

BREVE DES CSO

6ème Numéro spécial COVID 19

Editorial

Chers amis des CSO,

Le SARS-CoV-2 est toujours là...et nous avons décidé de reprendre nos newsletters afin de vous informer au mieux de la situation concernant les personnes en situation d'obésité.

On savait depuis mars que la Covid-19 était plus sévère chez les patients en situation d'obésité, on sait maintenant qu'« elle tue plus » (<https://obr.13128.pdf>). De nombreuses études ont montré en effet que l'obésité est un facteur de risque de mortalité. Vous trouverez ci-joint un résumé de l'étude de l'équipe de nutrition de l'Hôpital Européen Georges Pompidou parue récemment dans Obesity et qui concerne les données de l'AP-HP : la mortalité des patients hospitalisés du 1^{er} février au 30 avril est deux fois plus importante en cas d'obésité quel que soit l'âge et après ajustement sur les principales comorbidités. (<https://OBY-9999-na.pdf>).

Pourquoi une telle sévérité chez les patients en situation d'obésité ? Les causes précises ne sont toujours pas connues à ce jour. L'implication du tissu adipeux semble de plus en plus probable mais les mécanismes exacts restent à élucider. Vous trouverez ci-joint une mise au point réalisée le 27 août par Soazig Le Lay et le CA de l'AFERO.

Concernant les patients opérés de chirurgie bariatrique, l'équipe de nutrition de la Pitié Salpêtrière a publié une étude la semaine dernière dans Obesity qui est plutôt rassurante, montrant que ces patients ne sont pas plus atteints de la Covid-19 que la population générale sauf s'ils restent diabétiques (<https://oby.23026>). Vous trouverez ci joint un résumé détaillé.

Qu'en est-il de la prise en charge actuelle des patients en situation d'obésité ? l'avis du conseil scientifique du 27 juillet dernier est très clair, il faut continuer à protéger les personnes « estimées à risque » avec, pour les personnes qui travaillent, la promotion du télétravail et la possibilité de délivrer un arrêt de travail en fonction du risque individuel évalué par le médecin traitant. Pour les personnes qui ne travaillent pas, le conseil scientifique préconise l'accès facilité à au moins 1 masque chirurgical par jour pour les sorties du domicile.

Par ailleurs, l'OMS reconnaît le lien entre Covid-19 et Obésité dans une lettre du 20 août adressée à la présidente de la World Obesity Federation. C'est donc avec un certain étonnement que nous avons découvert dans le JO du 30/08/2020 (Décret no 2020-1098 du 29 août 2020) que l'obésité, ainsi que d'autres pathologies chroniques pourtant reconnues à risque comme le diabète, n'était plus considérée comme un facteur de vulnérabilité* face au SARS-CoV-2. La conséquence principale est l'absence de possibilité de poursuivre les arrêts de travail préventifs ou le chômage partiel pour ceux qui ne peuvent pas télétravailler. L'avenir nous dira si nos différentes actions via la feuille de route obésité vont pouvoir changer ces décisions qui semblent avoir été prises pour des raisons avant tout économiques....

Muriel Coupaye pour l'AFERO
Olivier Ziegler pour le GCC
Martine Laville pour FORCE

* Le JO indique dans son Article 2 : Sont regardés comme vulnérables au sens du I de l'article 20 de la loi du 25 avril 2020 susvisée les patients répondant à **l'un des critères suivants** et pour lesquels un **médecin estime qu'ils présentent un risque de développer une forme grave** d'infection au virus SARS-CoV-2 les plaçant dans l'impossibilité de continuer à travailler :

- 1° Etre atteint de cancer évolutif sous traitement (hors hormonothérapie) ;
- 2° Etre atteint d'une immunodépression congénitale ou acquise :
 - médicamenteuse : chimiothérapie anticancéreuse, traitement immunosuppresseur, biothérapie et/ou corticothérapie à dose immunosuppressive ;
 - infection à VIH non contrôlée ou avec des CD4 < 200/mm³ ;
 - consécutive à une greffe d'organe solide ou de cellules souches hématopoïétiques ;
 - liée à une hémopathie maligne en cours de traitement ;
- 3° Etre âgé de 65 ans ou plus et avoir un diabète associé à une obésité ou des complications micro ou macrovasculaires ;
- 4° Etre dialysé ou présenter une insuffisance rénale chronique sévère.

