre angulaire du traitement du SDRA. Toutefois, le SDRA sur COVID-19 présente certaines spécificités et des particularités qui nécessitent une attention particulière. Nous résumons ici les éléments cardinaux de la prise en charge du SDRA sur COVID-19 aux soins intensifs en l'état actuel des connaissances. Le COVID-19 étant une nouvelle maladie, il est important de souligner que ces dernières peuvent évoluer rapidement, que le niveau de preuves n'est pas soutenu par une évidence élevée et que les pratiques basées sur l'expérience peuvent diverger parmi les experts et les centres.

## ATTEINTE PULMONAIRE DU COVID-19

L'infection à SARS-Cov-2 a plusieurs présentations cliniques. Parmi les formes graves, l'atteinte pulmonaire avec insuffisance respiratoire survenant classiquement après 7 à 10 jours d'évolution<sup>1,6,7</sup> est fréquente<sup>8</sup> et peut s'accompagner d'une insuffisance respiratoire sévère remplissant typiquement les critères de Berlin pour le SDRA<sup>9</sup> et nécessitant le plus souvent une intubation endotrachéale dans les 24-48 heures. Bien que l'atteinte pulmonaire sévère à SARS-Cov-2 remplisse les critères de Berlin,<sup>9</sup> comme illustré dans le **tableau 1**, elle diffère du SDRA classique par une compliance (reflet de la distensibilité du parenchyme pulmonaire) fréquemment préservée.<sup>10</sup> Pour rappel, la compliance correspond au ratio de variation de volume sur la variation de pression qui lui est associée ( $\Delta V/\Delta P$ ) qui est égal au ratio volume courant/(pression alvéolaire de fin d'inspiration – pression alvéolaire de fin d'expiration) ou, de façon pratique, au ratio volume courant/(pression de plateau – pression expiratoire positive). L'élastance est l'inverse de la compliance. Au-delà de cette caractéristique clinique inhabituelle de compliance préservée, la présentation clinique des patients atteints de pneumonie à SARS-Cov-2 varie. Par exemple, pour le même degré d'hypoxémie, les patients peuvent être plus ou moins dyspnéiques et/ou tachypnéiques. Le degré d'hypocapnie initial, la réponse au NO inhalé et aux séances de décubitus ventral sont également variables.

De manière très schématique et probablement un peu théorique, Gattinoni et al<sup>10</sup> distinguent deux «phénotypes» de l'atteinte

<sup>a</sup>Service de médecine intensive adulte, CHUV, 1011 Lausanne. marie.krahenbuhl@chuv.ch | mauro.oddo@chuv.ch | lise.piquilloud@chuv.ch olivier.pantet@chuv.ch.

\*Ces deux auteurs ont contribué de manière équivalente à la rédaction de cet article.

**TABLEAU 1** Critères de Berlin du syndrome de détresse respiratoire (SDRA)

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

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

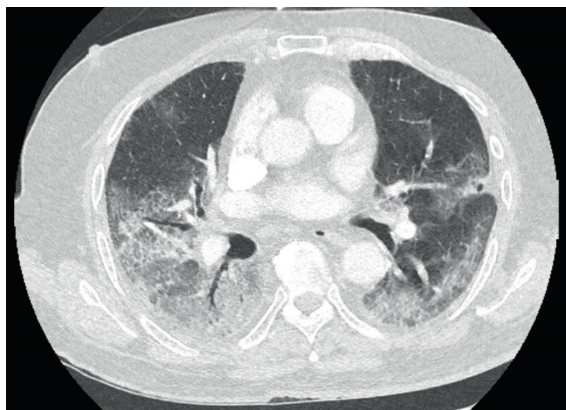
respiratoire sur SARS-Cov-2, le type «L» pour «Low» et le type «H» pour «High». Ces deux phénotypes peuvent parfois se succéder au cours de l'évolution de la maladie.<sup>10</sup> Le phénotype de type L «Low» est néanmoins globalement plus fréquent.<sup>11</sup> Il se présente avec les caractéristiques suivantes:

