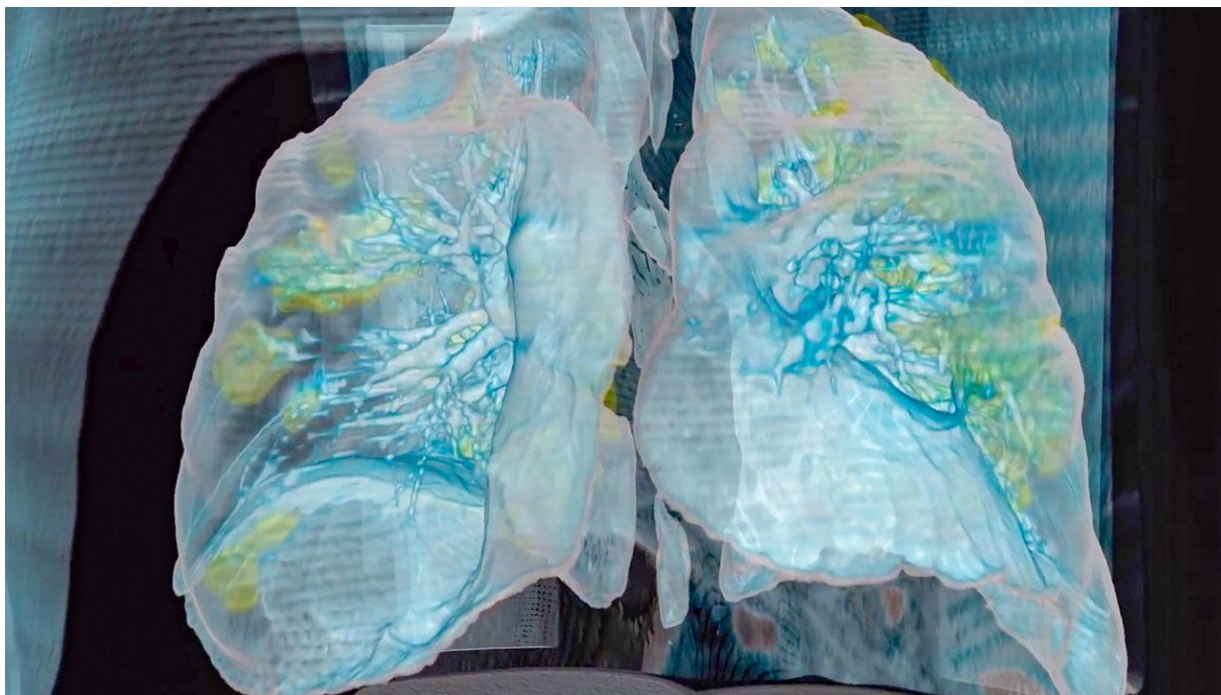


Comment le coronavirus tue-t-il ? Les cliniciens retracent un parcours impitoyable à travers le corps, du cerveau aux orteils.



Le coronavirus a causé des dommages importants (en jaune) aux poumons d'un homme de 59 ans décédé à l'hôpital universitaire George Washington, comme le montre un modèle 3D basé sur des données informatisées (tomodensitogrammes)

(Mise à jour le 20 avril)

Lors d'une visite récente dans une unité de soins intensifs de 20 lits, le médecin Joshua Denson a constaté que deux patients souffraient de convulsions, que plusieurs étaient atteints d'insuffisance respiratoire et que d'autres avaient les reins sur une dangereuse pente descendante. Quelques jours auparavant, ses visites avaient été interrompues par son équipe qui tentait, sans succès, de réanimer une jeune femme dont le cœur s'était arrêté. Tous partageaient une caractéristique, dit Denson, un médecin spécialisé dans les soins pulmonaires et les soins intensifs à la faculté de médecine de l'université de Tulane. "Ils étaient tous positifs au COVID".

Alors que le nombre de cas confirmés de COVID-19 dépasse les 2,2 millions dans le monde et que le nombre de décès dépasse les 150 000, les cliniciens et les pathologistes s'efforcent de comprendre les dommages causés par le coronavirus lorsqu'il se propage dans l'organisme. Ils se rendent compte que, bien que les poumons soient les premiers atteints, son action peut s'étendre à de nombreux organes, dont le cœur et les vaisseaux sanguins, les reins, l'intestin et le cerveau.

