



CA-019 Complications cardiovasculaires 2019

Etude de la fibrose cardiaque dans le syndrome métabolique et impact de l'insuffisance rénale chronique.

Maëlle PLawecki (1), Anthony CHAUVIN (2), Bernard JOVER (2)

1. CHU Montpellier Montpellier,
2. Phymedexp Inserm CNRS Université de Montpellier Montpellier,

Introduction-question

Le syndrome métabolique est un facteur de risque important dans l'insuffisance rénale chronique. L'obésité constitue un facteur indépendant du risque de survenue d'une insuffisance cardiaque.

Lors de la fibrose cardiaque, la stimulation des voies impliquant TGF- β sont à l'origine de la transition des fibroblastes cardiaques en myofibroblastes, responsables d'une hypersécrétion d'éléments constituant la matrice extra-cellulaire. Les transitions endo et épithélio-mésenchymateuses (EMT) peuvent être à l'origine des myofibroblastes.

Le but de ce travail est de déterminer l'impact d'un régime obésogène associé à l'IRC sur la fibrose cardiaque, et d'évaluer l'importance des TEM dans le processus de remodelage cardiaque chez le rat.

Matériels et Méthodes

Une alimentation obésogène a été administrée à 24 rats, et 10 autres ont bénéficié d'un régime standard. Dans chacun des groupes, la moitié des rats a subi une néphrectomie au 5/6ème à 4 mois. A 6 mois, les prélèvements urinaires et sanguins ont été effectués, et la fibrose cardiaque et les TEM ont été quantifiées par histochimie et biologie moléculaire.

Résultats

Les rats ayant reçu un régime obésogène sont hyperglycémiques et hypertendus. Ils présentent un poids supérieur aux rats ayant bénéficié d'un régime standard. Les rats néphrectomisés ont développé une IRC. La fibrose cardiaque observée est plus importante dans le groupe ayant reçu une alimentation obésogène, et est majorée par la néphrectomie ($p < 0,05$). L'expression des gènes codant pour l'élastine, la nestine et de collagène de type 1 est plus élevée chez les rats néphrectomisés ($p < 0,05$) mais ne diffère pas en fonction du régime administré. Quant au TGF- $\beta 1$, aucune augmentation des transcrits n'est observé entre les différents groupes.

Discussion-conclusion

Ces résultats suggèrent une élévation de la fibrose cardiaque lors d'un syndrome métabolique, majoré par l'IRC. Les phénomènes de TEM semblent présents puisque l'expression de la nestine et du collagène augmentent. L'expression du TGF- $\beta 1$ ne diffère pas entre les groupes, suggérant que la prolifération des fibroblastes cardiaques n'est pas modulée par les voies l'impliquant, ou régulée négativement, ou que sa surexpression intervient dans des phases plus précoces de l'atteinte cardiaque.

Déclaration d'intérêt

Les auteurs déclarent ne pas avoir d'intérêt direct ou indirect (financier ou en nature) avec un organisme privé, industriel ou commercial en relation avec le sujet présenté.

Références bibliographiques :

- 1) Roncalli et al. Obésité et insuffisance cardiaque. Jmt cardio 2007.
- 2) Chabot et al. Endothelial and epithelial cell transition to a mesenchymal phenotype was delineated by nestin expression. Journal of cellular physiology. 2016.
- 3) Seeland et al. Myocardial fibrosis in transforming growth factor beta, transgenic mice is associated with inhibition of interstitial collagenase. European journal of clinical investigation. 2002.

Mots-clés **néphropathie** **Syndrome métabolique** **Risque cardiovasculaire**