- «Low elastance» ou élastance basse, c'est-à-dire compliance conservée ou presque conservée et donc inhabituellement élevée par rapport à un SDRA usuel. Ceci signifie que le poumon est normalement aéré ou encore que, de façon imagée, la quantité de gaz intrapulmonaire est normale ou presque normale.
- «Low» ou bas rapport ventilation/perfusion conduisant à une hypoxie parfois sévère et répondant classiquement à l'administration d'oxygène. L'aération du parenchyme étant normale ou presque normale, le rapport ventilation/perfusion abaissé est vraisemblablement dû à une régulation anormale de la perfusion, potentiellement secondaire à une altération du mécanisme de vasoconstriction hypoxique.
- «Low lung weight» ou poids pulmonaire abaissé, terme décrivant, à l'imagerie, la présence d'infiltrats interstitiels à prédominance sous-pleurale ou le long des scissures, sans atteinte parenchymateuse inflammatoire majeure ni condensation alvéolaire (figure 1).
- «Low lung recruitability» ou faible potentiel de recrutement avec réponse limitée ou inexistante aux manœuvres de recrutement et aux pressions expiratoires positives (PEP) élevées puisque le poumon est bien aéré.

En réponse à l'hypoxémie et probablement à d'autres facteurs encore mal connus, les patients de type «L» augmentent leur commande ventilatoire neurale. Il en résulte des efforts inspi-

**FIG 1** CT-scan d'un patient de type L («low» élastance)

Multiples plages d'infiltrats parenchymateux en verre dépoli associés à des infiltrats interstitiels réticulaires en crazy paving, bi-pulmonaires, en périphérie, prédominant au poumon droit, avec quelques condensations du segment apical du lobe inférieur droit avec bronchiectasies du lobe inférieur droit.



ratoires importants et des volumes courants élevés. Les efforts inspiratoires importants sont responsables de la génération de pressions intrapleurales très négatives et de pressions transpulmonaires élevées pouvant entraîner des «PSILI» (patient self-inflicted lung injury)<sup>12</sup> et aggraver l'atteinte pulmonaire. La ventilation minute élevée secondaire à la commande ventilatoire augmentée explique pourquoi ces patients sont souvent hypocapniques, au moins au début de leur maladie.

Le phénotype de type H («High»), plus proche du SDRA classique, se présente avec les caractéristiques suivantes:

- «High elastance» ou élastance élevée (compliance basse) par diminution de l'aération pulmonaire liée à la présence d'un œdème pulmonaire et ou de condensations alvéolaires.
- «High» shunt ou shunt intrapulmonaire élevé dû à la présence de zones condensées peu ou pas aérées mais encore perfusées dans les zones dépendantes du poumon.
- «High lung weight» ou poids pulmonaire augmenté lié à la présence d'un œdème pulmonaire du même type que celui observé dans le SDRA classique (figure 2)
- «High lung recruitability» ou potentiel de recrutement élevé: en raison de l'augmentation du parenchyme non aéré, réponse possible à des niveaux élevés de PEP.