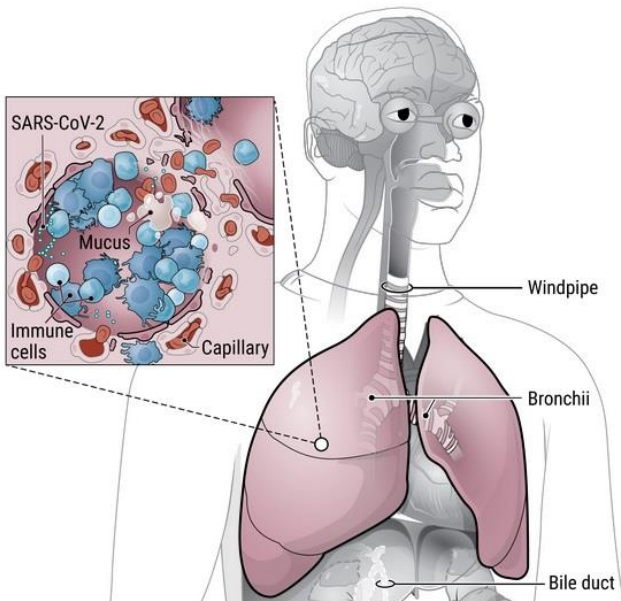
"La maladie peut attaquer presque tout dans le corps, avec des conséquences dévastatrices", explique le cardiologue Harlan Krumholz de l'université de Yale et de l'hôpital de Yale-New Haven, qui dirige de multiples protocoles pour recueillir des données cliniques sur le COVID-19. "Sa virulence est époustouflante et humiliante".

La compréhension de ce déchaînement pourrait aider les médecins en première ligne à traiter la part des personnes infectées qui tombent gravement et parfois mystérieusement malades.

Est-ce que la tendance dangereuse, récemment observée, du sang à coaguler transforme certains cas bénins en situations d'urgence mortelles ? Une réponse immunitaire trop importante est-elle à l'origine des cas les plus graves, ce qui suggérerait qu'un traitement à l'aide d'immunosuppresseurs pourrait être utile ? Qu'est-ce qui explique la teneur en oxygène du sang étonnamment faible que certains médecins signalent chez des patients qui ne sont pourtant pas à bout de souffle ? "Adopter une approche systémique peut être bénéfique lorsque nous commençons à réfléchir à des thérapies", déclare Nilam Mangalmurti, pneumologue à l'hôpital de l'université de Pennsylvanie (HUP)

Ce qui suit est un aperçu de nos connaissances à ce jour (20 avril) sur la manière dont le virus attaque les cellules du corps, en particulier chez les quelque 5 % de patients qui deviennent gravement malades. Malgré plus de 1000 articles qui sont publiés chaque semaine dans les journaux ou arrivent sur les serveurs de préimpression, une image claire est difficile à obtenir car le virus agit comme aucun autre agent pathogène avant lui. En l'absence d'études prospectives contrôlées de plus grande envergure, qui ne sont lancées que maintenant, les scientifiques doivent tirer des informations de petites études et de rapports de cas, souvent publiés à la vitesse grand V et non encore examinés par des pairs. "Nous devons garder l'esprit très ouvert à mesure que ce phénomène progresse", déclare Nancy Reau, médecin spécialiste des greffes de foie qui a traité des patients atteints de COVID-19 au centre médical universitaire de Rush. "Nous sommes encore en train d'apprendre."

Un aperçu des principales parties du corps attaquées par le virus

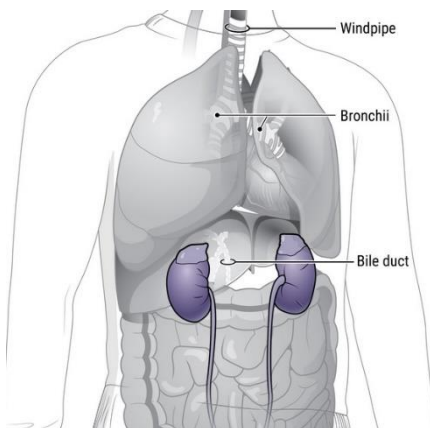
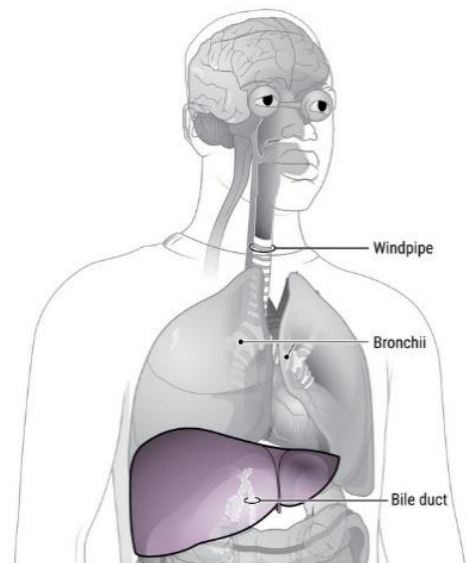


1 – les poumons

Une coupe transversale montre les cellules immunitaires qui se rassemblent dans l'alvéole, ou sac d'air, dont les parois se décomposent pendant l'attaque du virus, diminuant l'absorption d'oxygène. Les patients toussent, la fièvre monte et la respiration devient difficile.

