

■ Numéro thématique : La COVID-19 pour le cardiologue

Facteurs de risque et maladies cardiovasculaires exposant à une augmentation du risque de complication lors de la contamination par le SARS-CoV-2

RÉSUMÉ : Une infection par le SARS-CoV-2 provoque dans la majorité des cas un tableau clinique de COVID-19 pauci-symptomatique et non sévère qui peut être pris en charge à domicile selon les recommandations nationales. Cependant, environ 20 % des patients développent une COVID-19 sévère nécessitant une hospitalisation, dont 5 % sont admis en unité de soins intensifs.

Les facteurs de risque prédisposant à la gravité de la COVID-19 les plus fréquemment rapportés sont l'âge, le sexe masculin, les comorbidités cardiovasculaires, métaboliques et pulmonaires, et l'insuffisance rénale chronique. On découvre aussi de plus en plus que la COVID-19 sévère provoque des anomalies vasculaires importantes, notamment des événements micro- et macro-thrombotiques, une atteinte cardiaque et rénale. Cette revue développe les comorbidités cardiovasculaires et métaboliques.



M. AZIZI^{1,2}, A. RADU³, A. AIT-BOUDAUD^{1,3}, S. CZERNICHOV^{1,3}, C. SPAULDING^{1,4}, J.-S. HULOT^{1,5}

¹ Université de PARIS.

² Service d'Hypertension artérielle, DMU CARTE.

³ Service de Nutrition, UF de Diabétologie.

⁴ Service de Cardiologie, DMU CARTE.

⁵ Inserm, CIC 1418;

Hôpital européen Georges Pompidou, PARIS.

Une infection par le SARS-CoV-2 provoque le plus souvent un tableau clinique de COVID-19 pauci-symptomatique et non sévère qui peut être pris en charge à domicile selon les recommandations nationales. Différents facteurs de risque vont néanmoins prédisposer à la survenue d'une maladie sévère pouvant nécessiter une hospitalisation en unité de soins intensifs. Cet article développe les principales comorbidités cardiovasculaires et métaboliques reconnues comme les facteurs de risque les plus importants prédisposant à une COVID-19 sévère.

■ Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est apparue assez rapidement comme une des comorbidités fréquemment associées à la COVID-19 initialement

rapportée en Chine, puis secondairement en Europe et aux États-Unis [1-2]. Cependant, il reste encore difficile de distinguer si l'HTA est un facteur de risque de contracter une infection par le SARS-CoV-2, et donc de développer une COVID-19, indépendamment d'autres facteurs tels que l'âge, les maladies cardiovasculaires associées, le diabète, l'obésité et l'insuffisance rénale [2, 3].

En effet, la prévalence de l'HTA est élevée dans le monde (30 % environ en France) et sa prévalence augmente avec l'âge, en particulier après 50 ans. Il n'est donc pas surprenant de trouver une prévalence d'HTA élevée parmi les patients hospitalisés pour COVID-19, maladie très contagieuse et touchant toutes les catégories de population, en particulier les plus âgées. La prévalence de l'HTA varie de 5 % chez les patients non sévères à plus de 30 % chez les patients plus âgés

■ Numéro thématique : La COVID-19 pour le cardiologue

atteints de COVID-19, tandis que la prévalence des maladies cardiovasculaires associées varie de 1 % à 15 % [2, 3]. La prévalence de l'HTA est non seulement plus élevée chez les patients âgés (l'âge médian des patients hospitalisés dans la plupart des séries est de 60 ans) mais aussi chez ceux ayant un diabète et une insuffisance rénale [2, 3].

■ Existe-t-il une association entre l'HTA et la gravité de la COVID-19 ?