**PRISE EN CHARGE VENTILATOIRE**

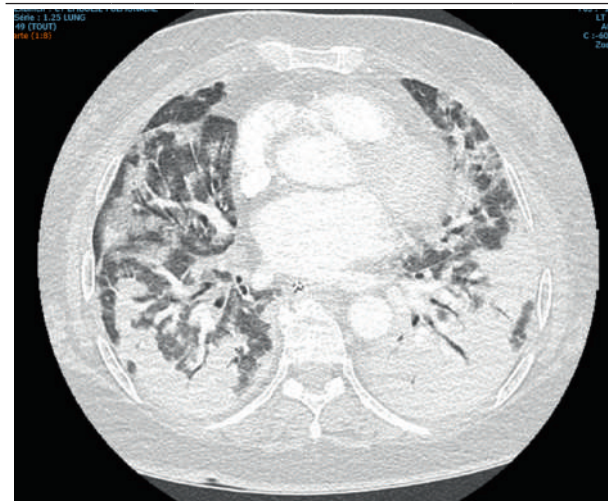
**Ventilation non invasive**

L'apport d'oxygène avec, au besoin, une FiO<sub>2</sub> élevée est la première ligne de traitement du patient présentant une hypoxémie sur pneumonie à SARS-Cov-2. Les patients de type «L» avec des rapports ventilation/perfusion abaissés mais peu de shunt intrapulmonaire répondent classiquement à l'administration d'oxygène, au moins initialement. En fonction de la FiO<sub>2</sub> nécessaire, l'oxygène peut être administré au moyen de lunettes nasales, de masques simples ou de masques à haute concentration. L'oxygénothérapie nasale humidifiée à haut débit (OHND) pourrait en théorie constituer une option thérapeutique puisqu'elle permet d'administrer de l'oxygène pur (100% de FiO<sub>2</sub><sup>13</sup>) et de diminuer le travail respiratoire.<sup>14</sup>

FIG 2

CT-scan d'un patient de type H («high» élastance).

Images en crazy paving et importantes condensations pulmonaires plurifocales diffuses bilatérales à prédominance périphérique et péribronchovasculaires, avec condensation subtotale du lobe inférieur gauche.



Toutefois, il existe un risque d'aérosolisation du virus qui pourrait exposer davantage le personnel soignant. De plus, son bénéfice en cas d'insuffisance respiratoire hypoxémique n'est pas définitivement démontré<sup>13</sup> et il existe un risque, en cas d'hypoxémie sévère, de différer une intubation inéluctable avec des effets potentiellement négatifs en termes de mortalité.<sup>15</sup> La place de la ventilation non invasive (VNI) est indéterminée dans l'insuffisance respiratoire hypoxémique secondaire à la pneumonie à SARS-Cov-2 et seules les indications démontrées à la VNI (décompensation hypercapnique d'une bronchopneumopathie obstructive et œdème aigu du poumon<sup>16</sup> survenant chez un patient COVID-19) sont indiscutables. Chez les patients présentant une commande ventilatoire augmentée, il est important de rappeler que la VNI peut être responsable de lésions de type PSILI<sup>12</sup> en raison de la génération de pressions transpulmonaires élevées, pressions qui correspondent à la différence entre la pression administrée en VNI et la pression pleurale durant l'inspiration (très négative en présence d'efforts inspiratoires importants). Si l'on décide d'opter malgré tout pour une stratégie de support ventilatoire non invasif autre que l'administration d'oxygène, il convient d'être attentif au fait que les patients souffrant d'une pneumonie à SARS-Cov-2 sont à haut risque de se détériorer de façon brutale, détérioration qui peut conduire à un arrêt cardiaque d'origine hypoxique. Il est donc primordial de s'assurer que les patients pris en charge par un support ventilatoire non invasif soient monitorés et que le matériel nécessaire à une intubation en urgence soit disponible.

### Ventilation invasive

Dans la phase aiguë initiale, il est important de ventiler les patients souffrant d'une pneumopathie sévère à SARS-Cov-2 en mode contrôlé, ceci probablement pour une durée d'au moins 72 heures. Chez ces patients qui présentent, en phase aiguë, une commande ventilatoire neurale fréquemment augmentée, ceci permet d'éviter la survenue de lésions pulmonaires secondaires de type PSILI.<sup>12</sup> Ces lésions risquent de

survenir au moment du passage en mode assisté ou assisté contrôlé si la commande ventilatoire reste élevée (efforts inspiratoires importants entraînant une négativation importante de la pression pleurale et des pressions transpulmonaires élevées). Ceci est fréquemment le cas au décours d'une insuffisance respiratoire sévère et semble être particulièrement marqué chez les patients souffrant d'une insuffisance respiratoire à COVID-19. Si, lors du passage en mode assisté, on note des signes de détresse respiratoire et/ou des volumes courants élevés, il peut être nécessaire de resédater le patient et de le repasser en mode contrôlé.