Obésité et SARS-CoV-2 : rôles potentiels du tissu adipeux dans la sévérité de l'infection

Soazig Le Lay et le CA de l'AFERO, 27 août 2020

La pandémie liée à l'infection par le virus SARS-CoV-2 (Covid-19) a très tôt révélé des liens entre l'obésité et la gravité de la maladie. Les premiers paramètres cliniques identifiés comme facteurs de prédisposition aux formes graves d'une infection par le SARS-CoV-2 comprennent l'âge avancé, le sexe masculin, les maladies cardiovasculaires préexistantes et les facteurs de risque tels que l'hypertension et le diabète parmi d'autres. Plusieurs études rétrospectives ont par la suite établi que l'obésité constituait un facteur de gravité pour l'infection à SARS-CoV-2. Le syndrome restrictif pulmonaire ou un risque thrombotique élevé, tous deux bien identifiés chez la personne en situation d'obésité, pourraient être en cause dans cette augmentation du risque. De plus, la dysrégulation immunitaire liée à l'obésité est bien connue. Cependant, la communauté scientifique s'interroge également sur la contribution directe du tissu adipeux dans « l'orage cytokinique » lié à une sur-activation immunitaire inadaptée ou comme réservoir viral. Les liens existants entre l'obésité et l'infection par le SARS-CoV-2 ont récemment fait l'objet de revues de synthèse par des collègues français (1, 2). Cette lettre est l'occasion de discuter le rôle du tissu adipeux dans l'infection virale par SARS-CoV-2.

L'obésité : un facteur de gravité majeur pour l'infection à SARS-CoV-2

Alors que la Chine et l'Italie n'ont initialement établi aucun lien entre l'obésité et le SARS-CoV-2, le Royaume-Uni a été le premier à révéler en Mars 2020, au travers d'un rapport du « National Intensive Care National Audit and Research Center » (ICNARC), que deux tiers des patients ayant développé des complications graves ou mortelles suite à l'infection étaient en surpoids ou obèses. L'obésité a par la suite été identifiée comme facteur de risque de gravité pour l'infection à SARS-CoV-2 par deux études rétrospectives françaises (intégrant respectivement 124 (3) et 291 patients (4)) qui ont établi un risque de passage jusqu'à 7 fois plus élevé vers une ventilation mécanique invasive chez des sujets avec un indice de masse corporelle (IMC) > 35 kg/m² par rapport aux patients avec un IMC < 25 kg/m². L'étude française multicentrique CORONADO (5) qui s'est interrogée sur les critères de gravité des patients ayant un diabète et hospitalisés suite à une infection par le SARS-CoV-2 a également mis en évidence qu'un IMC > 29 kg/m² était le seul critère prédisant la sévérité de l'infection, et ce même en prenant en compte de multiples facteurs dans une analyse multivariée. Les données plus récentes d'études outre-Atlantique confirment la vulnérabilité des personnes en situation d'obésité à développer une forme sévère de l'infection à SARS-CoV-2 (6). De plus, une étude observationnelle de patients infectés et hospitalisés aux Etats-Unis révèle que l'obésité rend les patients jeunes plus susceptibles de faire des formes graves de Covid-19 (7). Ainsi, les paramètres anthropomorphiques (incluant l'IMC, le rapport tour de taille sur tour de hanche, le calcul du HOMA-IR), en plus des paramètres cliniques classiquement mesurés pour évaluer l'inflammation et la défaillance d'organes, sont des éléments importants dans le diagnostic des formes sévères de l'infection à SARS-CoV-2 (8). De nombreuses études rapportent que l'obésité est également un facteur de risque de mortalité chez les patients hospitalisés (9, 10) notamment chez les personnes de moins de 50 ans (11), y compris en France où l'obésité a doublé la mortalité des patients hospitalisés pour une infection à SARS-CoV-2 à l'Assistance Publique-Hôpitaux de Paris entre février et avril 2020 (12). Par ailleurs, la distribution des tissus adipeux au sein de l'organisme, en particulier l'adiposité viscérale (13, 14) ainsi que les dépôts lipidiques musculaires (15) ou encore la stéatose hépatique (16), seraient aussi des facteurs de risque de gravité de l'infection. L'identification de l'obésité et de ses nombreuses comorbidités dans la sévérité de la Covid-19 soulève donc la question de la participation du tissu adipeux dans la virulence du virus chez les personnes en situation d'obésité.

