



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

**EM|consulte**  
www.em-consulte.com



## DONNÉES FONDAMENTALES

# Caractéristiques et mortalité des patients gériatriques infectés au Sars-CoV2 : description et comparaison des patients hospitalisés en unité dédiée COVID et de ceux en unités Alzheimer

*Characteristics and mortality of geriatric patients infected with Sars-CoV2: Description and comparison of patients hospitalized in a dedicated COVID unit and those in an Alzheimer's unit*

J. Houdre<sup>a,\*</sup>, F. Laaraj<sup>a</sup>, A. Sorrel Dejerine<sup>a</sup>,  
N. Brunetti<sup>a</sup>, M. Neiss<sup>a</sup>, A.L. Vétillard<sup>a</sup>, M. Mary<sup>a</sup>,  
P. Simon<sup>a</sup>, M. Colas<sup>a</sup>, N. Houenou-Quenum<sup>a</sup>,  
C. Souques<sup>a</sup>, C. Trivalle<sup>a</sup>, M. Guichardon<sup>a</sup>,  
R. Collarino<sup>a</sup>, E. Baudouin<sup>a</sup>, E. Duron<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Services hospitalo-universitaire de gériatrie, Assistance publique—Hôpitaux de Paris, hôpitaux universitaires Paris-Saclay, hôpital Paul-Brousse, 94800 Villejuif, France

<sup>b</sup> Équipe MOODS, INSERM UMR-1178, CESP, université Paris-Sud, faculté de médecine Paris-Sud, 94276 Le Kremlin Bicêtre, France

Disponible sur Internet le 23 février 2021

**MOTS CLÉS**

Démence ;  
COVID-19 ;  
Mortalité ;  
Sujets âgés

**Résumé**

**Introduction.** — Au premier juillet 2020, l'épidémie de SARS-CoV2 avait concerné plus de 200 pays, infecté 10 millions de personnes et était la cause de 508 000 décès dans le monde. Peu de données existent concernant les plus de 75 ans, notamment lorsqu'ils ont des troubles cognitifs et du comportement.

**Objectif.** — Présenter les caractéristiques des symptômes observés dans deux populations de patients hospitalisés : les patients en unités protégées « Alzheimer » et les patients « standards » hospitalisés en unité dédiée COVID, et comparer les taux de mortalité.

\* Auteur correspondant. Unité de gériatrie aiguë, hôpital Paul-Brousse, 12, avenue Paul-Vaillant-Couturier, 94800 Villejuif, France.  
Adresses e-mail : [julie.houdre@aphp.fr](mailto:julie.houdre@aphp.fr) (J. Houdre), [emmanuelle.duron@aphp.fr](mailto:emmanuelle.duron@aphp.fr) (E. Duron).

**Matériel et méthode.** — Étude rétrospective incluant les patients de plus de 65 ans hospitalisés à Paul-Brousse du 13 mars au 15 avril 2020 en unité Alzheimer et en unité COVID, et ayant une infection au Sars-CoV2 confirmée par RT-PCR ou sérologie. Recueil de données à partir des dossiers médicaux concernant le terrain du patient, les traitements pris au long cours, les données cliniques et biologiques pendant l'infection.

**Résultats.** — Cent soixante-dix-huit patients (87 ans [82 ; 91], 67 % de femmes) ont été inclus dont 60 patients « Alzheimer » (86 ans [81 ; 88,25], 68 % de femmes) et 118 patients « standards » (88 ans [83,25 ; 92], 66 % de femmes). Le groupe standard était plus âgé et avait un score de Charlson plus élevé. Le taux de mortalité n'était pas significativement différent entre les 2 groupes ( $p=0,09$ ). Cliniquement, le groupe « standard » présentait une infection plus grave que le groupe « Alzheimer » : le score qSOFA et le débit d'oxygène maximum nécessaire étaient plus élevés. De même, biologiquement, le groupe « standard » présentait une lymphopénie non observée dans le groupe « Alzheimer ». En revanche, les patients du groupe « Alzheimer » consommaient significativement plus de neuroleptiques.

**Conclusion.** — Le taux de mortalité était le même chez les patients en unités Alzheimer et en unité COVID, avec cependant une tendance à y avoir plus de décès dans le groupe « standard » (27 % vs 17 %,  $p=0,09$ ). Une étude plus puissante serait nécessaire pour évaluer l'éventuel rôle protecteur des neuroleptiques.