2 – le foie

Jusqu'à la moitié des patients hospitalisés ont des niveaux d'enzymes qui signalent un foie en difficulté. Un système immunitaire hyperactif et des médicaments administrés pour combattre le virus peuvent être à l'origine des dommages.

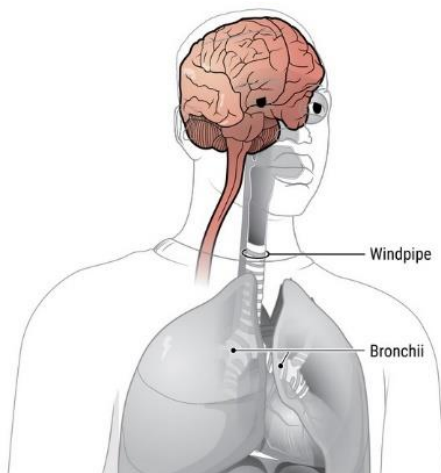
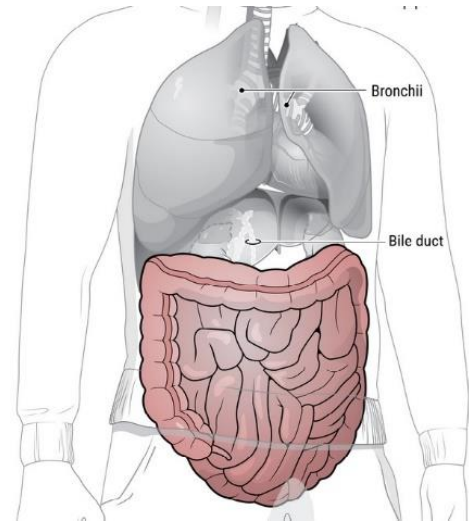


3 – les reins

Les lésions rénales sont courantes dans les cas graves et rendent le décès plus probable. Le virus peut attaquer les reins directement, ou l'insuffisance rénale peut faire partie d'événements touchant l'ensemble du corps, comme la chute de la pression artérielle

4 – les intestins

Les observations des patients et les données des biopsies suggèrent que le virus peut infecter le tractus gastro-intestinal inférieur, qui est riche en récepteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2). Environ 20 % ou plus des patients ont la diarrhée

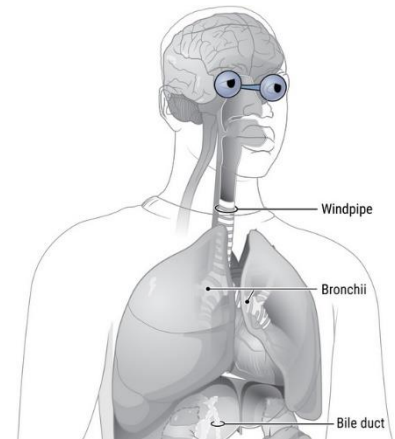


5 – le cerveau

Certains patients atteints de COVID-19 souffrent d'accidents vasculaires cérébraux, de convulsions, de confusion et d'inflammation cérébrale. Les médecins essaient de comprendre lesquels sont directement causés par le virus.

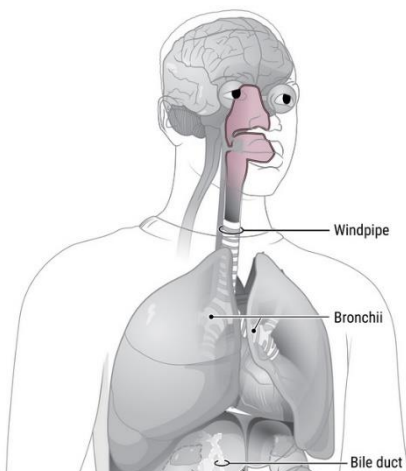
6 – les yeux

La conjonctivite, inflammation de la membrane qui tapisse l'avant de l'œil et la paupière interne, est plus fréquente chez les patients les plus malades