Là encore, la prévalence de l'HTA semble plus élevée chez les patients développant une COVID-19 grave par rapport à ceux qui ne le font pas, mais il s'agit encore de prévalence non ajustée à l'âge et aux comorbidités associées [2, 3]. La méta-analyse la plus récente portant sur 6 560 patients dans 30 études montre que la présence d'une HTA dans les antécédents est associée à un doublement du risque de COVID-19 sévère, de syndrome de détresse respiratoire aiguë et de décès, en particulier chez les hommes [4]. Il n'y avait pas d'influence apparente de l'âge [4].

Il y a des limites évidentes aux données disponibles dans la littérature. L'une d'elles est l'auto-déclaration de l'HTA et des comorbidités à l'admission à l'hôpital, qui peut induire une sous-estimation significative de ces comorbidités. La définition de l'HTA est différente d'une étude à une autre, et le stade de l'HTA et le niveau de contrôle tensionnel, qui sont des facteurs pronostiques, sont généralement inconnus. Enfin, la période de suivi a également été courte avec certains patients toujours hospitalisés au moment de l'analyse, ce qui signifie que l'effet pronostique de l'HTA isolée indépendamment de l'âge et des comorbidités associées reste en fait mal évalué. Néanmoins, l'atteinte micro- et macrovasculaire et la dysfonction endothéliale d'autant plus marquées que l'HTA est ancienne, compliquée et non contrôlée, peuvent potentielle-

ment favoriser une gravité accrue de la COVID-19 et doivent être considérées comme telles.

Ainsi, la HAS reconnaît que les patients ayant une HTA compliquée (avec complications cardiaques, rénales, cérébrovasculaires) sont considérés comme à risque de développer une forme grave de COVID-19 [5]. La HAS précise également que *“ces personnes sont aussi plus à risque d'aggravation/de déstabilisation de leur maladie chronique du fait d'une moindre surveillance, en raison des mesures liées au confinement, puis*

à sa levée, et de la limitation des déplacements pour des consultations médicales en présentiel” [5]. Le **tableau I** résume les recommandations de prise en charge adaptées des fiches de réponses rapides de la HAS dans le cadre de la COVID-19 et de la mise au point exhaustive de la Société Européenne de Cardiologie [1, 5].

■ Physiopathologie

Les mécanismes qui sous-tendent les relations potentielles entre l'HTA et la COVID-19 sont inconnus. La protéine

1. Le traitement de l'HTA doit suivre les recommandations existantes de l'ESC-Société européenne d'hypertension (ESH) en respectant les objectifs tensionnels pour chaque catégorie de patients.
2. Il est important que les patients aient un approvisionnement suffisant en médicaments nécessaires.
3. Informer le patient de ne pas modifier ou arrêter un traitement antihypertenseur, même en période épidémique, sans avis médical.
4. Malgré de nombreuses spéculations, il n'y a actuellement aucune preuve démontrant qu'un traitement antérieur par des IEC ou des ARA2 augmente le risque d'infection au SARS-CoV-2 ou le risque de développer de graves complications d'une COVID-19.
5. En cas de fièvre élevée ou de diarrhée importante, il faut adapter ou interrompre transitoirement les traitements par IEC, ARA2 et diurétiques compte tenu du risque de déshydratation et d'insuffisance rénale. En raison de la fréquence élevée d'une hypokaliémie chez les patients ayant une COVID-19 sévère, il peut être nécessaire de suspendre les diurétiques pour ne pas augmenter le risque d'arythmie auriculaire ou ventriculaire, en particulier chez les patients ayant une HVG ou des antécédents d'arythmie. Les AINS sont à éviter en automédication.
6. Les traitements prescrits dans le cadre de comorbidités associées (notamment le diabète) doivent être poursuivis.
7. Encourager la continuité de l'automesure au domicile, selon les modalités habituelles. En cas de PA anormalement haute par automesure, préciser au patient qu'il doit contacter son médecin traitant et ne pas modifier seul son traitement.
8. Rappeler l'importance du respect des mesures hygiéno-diététiques dont l'activité physique, la modération de la consommation de sel et d'alcool, et le sevrage tabagique.
9. Maintenir les consultations médicales nécessaires au rythme prévu en adaptant les modalités aux nécessités de prise en charge du patient (téléconsultation et télésoin si possible, consultation sur rendez-vous au cabinet en milieu sécurisé ou visites à domicile, en appliquant les mesures de protection nécessaire).
10. En cas de symptômes évocateurs d'une complication cardiovasculaire (douleur thoracique, déficit neurologique, troubles visuels, etc.), même si ces symptômes sont transitoires, le patient doit contacter directement le 15.
11. Chez les patients nécessitant une ventilation invasive, les antihypertenseurs parentéraux sont uniquement indiqués chez ceux qui ont une HTA sévère persistante après arrêt des antihypertenseurs *per os*. L'objectif n'est pas la normalisation tensionnelle mais la réduction de la PA à un niveau tolérable.