Le tissu adipeux de personnes obèses : source de facteurs pro-inflammatoires

L'obésité a d'ores et déjà par le passé été reconnue comme un facteur de risque avéré vis à vis des infections virales sévères à tropisme respiratoire, à l'image de la grippe A/H1N1 où une aggravation plus fréquente de la maladie et une surmortalité ont été observées chez les personnes en situation d'obésité (17). Cependant, les mécanismes sous-jacents à cette prédisposition restent à ce jour inconnus et plusieurs hypothèses sont avancées.

L'obésité est aujourd'hui bien reconnue comme une maladie chronique inflammatoire à bas-bruit, qui s'illustre par une inflammation systémique et chronique dite de bas grade et une augmentation de la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires et pro-fibrotiques comme le TNF- α , l'IL-6, l'IL1- β et l'interféron par le tissu adipeux (18). L'aggravation de l'infection à SARS-CoV-2 s'accompagne d'un orage cytokinique se traduisant par

une élévation des taux circulants de cytokines (notamment IL-6, IL-10 et TNF- α), une lymphopénie (diminution du nombre de lymphocytes T CD4⁺ et CD8⁺) et une diminution de l'expression d'interféron- γ dans les cellules T CD4 (19). Ainsi, le tissu adipeux pourrait constituer une source importante de facteurs pro-inflammatoires et participer à la cascade de signalisation faisant suite à l'infection virale. Ceci serait en accord avec le taux élevé d'IL-6 circulant, reconnu comme un facteur de risque indépendant de la mortalité par le virus (19), dont le tissu adipeux constitue une source importante chez le patient en situation d'obésité. De plus, la tolérance ou réponse immunitaire du tissu adipeux pourrait également être inadaptée en réponse à l'infection. Des travaux antérieurs portant sur l'effet de l'adiposité sur la tolérance à une immunothérapie systémique ont décrit les mécanismes d'un orage cytokinique plus fréquent chez les souris âgées ou obèses (20). Bien que portant sur une drogue utilisée dans le traitement de cancers par immunothérapie, ces données suggèrent que plusieurs éléments régulateurs de la défense immunitaire seraient dysfonctionnels dans un contexte d'obésité, ce qui pourrait contribuer à la décharge cytokinique si délétère. Enfin, le microbiote intestinal est également une composante à ne pas négliger dans la réponse immunitaire. Les explorations de larges cohortes de patients obèses ont révélé une altération de l'abondance et de la biodiversité des bactéries intestinales qui se révèlent être étroitement associées au profil inflammatoire des patients (21). Des altérations du microbiote intestinal, à la suite d'un traitement antibiotique, diminuent significativement la production d'anticorps spécifiques contre le virus influenza de la grippe (22). La transplantation de certaines bactéries commensales humaines à des souris contrôle également l'hyperréactivité plaquettaire et augmente le risque thrombotique chez l'animal, les événements thrombotiques étant une complication majeure des patients infectés par le SARS-CoV-2 dans les unités de soins intensifs (23).

La contribution de la composante inflammatoire du tissu adipeux dans l'infection COVID-19 reste néanmoins à être démontrée de façon expérimentale. De plus, les mécanismes régissant les interactions et la communication entre le SARS-CoV-2 et le tissu adipeux sont encore inconnus et demandent à être explorés.

Le tissu adipeux : un réservoir viral à explorer ?

