

Communiqué de presse

Toulouse, le 19 septembre 2023

A Toulouse, une découverte majeure dans la prise en charge de l'insuffisance rénale chronique

Des chercheurs et chercheuses du CHU de Toulouse, de l'Inserm et de l'Université Toulouse III – Paul Sabatier ont récemment fait une découverte dans la compréhension et le traitement de l'insuffisance rénale chronique, une pathologie touchant des millions de personnes à travers le monde. Publiée dans Science Translational Medicine*, cette avancée scientifique prometteuse repose sur l'identification de la responsabilité d'une protéine inflammatoire dans les complications graves de la maladie, ouvrant ainsi la voie à une nouvelle approche thérapeutique.

La calcification vasculaire : une complication grave de l'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale chronique touche 10% de la population adulte mondiale et jusqu'à 30% des personnes de plus de 70 ans en Europe.

L'une des principales **complications de l'insuffisance rénale chronique est la calcification vasculaire**, un phénomène au cours duquel des minéraux s'accumulent anormalement dans les parois des vaisseaux sanguins, provoquant leur rigidification et contribuant au développement de maladies cardiovasculaires graves, qui sont les principales causes de décès chez ces patients.

A date, les traitements à disposition ont des effets limités et ne permettent pas de prévenir ou de traiter la calcification vasculaire.

Une nouvelle approche thérapeutique liée à l'identification des ressorts de la calcification vasculaire

L'équipe de recherche a mené une analyse protéomique (méthode d'exploration des protéines présentes dans un échantillon biologique) à grande échelle, combinée à des analyses ciblées en ELISA sur des échantillons de plasma de patients atteints d'insuffisance rénale et de patients dialysés (cohorte de 453 patients issus de la cohorte CKDomique du CHU de Toulouse, de la cohorte espagnole Nefrona, de la cohorte suédoise KärITx du Karolinska Institutet, et de l'association réunionnaise AURAR).

Cette analyse a permis **d'identifier la présence d'une protéine inflammatoire appelée calprotectine**, dont le taux élevé dans le sang des patients était fortement associé au **développement de complications cardiovasculaires et à la mortalité chez ces patients**.

Plus important encore, des études *in vivo* et *in vitro* ont permis de démontrer **le rôle direct de la calprotectine dans la calcification vasculaire**, ouvrant ainsi la voie à une nouvelle approche thérapeutique. En effet, cette étude permet de souligner **le potentiel thérapeutique du paquinimod**, un inhibiteur de la calprotectine, qui se révèle prometteur en tant que candidat médicament pour limiter le développement de la calcification vasculaire.

« Cette étude translationnelle européenne offre des perspectives prometteuses pour améliorer la prise en charge des patients en insuffisance rénale et en dialyse en ciblant la calcification vasculaire. Elle représente une avancée majeure dans la compréhension de la physiopathologie de la calcification vasculaire liée à l'insuffisance rénale. Sur le plan médical, ces résultats ouvrent la voie à l'utilisation potentielle du paquinimod comme traitement, ce

Le test ELISA est un test immunologique qui permet la détection ou le dosage de molécules dans un échantillon biologique.

qui pourrait réduire la morbidité et la mortalité dues à des événements cardiovasculaires évitables chez les patients en insuffisance rénale. » Julie Klein, Renal Fibrosis Lab / Institut I2MC (UMR1297 Inserm / Université Toulouse III - Paul Sabatier) & Pr Stanislas Faguer, Département de Néphrologie et Transplantation d'Organes du CHU de Toulouse (dirigé par le Pr Nassim Kamar) / Institut I2MC (UMR1297 Inserm / Université Toulouse III - Paul Sabatier)

*« **Calprotectin is a contributor to and potential therapeutic target for vascular calcification in chronic kidney disease** »
Publiée dans Science Translational Medicine (Impact factor 19.343)
DOI : [10.1126/scitranslmed.abn5939](https://doi.org/10.1126/scitranslmed.abn5939)