DAV 4/4/2020

Une question suit dans le prochain mail, le contraste des évolutions constatées (hors prédiction) avec la situation ailleurs dans le monde est frappant.

N’est-ce pas parce que la situation évaluée dans les hôpitaux est un plus mauvais reflet de la situation générale que dans les pays qui ont un système hospitalier avec une plus grande offre de soins et une meilleure organisation de la collecte des cas ? Vous me direz que si le système hospitalier était totalement saturé, on le saurait ! On ne peut pas exclure des aspects de génétique des populations, et de ‘susceptibilité’ spécifique de groupes dans ces populations. Certains ont fait l’hypothèse de l’expression de l’ACE2 (récepteur du virus), plus ou moins grande selon les population. On s’attendrait à ce que l’infection touche plus ceux qui ont justement une expression élevée d’ACE2 (plus facile et plus grande possibilité d’entrée dans les cellules) ; or il semble que les analyses génomiques vont dans un sens contraire (2 papiers en pré-print que je n’ai pas analysé en profondeur): l’ACE2 a une expression très élevée en Asie (polymorphisme génétique), chez les femmes (influence des oestrogènes), et chez les jeunes (la diminution progressive des hormones sexuelles diminuerait l’expression de l’ACE2…) …qui ont justement les formes les moins graves. Mais les IEC (inhibiteurs de l’enzyme de conversion de l’angiotensine ACE1) et les inhibiteurs du récepteur de l’angiotensine II, 2 grandes classes de médicaments utilisés dans l’hypertension, augmentent l’expression de l’ACE2…et l’hypertension artérielle (traitée ou non) fait partie des facteurs de risque ! Tout ça juste pour dire qu’on va vite dans des considérations qui compliquent énormément le modèle. Et peut-être que la situation observée l’est juste en raison de la structure en âge de la population (ce qu’on avait déjà évoqué…).