La détection de SARS-CoV-2 par PCR dans le tissu adipeux prélevé lors d'une chirurgie abdominale sur des patients infectés soutient l'hypothèse que le virus puisse cibler et infecter des cellules composant le tissu adipeux (24). L'internalisation du virus pourrait s'opérer via son récepteur fonctionnel, l'enzyme de conversion 2 de l'angiotensine I (ACE2). Ce récepteur est exprimé dans les adipocytes, bien qu'une étude pointe un niveau d'expression d'ACE2 relativement faible dans le tissu adipeux, le cœur humain et même étonnamment dans le poumon, au regard de sa très forte expression dans le tractus intestinal, les reins, ou les testicules (25). Néanmoins, l'expression d'ACE2 pourrait être potentialisée par la prise de médicaments anti-hypertenseurs, notamment de la classe thérapeutique des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) (26). De plus, ACE2 ainsi que le système de régulation rénine angiotensine auquel il appartient, sont fortement induits dans le tissu adipeux dans un contexte d'obésité (27), et participeraient aux processus inflammatoires et aux altérations vasculaires chez le rongeur (28). Cette plus forte expression adipeuse d'ACE2 pourrait donc contribuer à faire du tissu adipeux un réservoir viral chez le patient en situation d'obésité. La capacité de SARS-CoV-2 à cibler les différents dépôts adipeux, selon leur localisation (viscéral, sous-cutané, péri-aortique, épigardique, etc...) est à ce jour inconnue. Compte tenu du rôle d'ACE2 dans la régulation de l'inflammation cardiaque associée à l'obésité (7), l'infection par SARS-CoV-2 du tissu adipeux épigardique pourrait participer aux complications cardiaques consécutives à l'infection, ceci nécessitera cependant d'être démontré (29). Le devenir du virus une fois le tissu adipeux infecté reste également à explorer. Certains virus, à l'image de celui de la famille des *Flaviviridae*, incluant le virus de l'hépatite C ou celui de la Dengue, ciblent les adipocytes au sein desquels ils sont internalisés et profitent – via un ancrage à la gouttelette lipidique adipocytaire – de ce réservoir lipidique pour entretenir leur cycle de réplication (30). Aucune donnée n'existe aujourd'hui ni sur la capacité du SARS-CoV-2 à se répliquer au sein des adipocytes, ni sur le rôle des tissus adipeux dans l'amplification de la charge virale.

Le tissu adipeux : un organe à ne pas négliger dans une perspective thérapeutique ?

La pandémie de COVID-19 actuelle et la sévérité des formes de la maladie ont révélé l'urgence à trouver une solution thérapeutique. Dans cette perspective, une étude visant à identifier les protéines cellulaires humaines engageant des interactions entre les protéines virales du SARS-CoV-2 a été réalisée afin d'identifier des cibles thérapeutiques (31). Celle-ci a révélé 26 interactions significatives impliquées dans de nombreux processus cellulaires en lien avec les voies de synthèse et de trafic intracellulaire. Cette liste a été croisée avec des bases de données rapportant leur expression dans différents tissus, parmi lesquels ne figure pas le tissu adipeux. Sur la base de ces résultats, 66 cibles thérapeutiques pour lesquelles il existe déjà des drogues ont été identifiées, qui sont pour certaines en développement pré-clinique. Espérons qu'une telle approche, en complément des recherches orientées vers une stratégie vaccinale ou une immunothérapie, puisse contribuer à contrer l'infection.

Parallèlement, des analyses de lipidomique réalisées sur des plasmas de patients sains ou souffrant de la COVID-19 ont révélé des altérations dans les lipides plasmatiques, avec une élévation des gangliosides monosialodihexosyl (GM3) et des sphingomyélines, lipides fortement enrichis dans les exosomes (32). Une analyse réitérée spécifiquement sur les exosomes plasmatiques des mêmes patients révèle une corrélation positive entre le contenu en GM3 des exosomes et la sévérité de l'infection à SARS-CoV-2. De manière intéressante, des protéines de la voie de biogenèse exosomale ont été identifiées dans l'étude préalablement citée montrant une interaction avec les protéines de SARS-CoV-2 (31). Les exosomes, aujourd'hui reconnus comme de véritables convoyeurs d'information biologique et immunitaire, pourraient ainsi participer activement à la physiopathologie de l'infection virale mais également constituer des marqueurs fiables de la sévérité de la pathologie.

Enfin, une piste thérapeutique évoquée consisterait à utiliser les thiazolidinediones (TZD), ligands de PPAR-gamma, et commercialisés comme anti-diabétiques (retirés du marché en France en 2011) qui présentent également des propriétés anti-fibrosantes. Une telle stratégie repose sur le constat qu'il existe des lipofibroblastes pulmonaires localisés dans les interstices alvéolaires qui pourraient s'apparenter à des « adipocytes du poumon », capables de se transdifférencier en myofibroblastes (33). Le potentiel anti-fibrosant des TZD pourrait ainsi contribuer à limiter la fibrose pulmonaire liée à l'infection à SARS-CoV-2 en inhibant cette conversion myofibroblastique. Cette stratégie nécessitera bien entendu d'être étayée et validée par des données expérimentales.