En phase aiguë de la maladie, une ventilation de type protectrice avec des volumes courants bas et une pression de plateau inférieure à 28 cmH<sub>2</sub>O est importante afin de limiter les lésions associées à la ventilation.<sup>17,18</sup>

Sur la base des phénotypes de la maladie décrits plus haut, il est possible d'adapter les réglages de la ventilation mécanique en fonction de la mécanique respiratoire du patient:

- Les patients présentant un phénotype de type «Low» avec une compliance normale ou subnormale (c'est-à-dire de l'ordre de 0,6 à 0,8 ml/kg de poids prédit par la taille) et un faible potentiel de recrutement devraient, à notre sens, en phase aiguë, être ventilés avec une pression expiratoire positive (PEP) modérée de l'ordre de 10 à 12 cmH<sub>2</sub>O au maximum. Des valeurs plus élevées risquent en effet de favoriser la surdistension pulmonaire qui va entraîner une augmentation de l'espace mort et une baisse du débit cardiaque. En cas d'hypercapnie, chez les patients de type L, il est probablement possible d'utiliser des volumes courants jusqu'à 8 ml/kg de poids prédit par la taille sans risque accru de «VILI» (*ventilator induced lung injury*) puisque le strain (ou «déformation») imposé aux alvéoles par le volume courant insufflé reste modéré en présence d'une compliance normale ou subnormale.<sup>19</sup>
- Les patients présentant un phénotype de type «High» peuvent probablement être ventilés avec des PEP plus élevées. Il convient par contre de limiter les volumes courants, si possible à 6ml/kg de poids prédit par la taille, et de garder une pression motrice si possible inférieure à 14 cmH<sub>2</sub>O. Dans tous les cas, la pression de plateau doit être inférieure à 28 cmH<sub>2</sub>O.

Quel que soit le phénotype clinique, en cas d'hypoxémie sévère (< 100 à 150 mmHg), le décubitus ventral (DV) peut permettre d'améliorer l'oxygénation en améliorant les rapports ventilation/perfusion ou en permettant le recrutement des zones condensées chez les patients de type H. Chez ces derniers, par analogie au SDRA conventionnel, il est probable que le DV permette de diminuer la mortalité.<sup>20</sup> Nous suggérons de considérer le DV si le rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> est inférieur à 150 mmHg chez les patients de type H et si'il est inférieur à 100 mmHg chez les patients de type L. Au moins deux, voire trois épisodes de DV sont en général nécessaires avant que l'on observe une amélioration persistante de l'hypoxémie. Le nombre requis peut parfois être nettement plus élevé.

Lorsque l'hypoxémie s'améliore, la phase de sevrage de la ventilation peut être débutée. Celle-ci peut s'avérer prolongée chez certains patients. Il convient tout d'abord de sevrer la PEP jusqu'à une valeur de l'ordre de 8-10 cmH<sub>2</sub>O. S'il reste

stable, le patient peut ensuite être passé en mode spontané. En l'absence de signes de détresse respiratoire et de volumes courants trop élevés (c'est-à-dire > 8-10 ml/kg de poids prédit par la taille), le sevrage de la PEP puis du support ventilatoire peuvent se poursuivre. Dans le cas contraire, le patient doit être resédaté et repassé en mode contrôlé.

La stratégie de ventilation choisie au CHUV pour les patients COVID-19 est illustrée dans la **figure 3**. Elle est basée sur les caractéristiques physiopathologiques des patients souffrant de pneumonie à SARS-Cov-2 décrites plus haut et sur notre expérience. Naturellement, nous ne disposons pas à l'heure actuelle de données issues d'études randomisées démontrant son impact sur le devenir des patients.

L'oxygénation par membrane extracorporelle (extracorporel membrane oxygenation, ECMO) veino-veineuse est réservée aux hypoxémies réfractaires ne répondant pas aux autres mesures et en particulier au décubitus ventral (rapports PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 60 mmHg durant >6h, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 50 mmHg pendant > 3h ou pH < 7,2 + PaCO<sub>2</sub> > 80 mmHg pendant > 6h)<sup>21</sup> chez des patients de moins de 70 ans: Le recours à cette technique est finalement rarement nécessaire (< 5% des admissions de soins intensifs).<sup>22</sup> Dans notre collectif CHUV, seulement 4 patients (sur les 108 actuellement admis dans notre service depuis le début de la pandémie COVID-19) ont nécessité le recours à l'ECMO en raison d'une hypoxémie réfractaire.

