



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.

## SY08-001

### Inhibiteurs du système-rénine-angiotensine au cours de la covid-19 : protecteurs ou dangereux ?

M. Azizi (Pr)\*, J.B. De Freminville (Dr)  
Service d'HTA, HEGP et université de Paris, Paris, France  
\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [michel.azizi@aphp.fr](mailto:michel.azizi@aphp.fr) (M. Azizi)

La COVID-19 est liée de près au système rénine-angiotensine (SRA), puisque la pénétration du SARS-CoV-2 dans les cellules se fait via l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2). L'ACE2 tire son nom d'une homologie de séquence avec l'angiotensin-converting enzyme1 (ACE1) qui clive l'Ang I en Ang II et est inhibée par les IEC qui en revanche n'inhibent pas l'ACE2. L'ACE2 clive l'Ang II en Ang (1-7) et l'Ang I en Ang (1-9), qui est ensuite convertie en Ang (1-7) par l'ACE1. L'Ang (1-7) s'oppose aux actions de l'Ang II. L'infection par le SARS-CoV-2 entraîne une baisse de l'ACE-2, internalisé pour permettre au virus d'entrer dans les cellules. Ceci a pour conséquence une dérégulation de l'équilibre entre l'Ang II et l'Ang (1-7), entraînant une augmentation de l'inflammation, une endothélite avec une dysfonction endothéliale, responsable d'un phénotype vasculaire pro-thrombotique, et une fibrose tissulaire accélérée. Après une inquiétude initiale, il a été montré que les bloqueurs du SRA ne favorisent ni l'infection par le SARS-CoV-2, ni en aggravent le pronostic. Il est donc recommandé par toutes les sociétés savantes de ne pas arrêter les IEC ou ARA2 chez les patients atteints de COVID-19, en dehors des indications d'arrêt classiques (insuffisance rénale aigüe, déshydratation sévère, état de choc). Il reste à élucider un éventuel effet bénéfique chez les patients initialement sans indication pour un traitement par IEC ou ARA2 atteints de COVID-19.

*Déclaration de liens d'intérêts* L'auteur n'a pas précisé ses éventuels liens d'intérêts.

<https://doi.org/10.1016/j.ando.2021.07.031>

## SY08-002

### Infections virales, COVID-19 et survenue de pathologies auto-immunes : le modèle du diabète de type 1

M.P. Nekoua (Dr), E.K. Alidjinou (Dr), D. Hober (Pr)\*  
Univ Lille et CHU Lille laboratoire de virologie ULR3610, Lille, France  
\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [didier.hober@chru-lille.fr](mailto:didier.hober@chru-lille.fr) (D. Hober)

Des arguments épidémiologiques sont en faveur de l'effet de virus sur le développement de pathologies auto-immunes et notamment le diabète de type 1. Une association entre cette pathologie et les entérovirus, particulièrement les coxsackievirus B a été rapportée. Des marqueurs d'infection virale ont été détectés dans des échantillons biologiques divers et dans le pancréas des patients. Des travaux expérimentaux in vitro et chez l'animal permettent d'explorer des pistes et des hypothèses pour mieux comprendre de quelle manière des virus participent au développement du diabète de type 1. L'infection de cellules pancréatiques mais aussi l'impact des virus sur d'autres cellules et organes sont susceptibles de jouer un rôle dans la pathogenèse de la maladie qui repose sur un réseau d'interactions complexes entre les virus et l'hôte. Le concept de l'implication de virus dans le diabète de type 1 ouvre des perspectives pour limiter la progression de cette pathologie chez l'individu et dans les populations au travers de stratégies de lutte contre les virus.

*Déclaration de liens d'intérêts* Les auteurs n'ont pas précisé leurs éventuels liens d'intérêts.

<https://doi.org/10.1016/j.ando.2021.07.032>

## SY08-003

### Quand et comment rechercher une maladie auto-immune en cas d'endocrinopathie auto-immune ?

D. Launay (Pr)  
Service de médecine interne et immunologie clinique- INFINITE  
U1286-CHU de Lille-université de Lille-inserm, Lille, France  
Adresse e-mail : [david.launay@univ-lille.fr](mailto:david.launay@univ-lille.fr)

Les thyropathies auto-immunes (thyroïdite de Hashimoto et la maladie de Basedow) et le diabète de type 1 sont les maladies endocriniennes auto-immunes les plus courantes, tandis que l'hypophysite, l'insuffisance surrénale auto-immune sont plus rares. De manière intéressante, que ce soit à l'échelon individuel ou familial, ces maladies endocriniennes auto-immunes peuvent coexister. Les associations avec d'autres maladies autoimmunes sont également fréquentes, que ce soit les maladies autoimmunes systémiques ou spécifiques d'organes comme les maladies autoimmunes cutanées ou digestives. La pathophysiologie résulte généralement d'une interaction complexe entre une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux/endogènes. Il est important pour l'endocrinologue de savoir repérer, chercher et initier la démarche diagnostique d'une maladie auto-immune extra-endocrinienne, en maîtrisant par exemple les indications et l'analyse des autoanticorps et en connaissant les principales manifestations de ces maladies autoimmunes.

*Déclaration de liens d'intérêts* L'auteur n'a pas précisé ses éventuels liens d'intérêts.

<https://doi.org/10.1016/j.ando.2021.07.033>

## SY09-001

### Le syndrome de Prader-Willi, troubles du comportement alimentaire : nouvelles avancées

M. Tauber (Pr)  
CHU Toulouse, Toulouse, France  
Adresse e-mail : [tauber.mt@chu-toulouse.fr](mailto:tauber.mt@chu-toulouse.fr)

Le syndrome de Prader-Willi (SPW) est un trouble rare du neurodéveloppement lié au défaut d'expression de gènes situés sur le chromosome 15q11-q13 d'origine paternelle. Le phénotype est caractérisé par une triple trajectoire neurodéveloppementale, nutritionnelle, endocrinienne/métabolique et comportementale. Cette trajectoire est caractéristique allant d'une anorexie néonatale vers une obésité précoce avec une hyperphagie associée à une pensée prégnante pour la nourriture qui s'apparente à une addiction. On admet aujourd'hui que l'ensemble du phénotype est expliqué par un trouble du développement et du fonctionnement de l'hypothalamus. Il existe des déficits hormonaux hypophysaires, des troubles du comportement avec en particulier un déficit des habiletés sociales et de régulation de l'émotion, des troubles des apprentissages, des troubles du sommeil et une dysautonomie. De manière intéressante tous ces troubles neurodéveloppementaux sont retrouvés chez les patients qui présentent des conduites addictives. De plus les patients avec un SPW présentent aussi des troubles addictifs en dehors de la sphère alimentaire. De manière intéressante, les anomalies des systèmes ghrelinaire et ocytocinergique, deux hormones impliquées dans l'addiction et le comportement social sont retrouvées dans le SPW et l'addiction. Ainsi le SPW apparaît comme un modèle pour la compréhension des troubles du comportement alimentaire et en particulier du rôle de l'hypothalamus et des hormones dans le développement des conduites addictives.

*Déclaration de liens d'intérêts* L'auteur a déclaré les conflits d'intérêts suivant :

Soutien pour la recherche de Pfizer.  
Consultante pour Millendo, OT4B.