Conclusion

L'obésité se révèle être un facteur de risque de sévérité de l'infection par le SARS-CoV-2. Ce constat place le tissu adipeux au centre des attentions et fait l'objet de nombreuses hypothèses quant aux relations physiopathologiques entre cet organe et la COVID-19. Cela souligne également l'importance d'un soutien au domaine de l'obésité pour explorer plus avant l'implication du tissu adipeux et la complexité des mécanismes mis en jeu, soutien qui doit perdurer au-delà de la pandémie du SARS-CoV-2 et prendre également en compte l'enjeu sanitaire des complications liées à l'obésité. Gardons cependant à l'esprit que notre gageure, individuelle et collective, est d'alerter sur cette situation sanitaire sans stigmatiser les personnes en situation d'obésité tout en renforçant la prévention et la qualité des soins dans cette population vulnérable.

Bibliographie

1. I. Dugail, E. Z. Amri, N. Vitale, High prevalence for obesity in severe COVID-19: Possible links and perspectives towards patient stratification. *Biochimie*, (2020).
2. T. Le Roy, K. Clément, Covid-19, obésité, tissu adipeux et microbiote intestinal : liaisons potentiellement dangereuses. *Diabète&Obésité* **15**, 152-155 (2020).
3. A. Simonnet *et al.*, High Prevalence of Obesity in Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) Requiring Invasive Mechanical Ventilation. *Obesity (Silver Spring)* **28**, 1195-1199 (2020).
4. C. Caussy, F. Wallet, M. Laville, E. Disse, Obesity is Associated with Severe Forms of COVID-19. *Obesity (Silver Spring)* **28**, 1175 (2020).
5. B. Cariou *et al.*, Phenotypic characteristics and prognosis of inpatients with COVID-19 and diabetes: the CORONADO study. *Diabetologia*, (2020).
6. S. Richardson *et al.*, Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. *JAMA*, (2020).
7. D. A. Kass, P. Duggal, O. Cingolani, Obesity could shift severe COVID-19 disease to younger ages. *Lancet* **395**, 1544-1545 (2020).
8. N. Stefan, A. L. Birkenfeld, M. B. Schulze, D. S. Ludwig, Obesity and impaired metabolic health in patients with COVID-19. *Nat Rev Endocrinol* **16**, 341-342 (2020).
9. S. Y. Tartof *et al.*, Obesity and Mortality Among Patients Diagnosed With COVID-19: Results From an Integrated Health Care Organization. *Ann Intern Med*, (2020).
10. M. R. Anderson *et al.*, Body Mass Index and Risk for Intubation or Death in SARS-CoV-2 Infection: A Retrospective Cohort Study. *Ann Intern Med*, (2020).
11. E. Klang *et al.*, Severe Obesity as an Independent Risk Factor for COVID-19 Mortality in Hospitalized Patients Younger than 50. *Obesity (Silver Spring)*, (2020).
12. S. Czernichow *et al.*, Obesity doubles mortality in patients hospitalized for SARS-CoV-2 in Paris hospitals, France: a cohort study on 5795 patients. *Obesity (Silver Spring)*, (2020).
13. M. Watanabe *et al.*, Visceral fat shows the strongest association with the need of intensive Care in Patients with COVID-19. *Metabolism*, 154319 (2020).

