Biomed.com

Traitement de l'insuffisance cardiaque par transplantation cellulaire?

De nombreuses maladies cardiaques induisent dans leur phase tardive une myopathie cardiaque dilatée. Bien que les thérapies médicamenteuses modernes aient amélioré le pronostic et la qualité de vie, il s'agit toujours encore d'une affection progressive, à taux de mortalité élevé, qui ne peut être traitée que par une transplantation d'organe.

En raison de la disproportion grotesque entre le nombre des donneurs et celui des receveurs potentiels, cette méthode n'entre, pour la plupart des patients, pas en ligne de compte. Y a-t-il une alternative?

On injecte dans le myocarde de hamsters présentant une forme de cardiomyopathie dilatée congénitale, des cellules autologues (c'est-à-dire provenant de leur propre corps) de musculature lisse, prélevées dans le canal déférent (et multipliées dans un système in vitro).

On observe ainsi une stimulation étonnante non seulement de la myogenèse, mais aussi, parallèlement de l'angiogenèse. Lorsque la transplantation est effectuée suffisamment tôt, on peut, par comparaison avec des animaux de contrôle, empêcher la dilatation du ventricule et maintenir sa contractilité.

Ce qu'il y a d'étonnant dans ces expérimentations et dans d'autres expérimentations animales de même ordre, c'est que les cellules autogènes sont faciles à implanter et assument rapidement la fonction spécifique souhaitée. Ceci est valable pour différents modèles, à savoir pour l'implantation des cellules du cœur ou de la musculature striée dans des régions infarcies ou pour celle de cellules endothéliales dans les zones ischémiques du myocarde.

Ces observations sont déjà confirmées par une recherche faite chez l'homme (voir: transplantation de myoblastes fœtaux dans la région infarcie, Lancet 2001;357:279) et seront dès maintenant poursuivies dans des recherches cliniques. On peut même en prévoir un développement ultérieur: la contribution d'une transplantation cellulaire avec une thérapie génétique, par exemple: la transplantation de cellules autologues qui en plus contiennent des facteurs de croissance pour la stimulation de la régénération vasculaire.

Circulation 2000: 102 (suppl III) III, 204-209.

Reto Krapf, Bruderholz