Tableau I : Résumé des recommandations de prise en charge adaptées des fiches de réponses rapides de la HAS dans le cadre de la COVID-19 et de la mise au point exhaustive de la Société Européenne de Cardiologie.

virale Spike du SARS-CoV-2 se lie une région spécifique du récepteur hôte ACE2 (*Angiotensin-converting enzyme 2*) pour pénétrer dans les cellules au niveau des voies aériennes supérieures et du poumon [2, 3]. L'ACE2 tire son nom d'une homologie de séquence avec l'ACE1 (*Angiotensin-converting enzyme 1*). L'ACE1 clive l'angiotensine 1 inactive en angiotensine 2, un peptide vasopresseur et anti-natriurétique dans la cascade classique du système rénine-angiotensine (SRA). L'ACE2 clive l'angiotensine 2 en une "angiotensine (1-7)" dont l'action vasodilatatrice et natriurétique contrebalance les effets de l'angiotensine 2 en agissant sur un autre récepteur cellulaire que celui de l'angiotensine 2, le *MAS 1 proto-oncogene receptor* [2, 3]. L'ACE1 est inhibée par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) de l'angiotensine 1, alors que l'ACE2 ne l'est pas. L'ACE2 dans sa forme complète est une enzyme liée à la membrane exprimée dans les poumons, le cœur, les reins, le cerveau et les vaisseaux, ce qui explique les atteintes polymorphes de la COVID-19 [2, 3]. Sa forme plus courte (soluble) circule dans le sang à de très faibles niveaux. L'infection par le SARS-CoV-2 aboutit à une dérégulation de la balance RAS/ACE2 due au SARS-CoV-2, ce qui pourrait favoriser une gravité accrue de la COVID-19 liée à l'HTA ou aux comorbidités cardiovasculaires, métaboliques et rénales [2, 3].

L'effet potentiel des bloqueurs du SRA vis-à-vis de la COVID-19 est traité dans le détail dans un autre chapitre. En résumé, rien ne prouve à ce jour que les IEC ou les ARA2 soient associés à un risque accru de contracter une infection par le SARS-CoV-2, d'avoir une forme sévère de COVID-19 ou de décéder à l'hôpital.

■ Diabète et obésité

En général, toutes les formes de diabète sont associées à une augmentation du risque d'infection en raison de défauts de l'immunité innée. Selon les données dis-

ponibles, les patients diabétiques n'ont pas une sensibilité plus élevée à l'infection par le SARS-CoV-2. En revanche, il y a une forte proportion de patients diabétiques de type 2 chez les patients ayant une COVID-19 [6]. Cette constatation est probablement liée à l'âge des patients, à l'obésité et à la présence d'autres comorbidités, notamment cardiovasculaires. Comme l'HTA, les observations de la récente pandémie de COVID-19 sont comparables à celles d'autres épidémies, avec des taux de complications et de mortalité plus élevés chez les patients diabétiques [6]. Il y a plusieurs hypothèses qui expliquent la gravité de la COVID-19 chez les diabétiques.