© 2021 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

## KEYWORDS

Dementia;  
COVID-19;  
Mortality;  
Elderly

## Summary

**Introduction.** — By July 1st, 2020, the SARS-CoV2 epidemic had affected more than 200 countries with more than 10 million identified cases and 508,000 deaths. Many older people have been infected, but little data exists for those aged over 75 years, especially for those presenting cognitive and behavioral problems.

**Objective.** — To describe the characteristics of the symptoms presented by two populations of hospitalized patients: patients hospitalized in an "Alzheimer's" protected unit and "standard" patients hospitalized in a dedicated COVID unit, and to compare the mortality rates.

**Materials and method.** — A retrospective study including patients over 65 years old hospitalized in Paul-Brousse was conducted from March 13 to April 15, 2020 in an Alzheimer's unit and a COVID unit, with Sars-CoV2 infection confirmed by RT-PCR or serology. Data was derived from medical records concerning the patient's background, long-term treatments, and clinical and laboratory data during the infection.

**Results.** — One hundred and seventy-eight patients (87 years [82; 91], 67% women) were included, including 60 "Alzheimer" patients (86 years [81; 88.25], 68% women) and 118 "standard" patients (88 years [83.25; 92], 66% female). The "standard" group was older and had a higher Charlson comorbidity index. The mortality rate was not significantly different between the 2 groups ( $P=0.09$ ). Clinically, the "standard" group had a more serious infection than the "Alzheimer's" group: the qSOFA score and the maximum oxygen flow required were higher. Also, biologically, the "standard" group had more marked lymphopenia and eosinopenia. On the other hand, patients in the "Alzheimer" group were significantly more often receiving neuroleptics.

**Conclusion.** — The mortality rate was the same among patients in the Alzheimer's unit and in the Covid unit, with however a tendency to register more deaths in the "standard" group (27% vs. 17%,  $P=0.09$ ). A more powerful study would be needed to assess the possible protective role of neuroleptics.

© 2021 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Au premier juillet 2020, l'épidémie de SARS-CoV2, avait touché plus de 200 pays avec plus de 10 millions de cas identifiés et 508 000 décès [1].

Les symptômes les plus fréquents sont la fièvre, la toux et les troubles respiratoires. Les formes peu symptomatiques

sont fréquentes, même chez les sujets âgés, mais il existe des formes graves avec détresse respiratoire aiguë (5 % des patients nécessitent des soins intensifs) [1], probablement liées à l'orage cytokinique, le syndrome d'activation macrophagique et d'autres complications liées au COVID

(comme l'embolie pulmonaire). Comme souvent en gériatrie, la présentation clinique peut être atypique et frustrer chez les sujets âgés. Les plus de 80 ans présentent plus fréquemment une altération de l'état général ou une chute que les patients plus jeunes mais moins souvent de la fièvre [2], ce qui peut entraîner un retard diagnostique. Soixante à 90 % des patients hospitalisés en raison du COVID-19 ont des comorbidités [3] : hypertension artérielle, diabète, maladies cardiovasculaires, bronchite chronique, insuffisance rénale ; pathologies généralement retrouvées dans la population gériatrique. Du fait des comorbidités et du risque de décompensation, du diagnostic plus tardif, de l'immunosénescence [4,5] et de la perte d'autonomie, les sujets âgés sont plus à risque d'infection grave. Cela aboutit dans 30 % des cas au décès chez les plus de 85 ans [1].

Peu de données existent concernant les patients infectés de plus de 75 ans.

Une étude rétrospective chinoise incluant 210 patients de plus de 65 ans dont 35 sont décédés a montré qu'un taux élevé de CRP, la lymphopénie et les comorbidités étaient des facteurs de risque de mortalité [6].

Une étude française récente, conduite à l'AP-HP [7], incluant des patients de plus de 70 ans, ayant bénéficié de soins en gériatrie aiguë, a mis en évidence que les facteurs associés à la mortalité (31 %) étaient le sexe masculin, l'asthénie, un score « *quick Sequential Organ Failure Assessment* » (qSOFA)  $\geq 2$  et des anomalies liées au COVID au scanner thoracique.

Le problème spécifique de l'infection à COVID dans une population atteinte de troubles cognitifs majeurs n'a jamais été exploré à notre connaissance.