### COMPLICATIONS FRÉQUEMMENT OBSERVÉES LORS DE SDRA SUR COVID-19

#### Maladie thrombo-embolique

L'infection à SARS-Cov-2 est responsable d'une nette augmentation de l'incidence des événements thrombo-emboliques

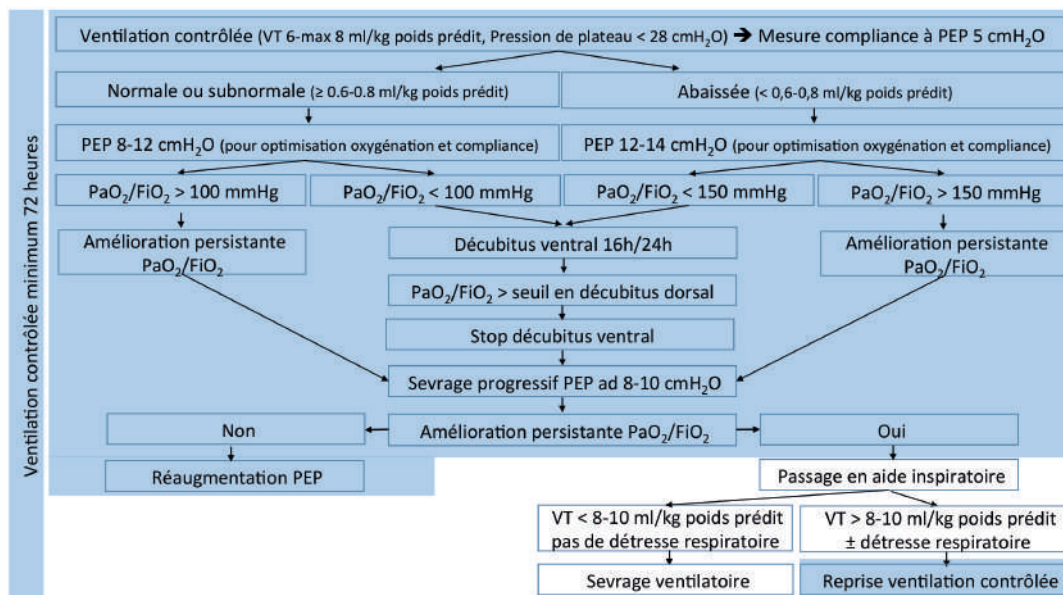
artériels et veineux atteignant jusqu'à 30% des patients admis aux soins intensifs<sup>23,24</sup> et au premier rang desquels figure l'embolie pulmonaire. Les premières séries autopsiques publiées font par ailleurs état de microthromboses pulmonaires qui pourraient jouer un rôle dans la pathogénie du COVID-19.<sup>25</sup>

Les raisons de la prévalence élevée de complications thrombo-emboliques ne sont pas entièrement élucidées. En clinique, des anomalies sévères du système de la coagulation (avec notamment forte élévation des D-dimères, en l'absence de vraie coagulation intravasculaire disséminée) et un syndrome inflammatoire marqué avec hyperferritinémie et hyperfibrinogénémie sont systématiquement observés.<sup>23</sup> D'autres pathologies plus rares ont également été décrites, telles que le syndrome anti-phospholipides,<sup>26</sup> les microangiopathies thrombotiques et le purpura thrombocytopenique idiopathique. Globalement, la perturbation des tests d'hémostase, notamment l'augmentation des D-dimères (supérieurs à 1 µg/ml) ou un aPTT allongé, est associée à un plus mauvais pronostic.<sup>27,28</sup> Ceci a néanmoins déjà été observé dans d'autres catégories de patients de soins intensifs et n'est donc pas propre au COVID-19.