L'expression de l'ACE2, récepteur cellulaire pour la protéine virale, est augmentée par l'hyperglycémie aiguë, ce qui peut faciliter l'entrée du virus dans la cellule [7]. De plus, l'expression de l'ACE2 sur la cellule bêta-pancréatique peut avoir un effet direct sur la fonction bêta-cellulaire [7]. Ces mécanismes suggèrent que le diabète est un facteur de risque pour les formes sévères de COVID-19, mais aussi que l'infection peut induire un diabète. Un deuxième mécanisme potentiel qui pourrait expliquer le rapport entre le diabète et la COVID-19 implique l'enzyme dipeptidyl-peptidase-4 (DPP4), une des cibles pharmacologiques dans le diabète de type 2 [8]. La DPP4 a été identifiée comme étant un des récepteurs du hCoV-EMC, responsable du MERS (*Middle East respiratory syndrome*) [8], et pourrait également être impliquée dans la COVID-19. Si cette implication est réelle, l'inhibition de la DPP4 par la classe correspondante d'antidiabétiques oraux pourrait être une alternative thérapeutique dans le traitement de la COVID-19.

Des recommandations de prise en charge du diabète en prévention et lors de la COVID-19 ont été publiées récemment [9]. Pour minimiser les risques liés à la maladie, les actions au niveau de l'équilibre glycémique doivent être entreprises à plusieurs niveaux. Autant

que possible, il faut privilégier les téléconsultations pour éviter l'exposition des patients lors d'un passage en milieu hospitalier. Il est également important que les patients aient un approvisionnement suffisant en médicaments nécessaires, notamment d'insuline pour ceux qui en dépendent.

La surveillance fréquente de la glycémie, une alimentation saine, une hydratation adéquate et une titration de la dose de médicaments hypoglycémisants doivent être privilégiées.

Chez le patient diabétique non infecté, le contrôle glycémique doit être optimal. En ce qui concerne les patients diabétiques infectés par le SARS-CoV-2, la surveillance doit être particulièrement renforcée. Il ne faut donc pas hésiter à remplacer (ou compléter) le traitement antidiabétique oral habituel par de l'insuline. De plus, l'absorption de l'insuline administrée en sous-cutané chez ces patients peut être irrégulière et la réponse glycémique imprévisible. En phase aiguë intrahospitalière, il est recommandé d'administrer l'insuline en perfusion intraveineuse continue. Les risques d'hypoglycémie avec les coprescriptions de chloroquine/hydroxychloroquine et d'hyperglycémie liés aux coprescriptions de médicaments antiviraux (lopinavir/ritonavir) ou de glucocorticoïdes ne doivent pas être oubliés.

Les objectifs glycémiques et les recommandations sont résumés dans le **tableau II**.

Pour les traitements antidiabétiques oraux, il peut se poser plusieurs questions en fonction de la molécule utilisée [9]. En effet, la metformine peut être associée à un risque accru d'acidose lactique, surtout chez des patients déshydratés. Il ne faut pas hésiter à suspendre temporairement son utilisation chez les patients fébriles, oxygéno-requérants et ayant une altération de la fonction rénale. Les analogues du GLP1 (liraglutide, dulaglutide, sémaglutide)

■ Numéro thématique : La COVID-19 pour le cardiologue

Objectifs thérapeutiques

- Concentrations plasmatiques de glucose: 4-8 mmol/L (72-144 mg/dL).
- Pour les patients fragiles ou âgés, la limite inférieure des objectifs thérapeutiques est de 5 mmol (90 mg/dL).
- HbA1c: < 7 % (53 mmol/L).

Prévention des complications liées à la COVID-19 chez le diabétique

- Sensibilisation des patients à l'importance d'un contrôle métabolique optimal.
- Adaptation du traitement si nécessaire.
- Attention à ne pas interrompre de façon prématurée un traitement si cela n'est pas nécessaire.
- Utilisation de la télémedecine et de la médecine connectée pour pouvoir maintenir le confinement lorsque cela s'avère nécessaire.