14. R. Rios, K. Zheng, M. Zhen, Data sharing during COVID-19 pandemic: what to take away. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*, (2020).
15. Y. Yang *et al.*, Visceral Adiposity and High Intramuscular Fat Deposition Independently Predict Critical Illness in Patients with Sars-COV-2. *Obesity (Silver Spring)*, (2020).
16. A. Palomar-Lever *et al.*, Hepatic steatosis as an independent risk factor for severe disease in patients with COVID-19: A computed tomography study. *JGH Open*, (2020).
17. M. D. Van Kerkhove *et al.*, Risk factors for severe outcomes following 2009 influenza A (H1N1) infection: a global pooled analysis. *PLoS Med* **8**, e1001053 (2011).
18. C. Caer *et al.*, Immune cell-derived cytokines contribute to obesity-related inflammation, fibrogenesis and metabolic deregulation in human adipose tissue. *Sci Rep* **7**, 3000 (2017).
19. S. F. Pedersen, Y. C. Ho, SARS-CoV-2: a storm is raging. *J Clin Invest* **130**, 2202-2205 (2020).
20. A. Mirsoian *et al.*, Adiposity induces lethal cytokine storm after systemic administration of stimulatory immunotherapy regimens in aged mice. *J Exp Med* **211**, 2373-2383 (2014).
21. S. Vieira-Silva *et al.*, Statin therapy is associated with lower prevalence of gut microbiota dysbiosis. *Nature* **581**, 310-315 (2020).
22. T. Ichinohe *et al.*, Microbiota regulates immune defense against respiratory tract influenza A virus infection. *Proc Natl Acad Sci U S A* **108**, 5354-5359 (2011).
23. G. Tavazzi, L. Civardi, L. Caneva, S. Mongodi, F. Mojoli, Thrombotic events in SARS-CoV-2 patients: an urgent call for ultrasound screening. *Intensive Care Med* **46**, 1121-1123 (2020).
24. S. Safari *et al.*, Abdominal Surgery in Patients with COVID-19: Detection of SARS-CoV-2 in Abdominal and Adipose Tissues. *Ann Surg*, (2020).
25. F. Hikmet *et al.*, The protein expression profile of ACE2 in human tissues. *Mol Syst Biol* **16**, e9610 (2020).
26. E. M. Snyder, B. D. Johnson, ACE2 and COVID-19: using antihypertensive medications and pharmacogenetic considerations. *Pharmacogenomics* **21**, 695-703 (2020).
27. S. Al-Benna, Association of high level gene expression of ACE2 in adipose tissue with mortality of COVID-19 infection in obese patients. *Obes Med* **19**, 100283 (2020).
28. S. E. Thatcher, M. Gupte, N. Hatch, L. A. Cassis, Deficiency of ACE2 in Bone-Marrow-Derived Cells Increases Expression of TNF-alpha in Adipose Stromal Cells and Augments Glucose Intolerance in Obese C57BL/6 Mice. *Int J Hypertens* **2012**, 762094 (2012).
29. L. Zhao, Obesity accompanying COVID-19: the role of epicardial fat. *Obesity (Silver Spring)*, (2020).
30. J. Zhang, Y. Lan, S. Sanyal, Modulation of Lipid Droplet Metabolism-A Potential Target for Therapeutic Intervention in Flaviviridae Infections. *Front Microbiol* **8**, 2286 (2017).
31. D. E. Gordon *et al.*, A SARS-CoV-2 protein interaction map reveals targets for drug repurposing. *Nature*, (2020).
32. J. W. Song *et al.*, Omics-Driven Systems Interrogation of Metabolic Dysregulation in COVID-19 Pathogenesis. *Cell Metab*, (2020).
33. I. L. Kruglikov, P. E. Scherer, The Role of Adipocytes and Adipocyte-Like Cells in the Severity of COVID-19 Infections. *Obesity (Silver Spring)* **28**, 1187-1190 (2020).

Sévérité de la Covid-19 chez les patients opérés de chirurgie bariatrique

L'obésité est un facteur de risque maintenant reconnu pour la COVID-19, mais jusqu'à maintenant on ne savait que peu de choses sur les relations COVID-19 et chirurgie bariatrique.