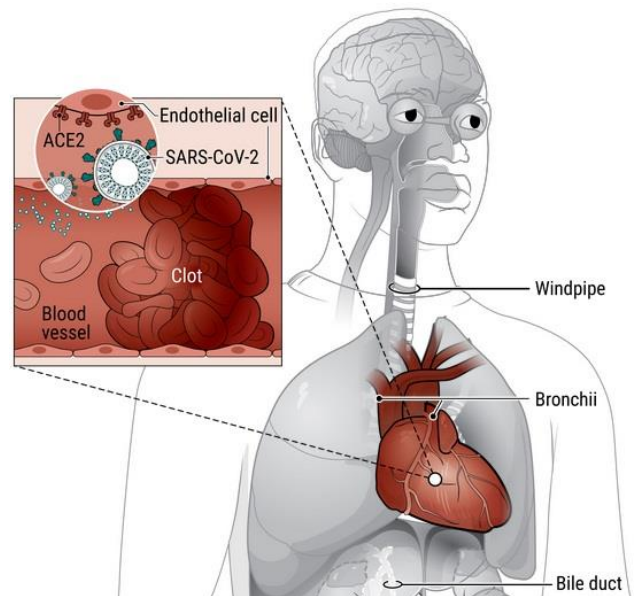
7 – le nez

Certains patients perdent leur odorat. Les scientifiques pensent que le virus peut remonter le long des terminaisons nerveuses du nez et endommager les cellules



8 – le cœur et les vaisseaux sanguins

Le virus (teal) pénètre dans les cellules, y compris probablement celles qui tapissent les vaisseaux sanguins, en se liant aux récepteurs ACE2 à la surface des cellules. L'infection peut également favoriser la formation de caillots sanguins, les crises cardiaques et l'inflammation cardiaque.



A - L'infection commence

Lorsqu'une personne infectée expulse des gouttelettes chargées de virus et qu'une autre personne les inhale, le nouveau coronavirus, appelé SARS-CoV-2, pénètre dans le nez et la gorge. Selon une pré-publication par des scientifiques du Wellcome Sanger Institute et d'ailleurs, il trouve un accueil favorable dans la muqueuse nasale. Ils ont découvert que les cellules y sont riches en un récepteur de surface cellulaire appelé enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2). Dans tout le corps, la présence de l'ACE2, qui aide normalement à réguler la pression sanguine, signale les tissus vulnérables à l'infection, car le virus a besoin de ce récepteur pour pénétrer dans une cellule. Une fois à l'intérieur, le virus détourne la machinerie de la cellule, fabriquant une myriade de copies de lui-même et envahissant de nouvelles cellules.

Lorsque le virus se multiplie, une personne infectée peut en répandre de grandes quantités, surtout pendant la première semaine environ. Les symptômes peuvent être absents à ce stade. Ou bien la nouvelle victime du virus peut développer de la fièvre, une toux sèche, un mal de gorge, une perte d'odeur et de goût, ou des douleurs à la tête et au corps.

Si le système immunitaire ne parvient pas à combattre le CoV-2 du SRAS durant cette phase initiale, le virus descend alors dans la trachée pour attaquer les poumons, où il peut devenir mortel. Les branches les plus fines et les plus éloignées de l'arbre respiratoire des poumons se terminent par de minuscules sacs d'air appelés alvéoles, chacun étant tapissé d'une seule couche de cellules qui sont également riches en récepteurs ACE2.

Normalement, l'oxygène traverse les alvéoles pour atteindre les capillaires, de minuscules vaisseaux sanguins qui se trouvent à côté des sacs d'air ; l'oxygène est alors transporté vers le reste du corps. Mais alors que le système immunitaire se bat contre l'envahisseur, la bataille elle-même perturbe ce transfert vital d'oxygène. Les globules blancs de première ligne libèrent des molécules inflammatoires appelées chimiokines (*chemokines*), qui à leur tour attirent d'autres cellules immunitaires qui ciblent et tuent les cellules du poumon infectées par le virus, laissant derrière elles un mélange de liquide et de cellules mortes. C'est la pathologie sous-jacente de la pneumonie, avec ses symptômes correspondants : toux,

fièvre et respiration rapide et superficielle (voir graphique). Certains patients atteints de COVID-19 se rétablissent, parfois sans plus de soutien qu'un apport d'oxygène par voies nasales.

Mais d'autres se détériorent, souvent de manière assez soudaine, en développant un état appelé syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Les niveaux d'oxygène dans leur sang chutent et ils ont de plus en plus de mal à respirer. Aux rayons X et à la tomodensitométrie, leurs poumons sont criblés d'opacités blanches là où il devrait y avoir du noir, c'est à dire de l'air. En général, ces patients finissent sous respirateur. Nombre d'entre eux meurent. Les autopsies montrent que leurs alvéoles se sont remplies de liquide, de globules blancs, de mucus et des débris des cellules pulmonaires détruites.