Bien qu'aucune étude prospective ne soit disponible, l'incidence importante des événements thrombo-emboliques a conduit des experts à recommander l'utilisation d'héparine de bas poids moléculaire au double de la dose habituelle<sup>23,29</sup> chez les patients COVID-19 hospitalisés aux soins intensifs. L'anticoagulation curative se fait sur une base individualisée en cas de diagnostic avéré, d'une complication thrombo-embolique, d'un indice de suspicion élevé lorsqu'un examen de confirmation n'est pas réalisable ou en cas d'hypercoagulabilité marquée (par exemple, fibrinogène > 8 g/l ou D-dimères ≥ 3000 ng/ml). Ceci implique de suivre ces deux paramètres au minimum toutes les 48 heures.

**FIG 3** Stratégie de ventilation choisie au CHUV pour les patients COVID-19

FiO<sub>2</sub>; fraction inspirée d'oxygène; PaO<sub>2</sub>: pression partielle artérielle en oxygène; PEP: pression expiratoire positive; VT: volume courant. En bleu: ventilation contrôlée. En blanc: aide inspiratoire.



## Insuffisance rénale aiguë

L'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez les patients COVID-19 est très variable selon les études, avec une prévalence rapportée de 0,6 à 30% chez les patients admis aux soins intensifs. Environ 5,2 à 25% des patients admis aux soins intensifs nécessitent une épuration extrarénale (EER).<sup>7,30</sup> Comme chez les patients non COVID, l'IRA est associée à une augmentation de la mortalité hospitalière.<sup>28,30,31</sup>

L'association entre l'IRA et le COVID-19 n'est pas complètement élucidée et les causes semblent multiples: un effet cytopathique du virus entrant dans les cellules rénales via les récepteurs ACE2 est probable, un mécanisme immunologique induit par le virus est également possible et, de manière indirecte, l'afflux de cytokines lié à l'état proinflammatoire pourrait entraîner des lésions tubulaires de type ischémique.<sup>6,32</sup> Certains autres mécanismes physiopathologiques expliquant l'association entre SDRA et IRA ont par ailleurs été décrits avant l'épidémie de COVID-19,<sup>33</sup> notamment le recours à la ventilation invasive en elle-même<sup>34</sup> en particulier en cas d'usage d'une PEP élevée. Une PEP élevée peut en effet entraîner une diminution du retour veineux et du débit cardiaque, augmenter la congestion rénale et, *in fine*, diminuer la perfusion rénale. S'ajoute finalement, l'utilisation conservatrice des fluides préconisée lors de la prise en charge des SDRA<sup>35</sup> et qui peut ajouter une composante fonctionnelle à l'IRA. En cas d'IRA, il convient donc en pratique de prescrire la PEP minimale indispensable, de s'assurer d'une volémie normale au moyen d'une échocardiographie ou de techniques de monitoring avancées et d'éviter tout traitement néphrotoxique. Les indications à l'EER sont similaires à celles des patients non-COVID. L'EER précoce n'ayant pas démontré d'avantage certain, il est probablement raisonnable d'attendre des critères stricts pour ne pas alourdir inutilement les prises en charge.

## Autres complications en relation au COVID-19

### Surinfection bactérienne pulmonaire

En plus du traitement spécifique de la pneumonie à SARS-Cov-2 (antiprotéases, antimalariques, remdésivir et tocilizumab), se pose la question de l'ajout d'une antibiothérapie. Les co-infections bactériennes sur pneumonie virale à SARS-Cov-2 chez les patients de soins intensifs semblent malgré tout plutôt rares. Les co-infections virales, notamment par le virus de la grippe, sont légèrement plus fréquentes, de l'ordre de 6% des cas.<sup>36</sup> L'ajout d'une antibiothérapie ne devrait donc pas être systématique et devrait être limitée aux patients chez qui le tableau clinique ou la radiographie du thorax suggère une co-infection bactérienne. Dans tous les cas, l'antibiothérapie peut être rapidement interrompue si la procalcitonine est inférieure à 0,25 ng/ml, si sa valeur diminue de 80% au cours des jours suivants sa détermination initiale<sup>37</sup> ou encore lorsque les prélèvements microbiologiques sont stériles. Les pneumonies associées au ventilateur ne semblent pas particulièrement fréquentes et ont été documentées chez environ 12% des patients.<sup>30</sup> Leur prise en charge se fait comme usuellement. L'utilisation de tocilizumab, un anti-IL6, pourrait être associée à une augmentation des complications infectieuses. Il faut donc garder un bas seuil de suspicion, ceci d'autant plus que cet agent peut inhiber la survenue de fièvre et l'augmentation de la CRP. L'utilisation des corticoïdes est contro-

versée dans la pneumonie à SARS-Cov-2 sur la base des études disponibles concernant la grippe,<sup>38</sup> le SARS<sup>39</sup> et le MERS,<sup>40</sup> nous avons opté pour les éviter en phase aiguë, sauf en présence d'une autre indication.