À l'hôpital Paul-Brousse (AP-HP, Villejuif), durant la même période d'inclusion que l'étude de Zerah et al. [7] (13 mars–15 avril 2020), des patients d'une unité cognitivo-comportementale, d'un soin de suite rééducation Alzheimer et d'une unité de soins de longue durée « type UHR » ont été consécutivement infectés. En raison des troubles cognitifs et du comportement (déambulation, refus de traitement), il a été décidé de ne pas les transférer dans les unités aiguës dédiées du fait de l'impossibilité de leur appliquer les mesures standards d'isolement, mais la dotation en personnel a été identique que dans les salles COVID. L'étude d'une telle population spécifique (troubles cognitifs et troubles du comportement), et sa comparaison avec une population gériatrique hospitalisée en unité COVID, n'a jamais été réalisée.

L'objectif de cette étude rétrospective est de présenter les caractéristiques des symptômes présentés par ces deux populations de patients et de comparer les taux de mortalité.

## Matériel et méthode

### Population de l'étude

Il s'agit de l'inclusion rétrospective des patients de plus de 65 ans hospitalisés dans les services de gériatrie de l'hôpital Paul-Brousse entre le 13 mars et le 15 avril 2020 et ayant eu une infection COVID-19 documentée. L'infection était confirmée par RT-PCR qui constitue le *gold standard* pour le diagnostic biologique de la COVID-19 [8]. Le premier groupe

était constitué des patients de trois unités gériatriques protégées « Alzheimer » (une unité cognitivo-comportementale [UCC], un soin de suite et réadaptation [SSR] et une unité de soins de longue durée [USLD]). Les patients n'ont pas été transférés dans une unité dédiée à la prise en charge du COVID. Le deuxième groupe était constitué des patients « standards », atteints de COVID et hospitalisés pendant la même période dans les unités dédiées « COVID ». Les données de ce groupe de patients ont été incluses dans l'étude de Zerah et al. [7].

Tous les cas COVID que nous avons hospitalisés en Unité COVID, provenaient de l'hôpital Paul-Brousse où ils ont été infectés.

### Recueil de données

Les informations suivantes ont été recueillies pour chaque patient à partir des dossiers médicaux : informations démographiques (âge, sexe, poids, indice de masse corporelle (IMC), autonomie) ; score de comorbidités de Charlson ; présence d'un diabète ou non ; nombre de traitements au long cours et plus particulièrement prise de neuroleptiques, benzodiazépines, antidépresseurs et anticoagulants ; albumine et créatinine de base ; état clinique des patients sur la période selon le *quick Sequential Organ Failure Assessment* (qSOFA) [9,10] initial coté de 0 à 3, qui comprend 3 critères (fréquence respiratoire  $> 22$ /minutes, troubles de la vigilance et pression artérielle  $< 100$  mmHg), la température maximum, la pression artérielle systolique minimum, l'oxygénorequérance avec le débit maximum d'oxygène reçu ; données biologiques : taux de leucocytes et neutrophiles maximum, éosinophiles et lymphocytes minimum, créatinine maximum, présence ou non de cytolyse (taux d'ASAT ou ALAT  $\geq 2$  fois la normale) et cholestase (taux de phosphatases alcaline et Gamma-GT  $\geq 2$  fois la normale) ; données radiologiques (scanner thoracique si réalisé et présence ou suspicion d'embolie pulmonaire). Enfin, le devenir des patients (décès, transfert en USP, poursuite du SSR ou du SLD, retour à domicile) a été recherché.

### Analyse des données

Les données ont été analysées avec le logiciel R version 4.0.0. avec analyse graphique des distributions des variables. Les résultats des variables quantitatives ont été présentés avec médiane et intervalle interquartile (IQR). Les analyses bivariées ont été faites avec le test de Wilcoxon pour les variables quantitatives et les tests Chi<sup>2</sup> ou Fischer pour les variables qualitatives selon que les conditions de validité du Chi<sup>2</sup> étaient respectées ou non. Nous avons procédé à une vérification des données manquantes et de leur distribution. Un seuil de  $p < 0,05$  a été considéré comme significatif.