B - L'impact d'un envahisseur

Dans les cas graves, le SRAS-CoV-2 atterrit dans les poumons et peut y causer des dommages profonds. Mais le virus, ou la réaction de l'organisme à celui-ci, peut endommager de nombreux autres organes. Les scientifiques commencent tout juste à s'interroger sur l'ampleur et la nature de ces dommages.

Certains cliniciens soupçonnent que la force motrice dans les trajectoires descendantes (que la raison principale de l'évolution négative de l'état) de nombreux patients gravement malades est une réaction excessive désastreuse du système immunitaire connue sous le nom de "tempête de cytokines", que d'autres infections virales sont connues pour déclencher. Les cytokines sont des molécules de signalisation chimique qui guident une réponse immunitaire saine ; mais dans une tempête de cytokines, les niveaux de certaines cytokines s'envolent bien au-delà de ce qui est nécessaire, et les cellules immunitaires commencent à attaquer les tissus sains. Les vaisseaux sanguins fuient, la pression artérielle baisse, des caillots se forment et une défaillance catastrophique d'un organe peut s'ensuivre.

Certaines études ont montré des niveaux élevés de ces cytokines inflammatoires dans le sang de patients COVID-19 hospitalisés. "La morbidité et la mortalité réelles de cette maladie sont probablement dues à cette réponse inflammatoire disproportionnée au virus", explique Jamie Garfield, un pneumologue qui s'occupe des patients atteints de COVID-19 à l'hôpital universitaire Temple.

Mais d'autres ne sont pas convaincus. "Il semble qu'on ait rapidement associé COVID-19 à ces états hyperinflammatoires. Je n'ai pas vraiment vu de données convaincantes à ce sujet", déclare Joseph Levitt, un pneumologue de la faculté de médecine de l'université de Stanford.

Il craint également que les efforts déployés pour atténuer la réaction aux cytokines ne se retournent contre lui. Plusieurs médicaments ciblant des cytokines spécifiques sont en cours d'essais cliniques sur des patients atteints de COVID-19. Mais M. Levitt craint que ces médicaments ne suppriment la réponse immunitaire dont l'organisme a besoin pour combattre le virus. "Il y a un risque réel que nous permettions une plus grande réplication virale", déclare M. Levitt.

Pendant ce temps, d'autres scientifiques se concentrent sur un système d'organes entièrement différent qui, selon eux, est à l'origine de la détérioration rapide de certains patients : le cœur et les vaisseaux sanguins.

C - Frapper le cœur

À Brescia, en Italie, une femme de 53 ans est arrivée aux urgences de l'hôpital local avec tous les symptômes classiques d'une crise cardiaque, notamment à l'électrocardiogramme, et des niveaux élevés d'un marqueur sanguin suggérant des muscles cardiaques endommagés. D'autres tests ont montré un gonflement et des cicatrices cardiaques, et un ventricule gauche - normalement la chambre motrice du cœur - si faible qu'il ne pouvait pomper qu'un tiers de sa quantité normale de sang. Mais lorsque les médecins ont injecté du colorant dans les artères coronaires, à la recherche du blocage qui signifie une crise cardiaque, ils n'en ont trouvé aucun. Un autre test a révélé pourquoi : La femme avait le COVID-19.

La manière dont le virus attaque le cœur et les vaisseaux sanguins est un mystère, mais des dizaines de prélèvements et de documents attestent que de tels dommages sont courants. Un article paru le 25 mars dans JAMA Cardiology a documenté des dommages cardiaques chez près de 20 % des patients sur 416 hospitalisés pour COVID-19 à Wuhan, en Chine. Dans une autre étude de Wuhan, 44 % des 36 patients admis aux soins intensifs souffraient d'arythmie.

La perturbation semble s'étendre au sang lui-même. Parmi les 184 patients COVID-19 hospitalisés dans une unité de soins intensifs néerlandaise, 38 % avaient du sang qui coagulait anormalement trop et près d'un tiers avait déjà des caillots, selon un article paru le 10 avril dans Thrombosis Research. Les caillots de sang peuvent se détacher et atterrir dans les poumons, bloquant les artères vitales - une situation connue sous le nom d'embolie pulmonaire, qui aurait tué des patients COVID-19. Ils peuvent également se loger dans le cerveau, provoquant une attaque cérébrale. De nombreux patients présentent des taux "dramatiquement" élevés de D-dimère, un sous-produit des caillots sanguins, selon Behnood Bikdeli, un chercheur en médecine cardiovasculaire du centre médical de l'université de Columbia.

"Plus on regarde, plus il est probable que les caillots sanguins jouent un rôle majeur dans la gravité de la maladie et la mortalité due à COVID-19"

Behnood Bikdeli, Centre médical Irving de l'université de Columbia

L'infection peut également entraîner une constriction des vaisseaux sanguins. Des rapports font état d'une ischémie dans les doigts et les orteils, une réduction du flux sanguin qui peut entraîner un gonflement et une douleur des doigts et la mort des tissus.