### Complications cardiovasculaires

Des lésions myocardiques, définies par une augmentation des troponines, ont été décrites chez environ 7 à 28% des patients<sup>41</sup> et sont associées à un mauvais pronostic. L'existence d'une myocardite à SARS-Cov-2 n'est toutefois pas encore clairement établie. Il est probable qu'une partie de ces lésions soient secondaires à l'hypoxie ou à des infarctus épi ou sous-endocardiques, favorisés par un état procoagulant. Certains traitements antiviraux étant potentiellement cardiotoxiques (lopinavir/ritonavir, atazanavir ou hydroxychloroquine), un ECG avec mesure de l'intervalle QT est impératif à l'admission. Le bilan est complété de cas en cas par une échocardiographie. Les états de choc sont peu fréquents en comparaison avec ce que l'on observe en cas de SDRA d'autre origine, puisque seuls 13% des patients COVID-19 admis aux soins intensifs requièrent un traitement vasoactif.<sup>41</sup> La prise en charge de ces états de choc ne diffère pas de celle des patients non-COVID.

**Conflit d'intérêts:** Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

### IMPLICATIONS PRATIQUES

- Le COVID-19 constitue un défi sans précédent pour la médecine intensive en raison du nombre élevé d'admissions et de la durée prolongée du séjour aux soins intensifs
- Le SDRA sur pneumonie à SARS-Cov-2 se distingue souvent des SDRA classiques par une compliance relativement conservée malgré une hypoxémie marquée imposant des stratégies spécifiques de ventilation mécanique invasive
- Les événements thromboemboliques sont particulièrement fréquents et justifient l'utilisation systématique d'une prophylaxie à doses plus élevées qu'usuellement
- L'incidence des insuffisances rénales est élevée et peut être aggravée par certains traitements de médecine intensive
- Les surinfections bactériennes ne sont pas particulièrement fréquentes
- Les complications cardiovasculaires ne sont pas rares et exigent une attention particulière, notamment par rapport à l'administration de certains traitements antiviraux