Pour les patients hospitalisés

- Surveillance de la glycémie plasmatique, ionogramme, pH, corps cétoniques.
- Adaptation des traitements (arrêt transitoire et/ou mise en place de l'insuline).
- En cas de formes graves de la maladie (SDRA, syndromes inflammatoires sévères), la voie privilégiée d'administration de l'insuline doit être intraveineuse.

Tableau II : Résumé des objectifs glycémiques et des recommandations.

sont souvent associés à une diminution de l'appétit et parfois peuvent être associés à des vomissements. Chez les patients COVID-19 qui ont une altération du goût et de l'odorat, il est préférable de suspendre leur utilisation temporairement. Les inhibiteurs SGLT2 ne sont disponibles que depuis peu en France (dapagliflozine) et doivent être arrêtés temporairement en phase aiguë en raison du risque potentiel de déshydratation et d'acidocétose. Les inhibiteurs DPP4 sont en général bien tolérés et peuvent être poursuivis. Les patients déjà sous insuline doivent la poursuivre.

L'association du diabète et de l'obésité est particulièrement délétère [10]. Une étude lyonnaise a montré que 25 % des 340 patients atteints de COVID-19 sévère avaient une obésité, prévalence plus élevée que les 3 % retrouvés dans la population française adulte en 2014 [11]. Après ajustement sur l'âge et le sexe, la prévalence de l'obésité était 1,35 fois (IC 95 % : 1,08-1,66) plus élevée chez les patients atteints de COVID-19 sévère que dans la population française générale. De même, la prévalence de l'obésité en unité de soins intensifs était 1,89 fois (1,33-2,53) plus élevée que dans la population française. En analyse multivariée ajustée sur l'âge et le sexe, la prévalence de l'obésité était plus élevée chez les

patients avec COVID-19 critique que chez ceux avec COVID-19 non critique (OR 1,96 [IC 95 % : 1,13-3,42]) [11].

L'indice de masse corporelle est un déterminant du volume pulmonaire, des mécanismes respiratoires et de l'oxygénation pendant la ventilation mécanique, particulièrement en position ventrale. De plus, les mécanismes immunitaires sont altérés par le diabète et l'obésité, et il existe un degré d'inflammation de bas grade avec une forte concentration de facteurs pro-inflammatoires comme la leptine et une diminution des facteurs anti-inflammatoires comme l'adiponectine [12]. L'augmentation de l'insulinorésistance liée à l'obésité aggrave l'altération du système immunitaire, les mécanismes passent par l'activation des macrophages et l'inhibition des cytokines pro-inflammatoires [12].

Des recommandations spécifiques ont été émises par l'AFERO (Association Française d'Étude et de Recherche sur l'Obésité) concernant les personnes avec une obésité. Elles confirment que les patients obèses sont à risque de forme grave de COVID-19 et qu'ils peuvent faire l'objet d'un arrêt de travail dérogatoire à titre préventif durant l'épidémie. L'accès aux tests par RT-PCR doit être favorisé et, même

en cas de test négatif et en cas de doute diagnostique, un scanner thoracique doit être réalisé. Enfin, le suivi médical à distance (y compris en postopératoire de chirurgie bariatrique) doit être favorisé. Ces informations sont vouées à évoluer rapidement.

Maladie coronaire facteur de risque de complications de l'infection à SARS-CoV-2: les données disponibles

Les maladies cardiovasculaires, en particulier la maladie coronaire, sont une comorbidité fréquemment présente chez les patients ayant une COVID-19 [13]. Dans une série de 191 patients de Wuhan (Chine), une comorbidité a été trouvée chez 30 % des patients (67 % des patients décédés) dont une maladie cardiovasculaire dans 8 % des cas (13 % des patients décédés) [13]. Dans une autre série de 138 patients hospitalisés pour une COVID-19, une comorbidité a été trouvée chez 46 % des patients (72 % des patients hospitalisés en réanimation), une maladie cardiovasculaire chez 15 % (25 % des patients en réanimation) [13]. Dans une série de 1099 patients atteints d'une COVID-19, 24 % avaient une comorbidité (58 % si intubation ou décès) et 2,5 % une maladie coronaire (9 % si intubation ou décès) [13]. Les maladies cardiovasculaires sont donc trouvées comme comorbidité dans les séries chinoises de patients atteints d'une COVID-19 avec une fréquence allant de 5 à 15 %, cette fréquence étant plus élevée dans les formes graves (intubés ou décédés).