Dans les poumons, cette constriction pourrait aider à expliquer les rapports épisodiques d'un phénomène déroutant observé dans la pneumonie causée par COVID-19 : Certains patients ont des taux d'oxygène sanguin extrêmement bas et ne sont pourtant pas essoufflés. Il est possible qu'à certains stades de la maladie, le virus modifie l'équilibre délicat des hormones qui aident à réguler la pression sanguine et resserre les vaisseaux sanguins qui vont vers les poumons. L'absorption d'oxygène est donc entravée par la constriction des vaisseaux sanguins, plutôt que par l'obstruction des alvéoles. "Une théorie est que le virus affecte la biologie vasculaire et c'est pourquoi nous constatons ces niveaux d'oxygène vraiment bas", explique M. Levitt.

Si COVID-19 cible les vaisseaux sanguins, cela pourrait également contribuer à expliquer pourquoi les patients présentant des lésions préexistantes de ces vaisseaux, par exemple dues au diabète et à l'hypertension, sont plus exposés à des maladies graves. Des données récentes des Centers for Disease

Control and Prevention (CDC) sur les patients hospitalisés dans 14 États américains ont révélé qu'environ un tiers d'entre eux souffraient de maladies pulmonaires chroniques, mais que presque autant étaient diabétiques et que la moitié souffraient d'hypertension artérielle préexistante.

Mme Mangalmurti se dit "choquée par le fait que nous n'avons pas un grand nombre d'asthmatiques" ou de patients souffrant d'autres maladies respiratoires dans l'unité de soins intensifs de HUP. "Il est très frappant pour nous que les facteurs de risque semblent être vasculaires : diabète, obésité, âge, hypertension".

Les scientifiques s'efforcent de comprendre exactement ce qui cause les dommages cardiovasculaires. Le virus peut s'attaquer directement à la paroi du cœur et aux vaisseaux sanguins qui, comme le nez et les alvéoles, sont riches en récepteurs ACE2. Ou peut-être que le manque d'oxygène, dû au chaos dans les poumons, endommage les vaisseaux sanguins. Ou encore, une tempête de cytokines pourrait ravager le cœur comme d'autres organes.

"Nous n'en sommes qu'au début", dit M. Krumholz. "Nous ne comprenons vraiment pas qui est vulnérable, pourquoi certaines personnes sont si gravement touchées, pourquoi cela se produit si rapidement... et pourquoi il est si difficile [pour certains] de s'en remettre.

D - Des champs de bataille multiples

Les craintes mondiales de pénurie de ventilateurs pour les poumons défaillants ont reçu beaucoup d'attention. Mais pas la pénurie pour un autre type d'équipement : les appareils de dialyse. "Si ces gens ne meurent pas d'une insuffisance pulmonaire, ils meurent d'une insuffisance rénale", déclare la neurologue Jennifer Frontera du centre médical Langone de l'université de New York, qui a traité des milliers de patients atteints de COVID-19. Son hôpital est en train de mettre au point un protocole de dialyse avec différentes machines pour prendre en charge d'autres patients. La nécessité de la dialyse pourrait être due au fait que les reins, abondamment dotés de récepteurs ACE2, présentent une autre cible virale.

Selon une étude préliminaire, 27 % des 85 patients hospitalisés à Wuhan souffraient d'insuffisance rénale. Une autre rapporte que 59 % des près de 200 patients hospitalisés pour COVID-19 dans les provinces chinoises de Hubei et de Sichuan avaient des protéines dans leur urine, et 44 % dans leur sang ; ces deux chiffres suggèrent une atteinte rénale. Les personnes souffrant d'une lésion rénale aiguë (LRA) avaient cinq fois plus de chances de mourir que les patients COVID-19 qui n'en avaient pas, selon le même rapport chinois.