- 1 Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA* 2020.
- 2 Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med* 2020.
- 3 Alhazzani W, Moller MH, Arabi YM, et al. Surviving Sepsis Campaign: guidelines on the management of critically ill adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Intensive Care Med* 2020.
- 4 Briel M, Meade M, Mercat A, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2010;303:865-73.
- 5 Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial I, Cavalcanti AB, Suzumura EA, et al. Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017;318:1335-45.
- 6 Guan W-j, Ni Z-y, Hu Y, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *New England Journal of Medicine* 2020.
- 7 Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The Lancet* 2020;395:497-506.
- 8 Zhu N, Zhang D, Wang W, et al. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med* 2020;382:727-33.
- 9 Force ADT, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526-33.
- 10 Gattinoni L, Coppola S, Cressoni M, Busana M, Rossi S, Chiumello D. Covid-19 Does Not Lead to a «Typical» Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2020.
- 11 Gattinoni L, Chiumello D, Caironi P, et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? *Intensive Care Medicine* 2020.
- 12 Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195:438-42.
- 13 Papazian L, Corley A, Hess D, et al. Use of high-flow nasal cannula oxygenation in ICU adults: a narrative review. *Intensive Care Med* 2016;42:1336-49.
- 14 Vargas F, Saint-Leger M, Boyer A, Bui NH, Hilbert G. Physiologic Effects of High-Flow Nasal Cannula Oxygen in Critical Care Subjects. *Respir Care* 2015;60:1369-76.
- 15 Kang BJ, Koh Y, Lim CM, et al. Failure of high-flow nasal cannula therapy may delay intubation and increase mortality. *Intensive Care Med* 2015;41:623-32.
- 16 Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017;50.
- 17 Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al. An Official American Thoracic Society/ European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195:1253-63.
- 18 Papazian L, Aubron C, Brochard L, et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care* 2019;9:69.
- 19 Piquilloud L, Mercat A. Stress et strain: application au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Réanimation* 2014;23:412-9.
- 20 Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013;368:2159-68.
- 21 Extracorporeal Life Support Organization COVID-19 Interim Guidelines. at <https://www.else.org/Portals/0/Files/pdf/ELSO%20covid%20guidelines%20final.pdf>.)
- 22 Hong X, Xiong J, Feng Z, Shi Y. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO): does it have a role in the treatment of severe COVID-19? *International Journal of Infectious Diseases* 2020.
- 23 Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thrombosis Research* 2020.
- 24 Helms J, Tacquard C, Severac F, Leonard-Lorant L, Ohana M, Delabranche D. High risk of thrombosis in patients in severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Medicine* 2020.
- 25 Fox SE, Akmatbekov A, Harbert JL, Li G, Brown JQ, Vander Heide RS. 2020.
- 26 Zhang Y, Xiao M, Zhang S, et al. Coagulopathy and Antiphospholipid Antibodies in Patients with Covid-19. *New England Journal of Medicine* 2020.
- 27 Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost* 2020;18:844-7.
- 28 Zhou F, Yu T, Du R, 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;395:1054-62.
- 29 Traitement anticoagulant pour la prévention du risque thrombotique chez un patient hospitalisé avec COVID-19 et surveillance de l'hémostase: Propositions du GIHP et du GFHT. at [https://sfar.org/download/traitement-anticoagulant-pour-la-prevention-du-risque-thrombotique-chez-un-patient-hospitalise-avec-covid-19-et-surveillance-de-lhemostase/?wpdm\\_dl=25834&refresh=5e94b85f9de4b1586804831](https://sfar.org/download/traitement-anticoagulant-pour-la-prevention-du-risque-thrombotique-chez-un-patient-hospitalise-avec-covid-19-et-surveillance-de-lhemostase/?wpdm_dl=25834&refresh=5e94b85f9de4b1586804831).)
- 30 Yang X, Yu Y, Xu J, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *The Lancet Respiratory Medicine* 2020.
- 31 Cheng Y, Luo R, Wang K, et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. *Kidney International* 2020.
- 32 Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *The Lancet* 2020;395:507-13.
- 33 Joannidis M, Forni LG, Klein SJ, et al. Lung-kidney interactions in critically ill patients: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 21 Workgroup. *Intensive Care Med* 2020;46:654-72.
- 34 Hepokoski Mark L, Malhotra A, Singh P, Crotty Alexander Laura E. Ventilator-Induced Kidney Injury: Are Novel Biomarkers the Key to Prevention? *Nephron* 2018;140:90-3.
- 35 Comparison of Two Fluid-Management Strategies in Acute Lung Injury. *New England Journal of Medicine* 2006;354:2564-75.
- 36 Phua J, Weng L, Ling L, et al. Intensive care management of coronavirus disease 2019 (COVID-19): challenges and recommendations. *The Lancet Respiratory Medicine* 2020.
- 37 Schuetz P, Christ-Crain M, Thomann R, et al. Effect of procalcitonin-based guidelines vs standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections: the ProHOSP randomized controlled trial. *JAMA* 2009;302:1059-66.
- 38 Rodrigo C, Leonardi-Bee J, Nguyen-Van-Tam J, Lim WS. Corticosteroids as adjunctive therapy in the treatment of influenza. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;3:CD010406.
- 39 Stockman LJ, Bellamy R, Garner P. SARS: systematic review of treatment effects. *PLoS Med* 2006;3:e343.
- 40 Arabi YM, Mandourah Y, Al-Hameed F, et al. Corticosteroid Therapy for Critically Ill Patients with Middle East Respiratory Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;197:757-67.
- 41 Yang X, Yu Y, Xu J, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med* 2020.