## Résultats

### Population

Cent soixante-dix-huit patients ayant une infection Sars-CoV2 confirmée ont été inclus pendant la période étudiée (119 femmes). L'âge médian [IQR] était de 87 ans [82 ;

**Tableau 1** Caractéristique de la population totale étudiée.

Caractéristiques	Variables	Total	Données manquantes, nombre (%)
Cliniques	Âge (ans), médiane [IQR]	87 [82 ; 91]	0 (0 %)
	Sexe, nombre (%)		
	- Masculin	59 (33 %)	0 (0 %)
	- Féminin	119 (67 %)	
	Poids (kg), médiane [IQR]	61,5 [50,5 ; 71]	5 (3 %)
	IMC (kg/m <sup>2</sup> ), médiane [IQR]	23 [19,6 ; 26,4]	37 (21 %)
	ADL, médiane [IQR]	1 [0 ; 3]	9 (5 %)
	Score de Charlson, médiane [IQR]	4 [2 ; 6]	16 (9 %)
	Présence d'un diabète, nombre (%)	51 (29 %)	0 (0 %)
	qSOFA, nombre (%)		
	- 0	45 (25 %)	24 (13 %)
	- 1	58 (33 %)	
	- 2	31 (17 %)	
Biologiques	- 3	20 (11 %)	
	O <sub>2</sub> maximum (L/min), médiane [IQR]	1 [0 ; 3,25]	30 (17 %)
	Température maximum (°C), médiane [IQR]	38,3 [38 ; 38,8]	6 (3 %)
	Créatinine de base (μmol/L), médiane [IQR]	70 [63 ; 85]	3 (2 %)
	Albumine (g/L), médiane [IQR]	31,7 [28,15 ; 34,6]	43 (24 %)
	Leucocytes maximum (G/L), médiane [IQR]	7,25 [5,81 ; 9,32]	17 (10 %)
	PNN maximum (G/L), médiane [IQR]	4,98 [3,655 ; 6,66]	27 (15 %)
	Lymphocytes minimum (G/L), médiane [IQR]	0,875 [0,58 ; 1,307]	24 (13 %)
	Plaquettes maximum (G/L), médiane [IQR]	297 [221,5 ; 378]	20 (11 %)
Médicamenteuses	Neuroleptiques, nombre (%)	54 (30)	3 (2 %)
	Antidépresseurs, nombre (%)	72 (40)	2 (1 %)
	Benzodiazépines, nombre (%)	57 (32)	17 (10 %)
	Anticoagulants, nombre (%)	48 (27)	3 (2 %)

IMC : indice de masse corporelle ; ADL : *activity of daily living* (activité de la vie quotidienne) ; qSOFA : *quick Sequential Organ Failure Assessment* ; O<sub>2</sub> : oxygène ; PNN : polynucléaires neutrophiles.

91]. Les caractéristiques des patients sont résumées dans le [Tableau 1](#).

### Analyse en sous-groupe des patients restés en « unité Alzheimer » versus unité « standard »

Les résultats sont présentés dans le [Tableau 2](#).

Le premier groupe (patients Alzheimer) était constitué de 60 patients dont 19 hommes, l'âge médian [IQR] était de 86 ans [81 ; 88,3] et le second groupe (patients standard) comptait 118 patients dont 40 hommes, l'âge médian [IQR] était de 88 ans [83,3 ; 92]. Les facteurs suivants étaient significativement plus élevés dans le groupe standard : l'âge, le score de Charlson, le score qSOFA, le débit d'oxygène maximum nécessaire.

Chez les patients Alzheimer, 10 (17 %) décès étaient recensés versus 32 (27 %) décès dans le groupe standard ([Tableau 2](#)), sans différence significative ( $p=0,089$ ).

Au niveau biologique, le taux de créatinine maximum, l'existence d'une cytolysse, la thrombocytose, la throm-

bopénie, les taux de leucocytes et de polynucléaires neutrophiles n'étaient pas significativement différents entre les deux groupes. Les lymphocytes sanguins étaient significativement plus bas ainsi que le taux de d'éosinophiles dans le groupe standard ([Tableau 2](#)).

Au niveau médicamenteux ([Tableau 2](#)), les patients du groupe « Alzheimer » consommaient significativement plus de neuroleptiques, d'antidépresseurs et de benzodiazépines.

