

Communiqué de presse
Paris, le 10 juillet 2026

Une découverte majeure sur les origines de la fibrillation atriale ouvre de nouvelles perspectives thérapeutiques

Des chercheurs de l'IHU ICAN, de l'Inserm, de Sorbonne Université et de l'AP-HP identifient le rôle clé de populations de macrophages du tissu graisseux cardiaque dans le développement de la cardiomyopathie atriale. Cette découverte a été publiée le 10 juillet 2026 dans *Circulation Research*.

La fibrillation atriale, le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent, touche plusieurs millions de personnes dans le monde et constitue un facteur majeur d'accident vasculaire cérébral, d'insuffisance cardiaque et de mortalité cardiovasculaire. Malgré les progrès thérapeutiques, les mécanismes responsables de son apparition et de sa progression restent encore imparfaitement compris.

Dans une étude intitulée « *Epicardial fat drives macrophage response in atrial cardiomyopathy* » publiée dans ***Circulation Research***, les équipes de l'IHU ICAN, de l'Inserm, de Sorbonne Université et de l'AP-HP mettent en évidence un mécanisme inédit reliant le tissu graisseux situé à la surface du cœur à l'inflammation chronique responsable de la cardiomyopathie atriale, véritable maladie du muscle cardiaque qui fait le lit de la fibrillation atriale.

Le tissu graisseux du cœur au centre de la maladie

Les chercheurs montrent que le tissu adipeux épicaudique, situé au contact direct du muscle cardiaque, joue un rôle beaucoup plus actif qu'on ne le pensait. Lorsqu'il se développe dans un contexte d'obésité ou de désordres métaboliques, il recrute différentes populations de macrophages, des cellules du système immunitaire qui orchestrent progressivement le remodelage pathologique de l'oreillette.

Grâce à des approches de pointe combinant transcriptomique spatiale sur tissus humains, imagerie multiphotonique et modèles transgéniques, les chercheurs ont identifié deux populations de macrophages aux fonctions distinctes.

Les macrophages Lyve1+, présents naturellement dans le tissu graisseux cardiaque, participent au maintien de l'équilibre du tissu adipeux lors des premières phases de son expansion. À l'inverse, les macrophages CCR2+, recrutés secondairement, favorisent le remplacement progressif de la graisse par un tissu fibro-inflammatoire responsable des altérations structurelles de l'oreillette et de l'apparition d'un substrat propice à la fibrillation atriale.

Une nouvelle compréhension de la cardiomyopathie atriale

En bloquant expérimentalement chacune de ces populations cellulaires chez la souris, les chercheurs démontrent que leurs fonctions sont profondément différentes.

La disparition des macrophages Lyve1+ perturbe très précocement l'organisation du tissu cardiaque, tandis que l'absence des macrophages CCR2+ empêche le développement de la fibrose, limite la dilatation des oreillettes et réduit fortement la susceptibilité à la fibrillation atriale.

Ces résultats montrent que le tissu gras cardiaque est un acteur majeur de la progression de la cardiomyopathie atriale en régulant la réponse immuno-inflammatoire.

De nouvelles cibles pour prévenir la fibrillation atriale

Au-delà de l'amélioration des connaissances fondamentales, cette découverte ouvre des perspectives concrètes pour développer de nouvelles stratégies thérapeutiques.

En ciblant spécifiquement les mécanismes inflammatoires impliquant ces macrophages, il pourrait devenir possible d'intervenir beaucoup plus précocement afin de ralentir, voire empêcher, le remodelage des oreillettes avant l'installation durable de la fibrillation atriale.

Cette approche pourrait être particulièrement pertinente chez les patients présentant une obésité ou des maladies cardiométaboliques, chez lesquels le risque de développer une fibrillation atriale est fortement augmenté.

« Cette étude met en évidence le rôle central du dialogue entre le tissu graisseux cardiaque et les cellules immunitaires dans la progression de la cardiomyopathie atriale. Elle ouvre la voie à de nouvelles approches thérapeutiques ciblant l'inflammation locale avant l'apparition de lésions irréversibles du cœur. » **Pr Stéphane Hatem**, directeur de l'IHU ICAN, cardiologue à l'AP-HP, co-auteur senior de l'étude.

« Nous montrons que toutes les cellules immunitaires n'ont pas le même rôle dans cette maladie. Certaines protègent initialement le tissu cardiaque tandis que d'autres favorisent ensuite sa dégradation. Comprendre cette succession d'événements constitue une étape essentielle vers une médecine plus préventive de la fibrillation atriale. » **Dr Nadine Suffee**, chercheuse Inserm à l'IHU ICAN, co-auteure senior de l'étude.

Lien vers l'étude complète : <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.125.328051>

A propos de l'IHU ICAN

IHU ICAN - Au cœur de la Santé

La Fondation pour l'Innovation en Cardiométabolisme et Nutrition (IHU ICAN) est un centre de recherche translationnelle d'excellence sur les maladies métaboliques telles que le diabète, l'obésité, ou la maladie métabolique du foie (MASH) qui, associées à des pathologies du cœur, forment les maladies cardiométaboliques (MCM). Enjeu de santé publique majeur, les MCM sont la première cause évitable et modifiable de maladies cardiovasculaires, 1ère cause de décès chez la femme et 2è cause de décès en population générale en France, avec plus de 140 000 décès chaque année. Créé en 2011, l'IHU ICAN est l'un des 19 IHU labélisés en France, il est situé au cœur de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière et s'appuie sur les expertises de ses fondateurs : Assistance Publique Hôpitaux de Paris (AP-HP), l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (Inserm) et Sorbonne Université (SU) pour mener sa mission. L'IHU ICAN est un institut de référence pour les maladies cardiovasculaires, métaboliques et nutritionnelles en Europe, rassemblant des équipes de chercheurs fondamentaux et des cliniciens de renommée internationale. L'IHU ICAN a structuré des plateformes de pointe pour la recherche translationnelle, notamment pour l'imagerie des tissus cardiométaboliques, ainsi que pour l'intégration de données cliniques et multi-omiques et pour mener des études intégrant de l'IA. La mission de l'ICAN est d'accélérer l'application des résultats de la recherche préclinique et clinique directement aux soins des patients souffrants de maladies cardiométaboliques afin de développer une médecine personnalisée et innovante pour mieux prédire, prévenir et soigner les maladies cardiométaboliques.

L'IHU ICAN en quelques chiffres : 170 médecins, 221 chercheurs, 72 études cliniques en cours, 6 plateformes technologiques spécifiques aux MCM, 7 centres de référence maladies rares, plus de 7 000 publications scientifiques et plus de 42 000 patients inclus dans des cohortes, registres et essais cliniques.

L'IHU ICAN est certifié ISO 9001 : 2015. - Plus d'informations sur www.ihuican.org

Contacts presse

Francine Trocmé - 06 81 64 97 88 - f.trocme@ihuican.org

Anastasia Gomard - 01 84 82 77 76 - a.gomard@ihuican.org