

Bonjour,

Voici ma FAQ-COVID-19 : **numéro 33**

### L'épidémie (Johns Hopkins University) :

#### Actuellement à 25/4/2020 à 11h31 et 16 secondes

**Dans le monde : 102.200** nouveaux cas hier, **2.815.347** cas confirmés (décès **197.506**, guérisons **795.309**) dans le monde (185 régions ou pays).

**En France : 1.600** nouveaux cas hier. **159.952** cas confirmés avec **22.279** décès et **44.271** guérisons.

**En Italie : 3 .000** nouveaux cas hier, **192.994** cas confirmés, **25.969** décès et **60.498** guérisons.

**COVID et remdevisir.** Le remdevisir (anti RNA polymérase, voir FAQ numéro 13) était considéré comme l'agent antiviral le plus prometteur (FAQ numéro 23). Et bien c'est raté ! Un abstract envoyé par erreur à l'OMS et divulgué par la presse spécialisée, révèle qu'un essai randomisé chinois (arrêté prématurément pour manque de patients) n'a pas trouvé de supériorité de cette molécule par rapport au placebo (*STAT ; 23 Avril 2020*). Dans cet essai, 158 patients COVID-19+ ont reçu le remdevisir et 79 étaient inclus dans le bras contrôle. Il n'y avait pas de différence dans la cinétique d'amélioration des symptômes entre les deux groupes, la mortalité était identique (14% vs. 13%). Le suivi des charges virales était également non différent entre les deux groupes. Nous ne connaissons pas la prise en charge thérapeutique du groupe contrôle. [Merci au Dr. Axel Ellrodt]

**COVID et transplantés rénaux.** Les transplantés rénaux sont considérés classiquement comme une population à risque à cause de leur traitement immunosuppresseur. Une étude publiée dans le NEJM a étudié les caractéristiques de 36 patients transplantés rénaux COVID-19+ (*NEJM ; 24 Avril 2020*). La fièvre était le principal symptôme chez 58% des patients et la diarrhée était observée chez 22%. Les patients étaient hospitalisés dans 78% des cas. La mortalité à trois semaines était de 28%. Le profil biologique était caractérisé par une lymphopénie, une thrombocytémie et un taux bas de CD3, CD4 et CD8. Le COVID-19 chez les transplantés rénaux se caractérise donc par une évolution rapide et une mortalité importante. La fièvre est moins fréquente par rapport aux patients COVID-19+ en général. La mortalité est rapide et très supérieure à la population générale des patients atteints de COVID-19.

**COVID et vaccins.** Un vaccin marche sur modèle animal ! On a vu que les macaques sont des modèles expérimentaux pour l'infection au coronavirus, et qu'un vaccin contre le MERS-CoV avait été testé avec succès (FAQ numéro 27). Le journal *Science* annonce la réussite d'un vaccin expérimental (PiCoVacc développé par Sinovac Biotec®) contre le SARS-CoV-2 sur ce modèle animal (*Science ; 23 Avril 2020*). Le virus avait disparu des prélèvements pharyngés et pulmonaires 7 jours après l'infestation des 8 animaux vaccinés. Les singes contrôles développaient la forme grave de la maladie. L'expérimentation clinique humaine a débutée.

**COVID et vaccin ROR.** Nous avons vu qu'il existait une corrélation entre la couverture par la vaccination avec le BCG et l'incidence du COVID-19 (FAQ numéro 21). Des auteurs retrouvaient une association identique entre le vaccin ROR (Rougeole-Oreillons-Rubéole) et la sévérité du COVID-19 (*medRxiv, pas encore reviewé, 10 Avril 2020*). Ce travail retrouve une similarité entre les protéines de surfaces du SARS-CoV-2 et les protéines de la rubéole, ils en déduisent une potentielle protection de ce vaccin contre le COVID-19. En étudiant la distribution en âge de la couverture vaccinale dans trois pays (Allemagne, Italie et Espagne), les auteurs remarquent que les formes graves surviennent chez les plus âgés qui sont associés à une moindre couverture vaccinale (qui a été introduit dans les années 1970). Une explication des formes mineures chez les plus jeunes ? Attention, la relation de causalité n'a pas été démontrée dans ce travail ! [Merci au Pr. Jean-Jacques Mourad]

**COVID et génétique.** On se demande pourquoi des très jeunes (<58 ans, enfin plus jeune que moi !) font des formes graves du COVID-19 sans facteurs de risques identifiés. Une équipe de généticiens se sont posés la question de savoir s'il y avait un déterminisme génétique (*J Virol ; 16 Avril 2020*). Cette susceptibilité génétique pour la gravité d'une maladie virale avait déjà été trouvée pour le HIV et la dengue. Ces généticiens ont testé 145 types de HLA et leur affinité pour les protéines virales du SARS-CoV-2. Ils ont trouvé que le type HLA-B\*46 :01 avait le moins d'affinité pour les peptides (peptide MHS type 1) du SARS-CoV-2, suggérant un effet protecteur. A l'inverse, le type HLA\*15 :03 avait une grande affinité évoquant une grande facilité à l'invasion du virus pour ces patients et ce constat pourrait être corrélé aux formes sévères. On se doutait qu'il existait une susceptibilité individuelle pour expliquer des formes graves sans aucun critères prédictifs de gravité !

**Frédéric ADNET**

[frederic.adnet@aphp.fr](mailto:frederic.adnet@aphp.fr)