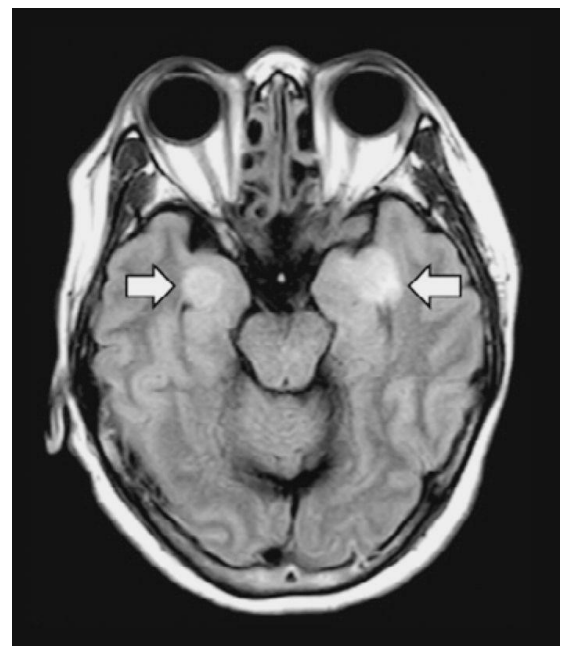


Le personnel médical travaille pour aider un patient COVID-19 dans une unité de soins intensifs en Italie.
Antonio Masiello/Getty Images

E – Déborder le cerveau

Une autre série de symptômes frappants chez les patients atteints de COVID-19 se concentre sur le cerveau et le système nerveux central. Selon Mme Frontera, des neurologues sont nécessaires pour évaluer 5 à 10 % des patients atteints de coronavirus dans son hôpital. Mais elle affirme que "c'est probablement une sous-estimation grossière" du nombre de ceux dont le cerveau est en difficulté, surtout parce que beaucoup sont sous sédatifs et sous respirateur.

Frontera a vu des patients atteints d'inflammation encéphalite cérébrale, de crises d'épilepsie et d'une "tempête sympathique", une hyperréaction du système nerveux sympathique qui provoque des symptômes ressemblant à des crises et qui est plus fréquente après un traumatisme crânien. Certaines personnes atteintes de COVID-19 perdent brièvement conscience. D'autres sont victimes d'un accident vasculaire cérébral. Beaucoup déclarent avoir perdu leur odorat. Et Frontera et d'autres se demandent si, dans certains cas, l'infection ne déprime pas le réflexe du tronc cérébral qui détecte le manque d'oxygène. C'est une autre explication aux observations anecdotiques selon lesquelles certains patients ne sont pas à bout de souffle, malgré des niveaux d'oxygène sanguin dangereusement bas.



Une femme de 58 ans atteinte de COVID-19 a développé une encéphalite, entraînant des lésions tissulaires dans le cerveau (flèches). N. Poyiadji et al, Radiologie, (2020)

« Les récepteurs ACE2 sont présents dans le cortex neural et le tronc cérébral », explique Robert Stevens, médecin aux soins intensifs de la Johns Hopkins Medicine. Mais on ne sait pas dans quelles circonstances le virus pénètre dans le cerveau et interagit avec ces récepteurs. Cela dit, le coronavirus à l'origine de l'épidémie de syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS) de 2003 - un proche cousin du coupable actuel - a pu s'infiltrer dans les neurones et a parfois provoqué des encéphalites. Le 3 avril, une étude de cas publiée dans l'International Journal of Infectious Diseases, réalisée par une équipe au Japon, a fait état de traces d'un nouveau coronavirus dans le liquide céphalorachidien d'un patient atteint de COVID-19 qui a développé une méningite et une encéphalite, suggérant qu'il peut lui aussi pénétrer le système nerveux central

Mais d'autres facteurs pourraient endommager le cerveau. Par exemple, une tempête de cytokines pourrait provoquer un gonflement du cerveau, et la tendance exagérée du sang à coaguler pourrait déclencher des accidents vasculaires cérébraux. Le défi consiste maintenant à passer des conjectures à la confiance, à un moment où le personnel se concentre sur le sauvetage de vies, et où même des évaluations neurologiques comme l'induction du réflexe de bâillonnement ou le transport de patients pour des scanners cérébraux risquent de propager le virus.

Le mois dernier, Sherry Chou, neurologue au centre médical de l'université de Pittsburgh, a commencé à organiser un consortium mondial qui comprend maintenant 50 centres pour tirer des données neurologiques des soins que les patients reçoivent déjà. Les premiers objectifs sont simples : Identifier la prévalence des complications neurologiques chez les patients hospitalisés et documenter leur évolution. À plus long terme, Mme Chou et ses collègues espèrent recueillir des scanners, des tests de laboratoire et d'autres données pour mieux comprendre l'impact du virus sur le système nerveux, y compris le cerveau.

Chou spéculer sur une possible voie d'invasion : par le nez, puis vers le haut et par le bulbe olfactif, ce qui expliquerait la perte de l'odeur, qui est reliée au cerveau. "C'est une théorie qui sonne bien", dit-elle. "Nous devons vraiment aller le prouver."

La plupart des symptômes neurologiques "sont rapportés de collègue à collègue par le bouche à oreille", ajoute M. Chou. "Je ne pense pas que quiconque, et certainement pas moi, puisse dire que nous sommes des experts".

