

Dysfonction endothéliale et insulino-résistance en post-COVID

F. Ayadi¹, M. Boudaya¹, R. Marrekchi¹, S.charfeddine², C. mezghanni¹, S. louati¹, H.Houssem¹, A. Ben moussa¹, K.Jamoussi¹, M. Turki¹.

1.laboratoire de Biochimie CHU Hedi Chaker SFAX.TUNISIE

2.Service de cardiologie CHU Hedi Chaker SFAX. TUNISIE

Introduction :

De nos jours, de nombreuses études ont mis en évidence que la dysfonction endothéliale est un facteur commun aux comorbidités observées dans le contexte de Post COVID-19. Cette altération peut être responsable de la persistance de certains symptômes de l'infection bien après la guérison, donnant lieu au syndrome post-COVID. Il est important de noter que l'élévation de certains paramètres biochimiques chez les patients en post COVID, tels que la glycémie et l'insuline, peut aggraver cette dysfonction endothéliale. L'objectif de cette étude était d'examiner la relation entre la dysfonction endothéliale et l'insulino-résistance chez les individus en post-COVID.

Matériels et méthodes :

C'est une étude prospective qui s'est déroulée sur une période de 4 mois, du mois de Janvier jusqu'au mois d'avril 2021. Cette étude a porté sur 87 patients atteints par le virus SARS-COV-2 confirmé soit par un test antigénique ou un test RT-PCR sur un prélèvement nasopharyngé et dont l'infection datait de 1 à 6 mois.

Pour chaque patient, nous avons fait une étude de la fonction endothéliale en utilisant un appareil de monitoring thermique numérique, en se basant sur l'indice de qualité de l'endothélium (EQI) qui <2 indiquant une altération de la fonction endothéliale. Egalement un dosage de l'insuline et de glucose a été réalisé permettant le calcul du score de HOMA IR, un indicateur d'insulino-résistance (glycémie à jeun x insuline /22.5).

Résultats :

- L'âge moyen de nos patients était de $47,87 \pm 11,9$ ans ($23 \rightarrow 73$) avec un sexe ratio à 0.52.
- Dans notre population, 45 patients soit 51.72% avaient une dysfonction endothéliale (figure 1).
- Des symptômes persistants du post-COVID étaient présents chez 76 patients soit 87.4% (figure 2).
- Il a été observé que les patients avec une dysfonction endothéliale avaient des taux de glucose et d'insuline significativement plus élevés que ceux avec une fonction endothéliale normale ($p=0.018$, $p=0.034$ respectivement). De plus, les scores de HOMA-IR étaient nettement plus élevés chez les patients avec dysfonction endothéliale ($p=0.018$), montrant une corrélation négative avec l'EQI (Tableau 1).
- Une analyse de régression logistique multivarié a confirmé l'association indépendante entre le score de HOMA-IR et la dysfonction endothéliale.

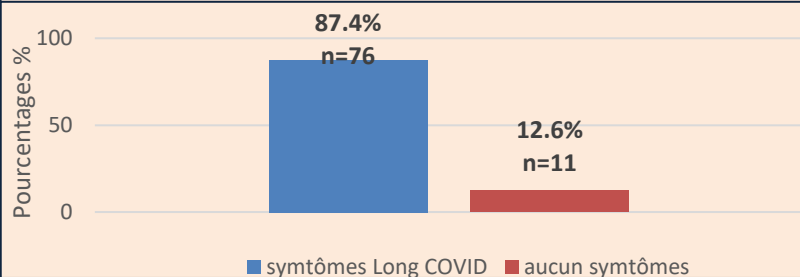


Figure 2: Répartition des patients selon la présence des symptômes Long COVID.

Tableau 1: Relation entre la survenue de dysfonction endothéliale et glucose/ insuline / HOMA IR.

	EQI ≥ 2 (n=42)	EQI < 2 (n=45)	P
Glycémie (mmol/l) (Moyenne \pm ET)	4.92 \pm 1.01	6.46 \pm 4	0.018
Insuline (μ U/ml) (Médiane [min ; max])	11.3 [1.2 ; 37.1]	11.3 [4 ; 103.3]	0.034
Score HOMA-IR (Médiane [min ; max])	2.33 [0.26 ; 6.93]	2.84 [0.66 ; 69.5]	0.018

Discussion :

Nos résultats s'alignent avec des études antérieures indiquant que la COVID-19 peut induire l'insulino-résistance, augmentant le risque de maladies cardiovasculaires et de complications infectieuses plus graves (1). Il est suggéré que l'intolérance au glucose persiste ou s'aggrave après l'infection à la COVID-19, exposant les patients diabétiques à des risques accrus. Les taux élevés de glucose provoquent des altérations biochimiques dans les cellules endothéliales, induisant une augmentation des radicaux libres et contribuant à une atteinte endothéliale (2).

dysfonction endothéliale

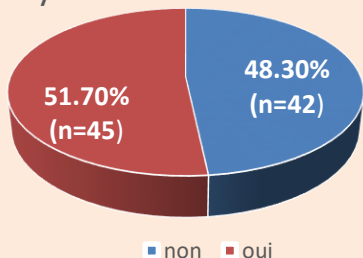


Figure 1 : Répartition de la population selon l'atteinte endothéliale.

Conclusion:

L'insulino-résistance peut être un facteur majorant l'atteinte endothéliale. D'où la nécessité de son évaluation chez les patients post-COVID afin d'éviter le risque de complications thromboemboliques en phase post-COVID.

1, Shin J, Toyoda S, Nishitani S, Onodera T, Fukuda S, Kita S, et al. SARS-CoV-2 infection impairs the insulin/IGF signaling pathway in the lung, liver, adipose tissue, and pancreatic cells via IRF1. Metabolism. 1 août 2022;133:155236.

2, Sada K, Nishikawa T, Kukidome D, Yoshinaga T, Kajihara N, Sonoda K, et al. Hyperglycemia Induces Cellular Hypoxia through Production of Mitochondrial ROS Followed by Suppression of Aquaporin-1. PLoS One. 2016;11(7):e0158619