## Discussion

Notre étude montre que les deux populations étudiées étaient différentes sur plusieurs points. Les patients du groupe « standard » présentaient des caractéristiques cliniques plus graves : âge, score de Charlson, débit d'oxygène maximal requis. De plus, les taux de polynucléaires éosinophiles et de lymphocytes étaient plus bas dans les groupes « standard ». Les patients « Alzheimer » recevaient plus de psychotropes dont des neuroleptiques. Le taux de mortalité

**Tableau 2** Comparaison des caractéristiques selon les groupes « Alzheimer » et « standard ».

Caractéristiques	Variables	Groupe « Alzheimer » n = 60	Groupe « standard » n = 118	p
Terrain	Sexe, nombre (%)			
	- Masculin	19 (32 %)	40 (34 %)	0,76
	- Féminin	41 (68 %)	78 (66 %)	
	Âge (ans), médiane [IQR]	86 [81 ; 88,25]	88 [83,25 ; 92]	0,019
	Poids (kg), médiane [IQR]	60,8 [50,8 ; 71,2]	61,9 [49,8 ; 70,4]	0,69
Cliniques	Score de Charlson, médiane [IQR]	2 [1 ; 4]	4,5 [3 ; 7]	< 0,0001
	Diabète, nombre (%)	16 (27 %)	35 (30 %)	0,68
	ADL, médiane [IQR]	1,25 [0 ; 3,75]	1 [0 ; 3]	0,48
	qSOFA, nombre (%)			0,0002
	- 0	24 (40 %)	21 (18 %)	0,52
	- 1	18 (30 %)	40 (34 %)	
	- 2	7 (12 %)	24 (20 %)	
	- 3	0 (0 %)	20 (17 %)	
	Température maximum (°C), médiane [IQR]	38,4 [37,8 ; 38,7]	38,2 [38 ; 38,8]	
	Débit d'oxygène maximum requis (L/min), médiane [IQR]	0 [0 ; 3]	2 [0 ; 4]	0,0001
Biologiques	Décès, nombre (%)	10 (17 %)	32 (27 %)	0,09
	Créatinine (μmol/L), médiane [IQR]			
	- De base	70 [65 ; 80]	70 [61 ; 85]	0,72
	- Maximum	85 [68,75 ; 100]	84 [69 ; 128]	0,31
	Albumine (g/L), médiane [IQR]	32,5 [28,3 ; 36,1]	30,5 [28 ; 33,55]	0,06
	Leucocytes (G/L), médiane [IQR]			
	- Taux maximum	7,59 [5,89 ; 8,91]	7,12 [5,81 ; 9,49]	0,86
	- PNN* maximum	5,17 [3,67 ; 6,14]	4,98 [3,67 ; 6,83]	0,67
	- Lymphocytes minimum	1,11 [0,71 ; 1,55]	0,79 [0,53 ; 1,09]	0,005
	Plaquettes (G/L), médiane [IQR]			
Médicamenteuses	- Maximum	275 [203 ; 369]	302 [231 ; 379]	0,29
	- Minimum	204,5 [161 ; 254]	191 [148 ; 221]	0,14
	Bilan hépatique, nombre (%)			
	- Cytolyse	9 (15 %)	9 (8 %)	0,23
	- Cholestase	13 (22 %)	11 (9 %)	0,047
	Nombre de traitement, médiane [IQR]	6 [5 ; 8]	7 [5 ; 9]	0,08
	Neuroleptique, nombre (%)	26 (43 %)	28 (24 %)	0,01
	Antidépresseur, nombre (%)	38 (63 %)	34 (29 %)	< 0,0001
	Benzodiazépine, nombre (%)	32 (53 %)	25 (21 %)	0,0002

ADL : *activity of daily living* (activité de la vie quotidienne) ; qSOFA : *quick Sequential Organ Failure Assessment* ; PNN : polynucléaires neutrophiles. En gras : p significativement différent.

n'était pas différent dans les 2 groupes, mais on notait une tendance à y avoir plus de décès dans le groupe standard ( $p = 0,09$ ).