F - Atteindre l'intestin

Début mars, une femme du Michigan de 71 ans est revenue d'une croisière sur le Nil avec une diarrhée sanglante, des vomissements et des douleurs abdominales. Les médecins ont d'abord soupçonné un problème d'estomac courant, comme la salmonelle. Mais après qu'elle ait développé une toux, les médecins ont fait un prélèvement nasal et l'ont trouvée positive pour le nouveau coronavirus. Un échantillon de selles positif pour l'ARN viral, ainsi que des signes de lésion du côlon observés lors d'une endoscopie, indiquaient une infection gastro-intestinale (GI) par le coronavirus, selon un article publié en ligne dans The American Journal of Gastroenterology (AJG).

Son cas s'ajoute à un ensemble croissant de preuves suggérant que le nouveau coronavirus, comme son cousin le SRAS, peut infecter la paroi du tube digestif inférieur, où les récepteurs ACE2 essentiels sont abondants. L'ARN viral a été trouvé dans pas moins de 53 % des échantillons de selles des patients. Et dans un article sous presse à Gastroenterology, une équipe chinoise a rapporté avoir trouvé l'enveloppe protéique du virus dans des cellules gastriques, duodénales et rectales lors de biopsies d'un patient COVID-

19. "Je pense qu'il se réplique probablement dans le tractus gastro-intestinal", déclare Mary Estes, virologue au Baylor College of Medicine...

Selon des rapports récents, jusqu'à la moitié des patients, soit environ 20 % en moyenne selon les études, souffrent de diarrhée, explique Brennan Spiegel du Cedars-Sinai Medical Center de Los Angeles, co-rédacteur en chef de l'AJG. Les symptômes GI ne figurent pas sur la liste des symptômes COVID-19 du CDC, ce qui pourrait faire que certains cas de COVID-19 passent inaperçus, affirment M. Spiegel et d'autres. "Si vous avez principalement de la fièvre et de la diarrhée, vous ne serez pas testé pour le COVID", dit Douglas Corley de Kaiser Permanente, Californie du Nord, co-rédacteur en chef de Gastroenterology.

La présence du virus dans le tractus gastro-intestinal soulève la possibilité troublante qu'il puisse être transmis par les selles. Mais il n'est pas encore clair si les selles contiennent un virus infectieux intact ou seulement de l'ARN et des protéines. À ce jour, "nous n'avons aucune preuve" que la transmission fécale est importante, déclare l'expert en coronavirus Stanley Perlman de l'université de l'Iowa. Le CDC affirme que, sur la base des expériences faites avec le SRAS et avec le virus qui cause le syndrome respiratoire du Moyen-Orient, un autre cousin dangereux du nouveau coronavirus, le risque de transmission fécale est probablement faible.

Les intestins ne sont pas la fin de la progression de la maladie dans l'organisme. Par exemple, jusqu'à un tiers des patients hospitalisés développent une conjonctivite - des yeux roses et larmoyants - bien qu'il ne soit pas certain que le virus envahisse directement l'œil. D'autres rapports font état de lésions hépatiques : Plus de la moitié des patients COVID-19 hospitalisés dans deux centres chinois présentaient des taux élevés d'enzymes indiquant une lésion du foie ou des voies biliaires. Mais plusieurs experts ont déclaré à la Science que l'invasion virale directe n'est probablement pas le coupable. Ils affirment que d'autres événements dans un corps défaillant, comme des médicaments ou un système immunitaire en sursis, sont plus susceptibles de provoquer des lésions hépatiques.

Cette carte de la dévastation que COVID-19 peut infliger à l'organisme n'est encore qu'une esquisse. Il faudra des années de recherches minutieuses pour en préciser la portée et la cascade d'effets cardiovasculaires et immunitaires qu'elle pourrait provoquer. Puisque que la science progresse à toute allure, de l'examen des tissus au microscope à l'essai des médicaments sur les patients, on espère trouver des traitements plus astucieux que le virus qui a arrêté le monde dans sa course.

*Correction, 20 avril, 12h25 : Cette histoire a été mise à jour pour corriger la description d'une tempête sympathique. Il a également été mis à jour pour décrire plus précisément les emplacements géographiques des patients dont les urines contiennent des protéines et du sang.



Meredith Wadman

- [Email Meredith](#)
- [Twitter](#)



Jennifer Couzin-Frankel

Staff Writer

- [Email Jennifer](#)



Jocelyn Kaiser

Jocelyn is a staff writer for *Science* magazine.

- [Email Jocelyn](#)



Catherine Maticic

Catherine Maticic is an associate online editor, specializing in linguistics and the social sciences.