Maladie cardiovasculaire facteur de risque de complications de la COVID-19: les incertitudes

Les causes de l'association entre les formes graves de COVID-19 et la maladie cardiovasculaire ne sont pas claire-

ment établies. L'âge et l'obésité étant des facteurs clairement identifiés de forme grave de COVID-19, l'augmentation de fréquence de maladie cardiovasculaire pourrait être une association et non pas une cause d'aggravation de la COVID-19. Les formes graves de COVID-19 s'accompagnent d'une augmentation de troponine, témoin d'une atteinte myocardique, et le choc cardiogénique est une complication potentielle [6]. Cependant, la vaste majorité des décès est liée à une insuffisance respiratoire et non à une origine cardiaque.

Enfin, la notion de maladie cardiovasculaire inclut des patients avec des profils différents allant du patient ayant un stent sur une artère coronaire, avec une fonction ventriculaire gauche normale, parfaitement stable au patient tritonculaire sévère à fonction ventriculaire gauche altérée. Aucune donnée, à l'heure actuelle, ne permet de distinguer les cas stables des formes plus sévères.

Insuffisance cardiaque et risque de COVID-19

Les insuffisants cardiaques sont considérés comme faisant partie des populations à risque dans le contexte de la COVID-19. Pourtant, à l'inverse d'autres maladies cardiovasculaires, l'évaluation du risque de COVID-19 chez les insuffisants cardiaques a été assez peu explorée à ce jour. Il est probable que cela soit lié aux difficultés d'identifier finement les sous-catégories d'insuffisance cardiaque, notamment selon les étiologies, ou encore la classification selon le niveau de fraction d'éjection ventriculaire gauche qui est une donnée souvent non disponible dans les cohortes observationnelles de patients COVID-19. Compte tenu de l'âge moyen de ces patients et de la présence de nombreuses comorbidités cardiovasculaires, il est pourtant fort probable qu'une proportion importante de ces patients soit des insuffisants cardiaques chroniques congestifs.

Il existe un rationnel physiopathologique soutenant cette augmentation du risque chez les insuffisants cardiaques ayant une COVID-19. D'une part, l'infection à SARS-CoV-2 pourrait provoquer une activation réactionnelle du système rénine-angiotensine-aldostérone, un phénomène délétère chez les patients insuffisants cardiaques. D'autre part, les formes sévères et critiques de la COVID-19 sont associées à une hypoxie profonde et une hyperréaction inflammatoire et cytokinique qui peuvent, ensemble, provoquer des dommages cardiaques. On note ainsi une élévation des marqueurs cardiaques, dont la troponine et le BNP, chez de nombreux patients ayant les formes les plus graves de COVID-19 [14]. La valeur pronostique de l'élévation du BNP en cas de COVID-19 a été suggérée mais n'est cependant pas clairement établie. Enfin, la COVID-19 peut se manifester par des atteintes myocardiques directes.

Il faut enfin noter l'effet collatéral de la COVID-19 chez les patients insuffisants cardiaques, qui correspond à une difficulté accrue à prendre en charge et à suivre ces patients fragiles en période de pandémie. Une réduction du nombre d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque a été notée durant la pandémie COVID-19 dans différents pays du monde [15].