Certains facteurs de gravité, déjà décrits dans la littérature comme associés à la mortalité, sont plus représentés dans le groupe « standard ». L'âge plus élevé est connu comme facteur de risque de mortalité dans l'infection à

Sars-CoV2 [1] ; un qSOFA élevé est également un déterminant de la mortalité, notamment décrit dans la cohorte gériatrique de l'AP-HP [7]. De même, le score de morbidité de Charlson (créé pour être un déterminant de la mortalité) était plus élevé dans le groupe « standard ». Au niveau biologique, des facteurs de gravité étaient également plus fréquents dans le groupe « standard » :



l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et la lymphopénie. L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et la lymphopénie ont été décrites comme facteurs liés à la mortalité [11–13]. En effet, les lymphocytes ont un rôle régulateur dans l'homéostasie immunitaire et la réponse inflammatoire [14] et la lymphopénie témoigne de la crise inflammatoire [15]. Aucune différence significative n'apparaissait entre les 2 groupes pour d'autres facteurs de gravité connus dans l'infection à Sars-CoV2 : le sexe masculin [7], le surpoids [6,16–18] même si le poids et l'IMC sont de mauvais marqueurs de l'état nutritionnel d'un patient âgé (œdèmes, obésité sarcopénique), et le diabète, déjà décrit comme un facteur de mauvais pronostic [19].

Par ailleurs, le groupe « Alzheimer » consommait significativement plus de psychotropes, en particulier de neuroleptiques. Toutefois, le taux de mortalité était le même dans les 2 populations alors que les patients du groupe standard présentaient des formes d'infection plus graves. Une des explications pourrait résider dans le fait que les patients du groupe « Alzheimer » étaient plus souvent traités par neuroleptiques. En effet, les neuroleptiques semblent bénéfiques dans le COVID du fait de leur action antivirale comme notamment la chlorpromazine qui a démontré un effet inhibiteur de la réplication des coronavirus in vitro [20–22]. La chlorpromazine a un effet sur l'endocytose dépendante des clathrines, mécanisme essentiel permettant aux coronavirus d'entrer dans les cellules [23]. Ainsi, à l'hôpital S<sup>te</sup>-Anne, comme dans d'autres hôpitaux psychiatriques, il a été observé une incidence plus faible des formes symptomatiques de l'infection chez les patients (4 %) comparativement aux soignants (14 %) [24]. Une étude pilote de phase III concernant la chlorpromazine vs placebo dans le traitement de la COVID-19 est en cours.

Cette discordance pourrait être expliquée par le fait que l'immunosénescence qui affecte nos patients ne permet pas les effets bénéfiques des neuroleptiques, expérimentalement démontrés. De plus, l'effet des neuroleptiques a pu être atténué par le fait que tous les patients souffraient de maladie d'Alzheimer avancée, pathologie associée à la mortalité dans l'infection à COVID [25].

Notre étude présente plusieurs limites. Tout d'abord, il s'agit d'une étude descriptive rétrospective et les populations sont sélectionnées. De plus, l'effectif est relativement peu important. En outre, la gravité de l'infection chez les patients « Alzheimer » a pu être sous-estimée en raison de leurs troubles du comportement (refus d'oxygène, de prélèvements, etc.) Enfin, si tous les patients du groupe « Alzheimer » sont atteints de démences graves, les données concernant les troubles cognitifs des sujets du groupe « standard » ne sont pas disponibles.

## Conclusion

Ainsi, le taux de mortalité des patients « Alzheimer » et « standard » est apparu identique lors de la première vague avec cependant une tendance à y avoir plus de décès dans le groupe « standard » (27 % vs 17 %,  $p=0,09$ ). Du fait du faible effectif, l'étude manque probablement de puissance.

Ce résultat conforte la stratégie adoptée qui consiste à ne pas transférer les patients atteints de maladie d'Alzheimer avec troubles du comportement dans des unités

où ils auraient dû être sédatisés ou contentionnés. De plus, l'hypothèse d'un rôle protecteur des traitements neurotropes mérite d'être envisagée. Ainsi, une étude prospective visant à déterminer les facteurs associés à la mortalité et le rôle éventuellement protecteur des neuroleptiques dans la population de patients souffrant de maladie d'Alzheimer avec troubles du comportement est à conduire.

