



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.

génique dont le regroupement en cluster permet d'identifier les artères en fonction de leur territoire.

Conclusion L'athérome touche les différents territoires artériels, il existe une hétérogénéité en fonction des territoires en termes de FDRCV associés aux lésions, d'expression génique au niveau de la paroi des artères, de calcification, de réponse au traitement. L'ensemble de ces données suggèrent une hétérogénéité artérielle avec des éléments communs pour l'athérome de chaque territoire mais également des spécificités qui pourraient faire l'objet de recherches dans l'optique d'identifier de nouvelles cibles thérapeutiques.

Mots clés Hétérogénéité artérielle ; Athérome

Déclaration de liens d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

<https://doi.org/10.1016/j.jdmv.2021.08.096>

A13

Inhibiteurs du système rénine angiotensine aldostérone et COVID-19 : que faut-il retenir ?

B. Levy

INSERM U. 541, hôpital Lariboisière, 41, boulevard de la Chapelle, 75475 Paris cedex 10

Adresse e-mail : bernard.levy@inserm.fr

L'enzyme de conversion de type 2 ou ACE2 est une enzyme de clairance de l'angiotensine 2 qui clive cette dernière en un peptide (Ang 1-7) dont les effets sont opposés à ceux de l'angiotensine 2 : vasodilatateurs, anti-inflammatoires et anti-fibrosants. ACE2 est surexprimée dans toutes les situations de risque cardiovasculaire élevé : maladies coronaires, insuffisance cardiaque, hypertension, obésité, diabète.

Le virus SARS-CoV-2 se lie à l'ACE2 membranaire pour pénétrer dans les cellules qu'il infecte. L'abondance de l'ACE2 chez les malades à risque cardiovasculaire élevé est probablement un facteur d'augmentation du risque d'infection virale. Il existe très peu ou pas de mesures de concentration tissulaire de ACE2 chez l'homme. Encore moins chez des patients recevant un traitement par un bloqueur du système rénine angiotensine. À partir des études expérimentales, on peut avancer que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion n'ont semble-t-il pas d'effet sur les concentrations plasmatiques et tissulaires d'ACE2 alors que les bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine augmenteraient l'activité de l'ACE2. Enfin, les premiers grands essais cliniques observationnels publiés montrent clairement que les traitements chroniques par des bloqueurs du SRAA n'ont pas d'effet sur l'incidence et la gravité de l'infection virale. Ces traitements ne doivent donc pas être interrompus ni pour prévenir une éventuelle infection par le SARS-CoV-2 ni en cas de survenue avérée de COVID-19.

Mot clé Système rénine angiotensine

Déclaration de liens d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

<https://doi.org/10.1016/j.jdmv.2021.08.097>

A14

Des nouveautés dans le bilan de thrombophilie ?

P.-E. Morange

Département d'hématologie, CHU Timone, C2VN Inserm, Marseille, France

Adresse e-mail : pierre-emmanuel.morange@univ-amu.fr

À l'heure actuelle, le bilan de thrombophilie biologique constitutionnelle comprend la recherche de cinq anomalies : les déficits en inhibiteurs naturels de la coagulation (antithrombine, protéine C et

protéine S) ainsi que la recherche du facteur V Leiden et du variant G20210A de la prothrombine. Ce bilan est figé depuis le début des années 1990.

Cependant, des découvertes technologiques importantes en termes de génotypage et de séquençage de l'ADN au début des années 2000 ont permis des avancées majeures dans l'identification des facteurs génétiques associés à la maladie thromboembolique veineuse (MTEV). Ainsi les études pangénomiques dites GWAS, utilisant des puces ADN, ont permis d'identifier au moins 30 nouveaux variants génétiques fréquents associés au risque de MTEV. L'avènement du séquençage à haut débit, permettant à présent de séquencer l'ensemble du génome d'un individu a permis aussi d'identifier des variants beaucoup plus rares sur des gènes non impliqués dans la cascade de la coagulation comme MAST2.

L'ensemble de ces nouvelles approches technologiques a permis ainsi d'identifier de nombreux nouveaux facteurs de risque génétiques de MTEV. Il est nécessaire à présent de développer de nouvelles stratégies permettant d'implémenter ces nouvelles découvertes en clinique.

Mots clés Thrombose veineuse ; Génétique

Déclaration de liens d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

<https://doi.org/10.1016/j.jdmv.2021.08.098>

A15

Place du traitement endovasculaire dans l'acouphène pulsatile

E. Houdart

Service de neuroradiologie, hôpital Lariboisière, 75010 Paris, France

Adresse e-mail : emmanuel.houdart@aphp.fr

L'acouphène pulsatile se définit comme un son perçu de façon synchrone aux battements cardiaques. De façon caractéristique les patients rapportent qu'ils « entendent battre leur cœur dans leur oreille ». L'angiologue est parfois confronté à des demandes de Doppler motivées par l'exploration de ce symptôme et, dans ce cadre, la normalité constante de cet examen est très décevante tant pour l'angiologue que pour le patient. Un acouphène pulsatile témoigne en règle générale d'une pathologie du sinus veineux latéral. L'exploration d'un acouphène pulsatile doit être effectuée dans un service spécialisé de neuroradiologie. L'acouphène pulsatile reconnaît de nombreuses causes, souvent traitables par voie endovasculaire. Le traitement n'est entrepris qu'à la suite d'un bilan clinique lequel est indispensable à l'interprétation pertinente du bilan radiologique. Le bilan radiologique repose sur l'IRM cérébrale qui doit comporter des séquences spécifiques. La cause la plus fréquente d'acouphène pulsatile est actuellement la sténose des sinus veineux latéraux. Il s'agit d'une affection qui affecte principalement des femmes jeunes et qui est favorisée par le surpoids. Elle occasionne un acouphène pulsatile qui s'interrompt à la compression de la jugulaire homolatérale. Le traitement endovasculaire est le *stenting* du sinus latéral. La seconde cause est la fistule artérioveineuse durable d'un sinus latéral ou d'un sinus voisin du golfe de la veine jugulaire. Il s'agit de communications artérioveineuses acquises développées dans l'épaisseur de la dure-mère. Le traitement repose sur l'embolisation qui peut être réalisée par voie transartérielle ou par voie transveineuse selon la localisation de la fistule et le caractère fonctionnel ou non du sinus. D'autres causes existent et pour les identifier, il est parfois nécessaire de compléter l'IRM par un scanner des rochers à la recherche notamment d'une perte de la couverture osseuse de veines qui, entrant en contact avec les cellules mastoïdiennes, transmettent le son du flux à la cochlée. En conclusion, la liste des causes d'acouphène pulsatile est longue mais le message principal est que ce symptôme n'a rien

