

Hypertension et coronavirus : quel est le lien entre l'angiotensine et l'infection à Covid-19 ? De quoi parle-t-on sans modifier les traitements ++ ?



Par **Julie Sarfati** - Paris

Can angiotensin receptor-blocking drugs perhaps be harmful in the COVID-19 pandemic?

Esler M, Esler D.

J Hypertens. 2020 Mar 11. doi: 10.1097/HJH.0000000000002450.

Le SARS-CoV-2, responsable du COVID-19, pénètre dans les cellules pulmonaires après une liaison à l'ACE2 membranaire qui est l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE) de type 2.

Cette ACE2 est un homologue de l'ACE1 que l'on connaît bien et qui convertit l'angiotensine I en angiotensine II. L'ACE1 est active dans le système cardiovasculaire, est une cible thérapeutique dans l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque avec l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de type 1 comme l'énalapril ou le lisinopril.

Le fonctionnement biologique et les effets thérapeutiques potentiels de l'enzyme de conversion de l'angiotensine de type 2 (ACE2) sont peu connus. L'ACE2 clive l'angiotensine II en angiotensine. Ainsi, habituellement, cette enzyme est vue comme un antagoniste des effets délétères de l'ACE1 et donc, pourrait être bénéfique. Mais, à ce jour, il n'y a pas de thérapies spécifiques cardiovasculaires qui impliquent l'ACE2.

Ainsi, devant l'importance de l'ACE2 pour l'entrée cellulaire pulmonaire du SARS-CoV-2, les thérapies qui augmenteraient l'expression de l'ACE2 pourraient potentiellement augmenter la sévérité de l'infection à SARS-CoV-2 (hypothèses).

Au cours de l'épidémie de COVID-19, l'hypertension artérielle est apparue comme un facteur indépendant de gravité de l'infection. Ce résultat a retenu l'attention car il est surprenant pour 2 raisons : d'une part, l'expression de ACE2 est diminuée dans les modèles d'hypertension ainsi il n'y a pas de lien épidémiologique clair et, d'autre part, l'hypertension n'impacte pas habituellement la gravité des autres infections. Autant le diabète est un facteur prédisposant classique aux infections mais pas l'hypertension artérielle.

De ces constatations est venue se poser la question des différentes thérapies antihypertensives. Est-ce que ce surrisque infectieux n'est pas plutôt lié aux propriétés de certaines thérapies antihypertensives qu'à l'hypertension artérielle elle-même ?

En effet, les bloqueurs du récepteur de l'angiotensine II (ARA2) sont couramment utilisés et augmenteraient l'expression de l'ACE2 de façon significative. Attention, cette augmentation a été retrouvée dans le cœur et les reins mais n'a jamais été démontrée ni recherchée au niveau des poumons...

Comment les bloqueurs du récepteur de l'angiotensine II pourraient augmenter l'expression de l'ACE2 ? Il semblerait que le niveau plasmatique d'angiotensine II augmente avec les dosages d'ARA2 et l'angiotensine II est un substrat connu d'ACE2.

Il est ainsi possible que cette augmentation du substrat soit responsable de l'augmentation de l'expression enzymatique de ACE2. C'est totalement hypothétique mais pourrait être utilisé dans le cadre du traitement du COVID-19.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les bêtabloqueurs diminuent, quant à eux, la concentration plasmatique d'angiotensine II, le substrat d'ACE2. En effet, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion diminuent le clivage de l'angiotensine I vers l'angiotensine II et les bêtabloquants diminuent le relargage de rénine par le rein. Les inhibiteurs calciques sont neutres concernant le niveau plasmatique d'angiotensine II.

Théoriquement, les diurétiques et antagonistes des minéralocorticoïdes pourraient augmenter le niveau

d'angiotensine II du fait des pertes sodées urinaires. Cependant, les liens entre expression d'ACE2 et différentes thérapeutiques hypertensives peuvent ne pas être valides.

Voilà d'où viennent les discussions. Il n'y a pas d'article scientifique qui ferait un lien entre l'utilisation de ces traitements et la sévérité de l'infection COVID-19.

La Société Européenne de Cardiologie souligne l'absence de preuve d'un effet délétère. Il est recommandé de ne pas modifier les traitements de nos patients dans ce contexte. (1)

Référence :

(1) **Position Statement of the ESC Council on Hypertension on ACE-Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers**, 13 Mar 2020

[Retrouvez le texte en ligne](#)

Date de publication : 25 mars 2020

Site réalisé et édité par [Santor Edition](#)  tous droits réservés.

PDF généré sur www.mediscoop.net le 9 juillet 2020.