## Déclaration de liens d'intérêts

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

## Références

- [1] Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, et al. Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): a review. *JAMA* 2020;324(8):782–93.
- [2] Annweiler C, Sacco G, Salles N, et al. National French survey of COVID-19 symptoms in people aged 70 and over. *Clin Infect Dis* 2021;72(3):490–4.
- [3] Garg S. Hospitalization rates and characteristics of patients hospitalized with laboratory-confirmed Coronavirus Disease 2019 — COVID-NET, 14 States, March 1–30, 2020. *MMWR* 2020;69(15):458–64.
- [4] Bencivenga L, Rango G, Varricchi G. Elderly at time of Coronavirus disease 2019 (COVID-19): possible role of immunosenescence and malnutrition. *Geroscience* 2020;42(4):1089–92.
- [5] Kadambari S, Klenerman P, Pollard AJ. Why the elderly appears to be more severely affected by COVID-19: the potential role of immunosenescence and CMV. *Rev Med Virol* 2020;30(5):e2144.
- [6] Gao S, Jiang F, Jin W, et al. Risk factors influencing the prognosis of elderly patients infected with COVID-19: a clinical retrospective study in Wuhan, China. *Aging (Albany NY)* 2020;12(13):12504–16.
- [7] Zerah L, Baudouin É, Pépin M, et al. Clinical characteristics and outcomes of 821 older patients with SARS-Cov-2 infection admitted to acute care geriatric wards. *J Gerontol A* 2021;76(3):e4–12, <http://dx.doi.org/10.1093/gerona/glaa210>.
- [8] Corman VM, Landt O, Kaiser M, et al. Detection of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) by real-time RT-PCR. *Euro Surveill* 2020;25(3):2000045.
- [9] Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016;315(8):762–74.
- [10] Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016;315(8):801–10.
- [11] Xu PP, Tian RH, Luo S, et al. Risk factors for adverse clinical outcomes with COVID-19 in China: a multicenter, retrospective, observational study. *Theranostics* 2020;10(14):6372–83.
- [12] Yamada T, Wakabayashi M, Yamaji T, et al. Value of leukocytosis and elevated C-reactive protein in predicting severe coronavirus 2019 (COVID-19): a systematic review and meta-analysis. *Clin Chim Acta* 2020;509:235–43.
- [13] Huang G, Kovalic AJ, Graber CJ. Prognostic value of leukocytosis and lymphopenia for coronavirus disease severity. *Emerg Infect Dis* 2020;26(8):1839–41.
- [14] Tan L, Wang Q, Zhang D, et al. Lymphopenia predicts disease severity of COVID-19: a descriptive and predictive study. *Signal Transduct Target Ther* 2020;5:33.

- [15] Terpos E, Ntanasis-Stathopoulos I, Elalamy I, et al. Hematological findings and complications of COVID-19. *Am J Hematol* 2020;95(7):834–47.
- [16] Cai Q, Chen F, Wang T, et al. Obesity and COVID-19 severity in a designated hospital in Shenzhen, China. *Diabetes Care* 2020;43(7):1392–8.
- [17] Caussy C, Pattou F, Wallet F, et al. Prevalence of obesity among adult inpatients with COVID-19 in France. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2020;8(7):562–4.
- [18] Pateron D, Raphaël M, Trinh-Duc A. Coronavirus disease 2019 (COVID-19); 2020 [Consulté le 6 février 2021] <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/ar/covid-19-diagnostic-therapeutique-urgences>.
- [19] Singh AK, Gupta R, Ghosh A, et al. Diabetes in COVID-19: prevalence, pathophysiology, prognosis and practical considerations. *Diabetes Metab Syndr* 2020;14(4):303–10.
- [20] De Wilde AH, Jochmans D, Posthuma CC, et al. Screening of an FDA-approved compound library identifies four small-molecule inhibitors of Middle East respiratory syndrome coronavirus replication in cell culture. *Antimicrob Agents Chemother* 2014;58(8):4875–84.
- [21] Dyall J, Coleman CM, Hart BJ, et al. Repurposing of clinically developed drugs for treatment of Middle East respiratory syndrome coronavirus infection. *Antimicrob Agents Chemother* 2014;58(8):4885–93.
- [22] Cong Y, Hart BJ, Gross R, et al. MERS-CoV pathogenesis and antiviral efficacy of licensed drugs in human monocyte-derived antigen-presenting cells. *PLOS ONE* 2018;13(3):e0194868.
- [23] Burkard C, Verheije MH, Wicht O, et al. Coronavirus cell entry occurs through the endo-/lysosomal pathway in a proteolysis-dependent manner. *PLOS Pathogens* 2014;10(11):e1004502.
- [24] Plaze M, Attali D, Petit A-C, et al. Repositionnement de la chlorpromazine dans le traitement du COVID-19 : étude reCoVery. *Encephale* 2020;46(3):S35–9.
- [25] Hashim MJ, Alsuwaidi AR, Khan G. Population risk factors for COVID-19 mortality in 93 Countries. *J Epidemiol Glob Health* 2020;10(3):204–8.