Médicaments à visée préventive et risque de COVID-19

Selon l'ESC, il n'y a aucune preuve d'un risque associé à la poursuite de l'aspirine prescrite comme antiagrégant plaquettaire. Il est recommandé de continuer l'aspirine chez les patients ayant une indication de prévention secondaire, sauf en cas de complication hémorragique sévère ou de nécessité d'une procédure invasive non planifiée.

De même, il n'y a aucune preuve directe pour ou contre la poursuite des statines chez les patients atteints de COVID-19.

Le traitement par statines a été associé de façon variable à un pronostic plus favorable chez les patients ayant une grippe ou une pneumonie. Il existe des données préliminaires d'augmentation des enzymes hépatiques et des enzymes musculaires associées à la COVID-19 et il peut être prudent de suspendre temporairement les statines dans ce cas-là. La décision de poursuite des statines doit être individualisée en tenant compte de leur indication (prévention secondaire ou primaire) ainsi que des interactions médicamenteuses potentielles lors de la prescription d'antiviraux.

BIBLIOGRAPHIE

1. ESC-COVID-19-Guidance (accessible à <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID-19-Guidance>).
2. KREUTZ R, ALGHARABLY EAE, AZIZI M *et al.* Hypertension, the renin-angiotensin system, and the risk of lower respiratory tract infections and lung injury: implications for COVID-19. *Cardiovasc Res*, 2020;cvaa097. [Epub ahead of print]
3. TADIC M, CUSPIDI C, MANCIA G *et al.* COVID-19, hypertension and cardiovascular diseases: Should we change the therapy? *Pharmacol Res*, 2020; 158:104906.
4. PRANATA R, LIM MA, HUANG I *et al.* Hypertension is associated with increased mortality and severity of disease in COVID-19 pneumonia: A systematic review, meta-analysis and meta-regression. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst*, 2020;21:1470320320926899.
5. Fiches de Réponses rapides de la HAS dans le cadre de la COVID-19 - HTA - Suivi des patients accessible à la rubrique hypertension artérielle: https://www.has-sante.fr/jcms/p_3029210/fr/communiques-de-presse
6. KATULANDA P, DISSANAYAKE HA, RANATHUNGA I *et al.* Prevention and management of COVID-19 among patients with diabetes: an appraisal of the literature. *Diabetologia*, 2020;1-13. [Epub ahead of print].

■ Numéro thématique : La COVID-19 pour le cardiologue

7. BINDOM SM, LAZARTIGUES E. The sweeter side of ACE2: physiological evidence for a role in diabetes. *Mol Cell Endocrinol*, 2009;302:193-202.
8. IACOBELLIS G. COVID-19 and diabetes: can DPP4 inhibition play a role? *Diabetes Res Clin Pract*, 2020;162:108125.
9. BORNSTEIN SR, RUBINO F, KHUNTI K *et al*. Practical recommendations for the management of diabetes in patients with COVID-19. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2020;8:546-550.
10. LUZI L, RADAELLI MG. Influenza and obesity: its odd relationship and the lessons for COVID-19 pandemic. *Acta Diabetol*, 2020;57:759-764.
11. CAUSSY C, PATTOU F, WALLET F *et al*. Prevalence of obesity among adult inpatients with COVID-19 in France. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2020;S2213-8587(20)30160-1.
12. ANDERSEN CJ, MURPHY KE, FERNANDEZ ML. Impact of obesity and metabolic syndrome on immunity. *Adv Nutr*, 2016;7:66-75.
13. CLERKIN KJ, FRIED JA, RAIKHEKAR J *et al*. COVID-19 and Cardiovascular Disease. *Circulation*, 2020;141:1648-1655.
14. GUO T, FAN Y, CHEN M *et al*. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*, 2020:e201017.
15. HALL M, VADUGANATHAN M, KHAN MS *et al*. Reductions in Heart Failure Hospitalizations During the COVID-19 Pandemic. *J Card Fail*, 2020. [Epub ahead of print].

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le portail de Performances Médicales
| www.performances-medicales.com |



Un accès à tous nos sites de spécialités à partir
d'une seule et même inscription.