Dans une vaste étude conduite à l'hôpital Pitié-Salpêtrière à partir d'une large cohorte, Pierre Bel Lassen et coll. ont évalué la prévalence probable de la COVID-19 et ses facteurs de gravité chez les patients suivis après chirurgie bariatrique. Les cliniciens et chercheurs ont interrogé 738 patients qui ont subi une chirurgie bariatrique et ont été suivis dans le service de Nutrition de la Pitié-Salpêtrière durant plusieurs années. Les équipes ont effectué une comparaison rétrospective des caractéristiques des patients avant l'intervention, un an post opératoire, et au moment du confinement entre les patients présentant un événement probable d'infection par le SARS-CoV-2 (basé sur une combinaison de symptômes déclarés) et ceux pour lesquels l'infection était peu probable. Une infection par le SARS-CoV-2 probable est survenue chez 62 patients (8,4%) dont 4 (6,4%) présentaient une forme grave nécessitant une hospitalisation et 1 patient (1,6%) est décédé. Ce groupe de patients atteint de la COVID-19 probable présentait une proportion plus élevée de diabète de type 2 persistant lors du dernier suivi (36,2 % contre 20,3 %, $p=0,01$). Cependant, L'IMC au moment du confinement était plus faible dans le groupe COVID-19 probable ($30,2 \pm 5,1$ contre $32,8 \pm 6,5$ kg/m² ; $p<0,01$) avec un pourcentage plus élevé de perte de poids induite par la chirurgie, en tenant compte bien sûr de la durée de suivi. Les formes graves de COVID-19 nécessitant une hospitalisation étaient associées au diabète de type 2 persistant lors de la dernière visite de suivi.

Au total, chez les patients opérés de chirurgie bariatrique, les événements probables de la COVID-19 ont été associés au diabète de type 2 persistant et à un IMC plus faible.

Référence

Bel Lassen P, Poitou C, Genser L, Marchelli F, Aron-Wisnewsky J, Ciangura C, Jacques F, Moreau P; NutriOmics investigators, Oppert JM, Clément K. COVID-19 and its severity in bariatric surgery operated patients. *Obesity (Silver Spring)*. 2020 Sep 1. doi: 10.1002/oby.23026. Epub ahead of print. PMID:32875723.

Obésité et risque de décès chez les patients hospitalisés pour une infection au SARS-CoV-2.

Une étude publiée en ligne le 20 août et coordonnée par le Pr Sébastien Czernichow, chef du service de Nutrition de l'hôpital européen Georges Pompidou, AP-HP, Université de Paris en lien avec le service de santé publique (Dr AS. Jannot) et la réanimation médicale, a étudié le lien entre le statut pondéral et le risque de décès à 30 jours chez les patients hospitalisés pour la Covid-19.

Grâce à la disponibilité de l'entrepôt de données de santé (EDS) - Covid, constitué durant l'épidémie, cette étude collaborative a pu accéder à l'indice de masse corporelle, aux données clinico-biologiques et au statut vital des patients hospitalisés. Des travaux antérieurs ont montré que les personnes avec une obésité avaient un risque supérieur, en comparaison à ceux de poids standards, d'être hospitalisés en réanimation et d'être ventilés. Cette analyse menée chez 5795 patients de 18 à 79 ans hospitalisés à l'AP-HP entre le 1^{er} février et le 30 avril 2020 a montré que le risque (odds-ratio) de décès à 30 jours (n=891) associé à un IMC de 30-35, 35-40 et >40 kg/m² était de : 1,89 (IC 95% : 1,45-2,47), 2,79 (1,95-3,97) et 2,55 (1,62-3,95), respectivement (en comparaison à la classe d'IMC : 18,5-25 kg/m²). Ces résultats sont indépendants des principaux facteurs de risque cardio-métaboliques connus, de même que de l'âge des patients.

Ces résultats illustrent la fragilité de cette population de patients en situation d'obésité. Des travaux complémentaires visent à étudier le risque associé au décès chez les patients ayant un antécédent de chirurgie de l'obésité.

Référence

Obesity doubles mortality in patients hospitalized for SARS-CoV-2 in Paris hospitals, France: a cohort study on 5795 patients. Sébastien Czernichow, Nathanael Beeker, Claire Rives-Lange, Emmanuel Guerot, Jean-Luc Diehl, Sandrine Katsahian, Jean-Sébastien Hulot, Tigran Poghosyan, Claire Carette, Anne Sophie Jannot, AP-HP / Universities / Inserm COVID-19 research collaboration and AP-HP Covid CDR Initiative. Obesity, August 20

Remerciements

Le GCC des CSO remercie tout particulièrement les rédacteurs de ce numéro spécial de « Brèves des CSO »

Le Groupe de Coordination et de Concertation des Centres Spécialisés de l'obésité
L'Association Française d'Etude et de Recherche sur l'Obésité
Le réseau French Obesity Research Center of Excellence

