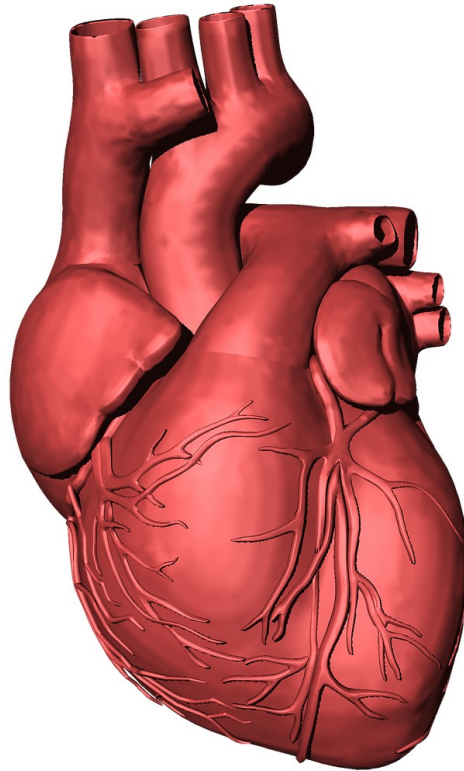


BLOQUER LA PROGRESSION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Publié le 7 mai 2026



par Daily Science

L'insuffisance cardiaque touche environ 3 % de la population belge et reste fatale pour un patient sur deux dans les cinq ans. Face à ce pronostic préoccupant, particulièrement chez les seniors, une équipe des [Cliniques universitaires Saint-Luc](#) et de l'[UCLouvain](#) a identifié une [nouvelle cible potentielle pour freiner la progression de la maladie : le transporteur SMIT1](#).

Mortalité précoce

L'insuffisance cardiaque pèse lourdement sur notre système de santé, puisqu'elle mobilise à elle seule 2 % du budget total des soins. Mais derrière ces chiffres, il y a surtout une réalité humaine difficile : un patient sur deux décède dans les cinq ans qui suivent son diagnostic.

Ce constat est particulièrement vrai pour les personnes âgées souffrant d'une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (dite "HFpEF"). Dans cette forme particulière de la maladie, le cœur se contracte correctement, mais ne parvient plus à se relâcher. Ce phénomène de rigidité est souvent aggravé par des comorbidités comme le diabète, l'obésité ou l'hypertension artérielle.

Le transporteur SMIT1

Jusqu'à présent, les traitements pour cette pathologie restaient limités, car les mécanismes moléculaires expliquant ce défaut de relâchement étaient mal compris. Pour percer ce mystère, des chercheurs des Cliniques Saint-Luc et de l'UCLouvain ont étudié une molécule dont le taux augmente anormalement chez les patients : le myo-inositol.

Leur étude montre que pour entrer dans les cellules du cœur, cette molécule utilise une "porte"

spécifique : le co-transporteur SMIT1. Quand le myo-inositol s'accumule dans les cellules, il force le cœur à s'épaissir (hypertrophie) et à durcir (fibrose). Le muscle devient alors trop rigide pour bien se relâcher entre deux battements.

Une nouvelle piste pour protéger le cœur

L'intérêt de cette découverte est d'avoir identifié un levier pour bloquer la progression de la maladie. En laboratoire, les chercheurs ont réussi à démontrer que la neutralisation de SMIT1 permettrait de protéger le cœur.

C'est une piste très concrète, car ce transporteur ressemble à d'autres molécules déjà ciblées par des médicaments récents, les inhibiteurs de SGLT2. Cette avancée permet d'imaginer, à terme, de nouveaux traitements capables de freiner l'insuffisance cardiaque chez les patients pour lesquels il n'existe aujourd'hui presque aucune solution.

Un travail de longue haleine

Cette avancée scientifique est le fruit d'un projet de recherche soutenu depuis plusieurs années par Saint-Luc et l'UCLouvain.

En 2024, une [première étude](#), réalisée avec l'Institut de cardiologie de Montréal, avait déjà franchi une étape cruciale en mesurant de manière exhaustive le taux de myo-inositol chez près de 800 patients.

Ces travaux avaient mis en évidence qu'une concentration élevée de cette molécule dans le sang était le signe d'un pronostic particulièrement défavorable, faisant du myo-inositol non seulement un acteur de la maladie, mais aussi un biomarqueur précieux pour le suivi des patients.

Découvrez par ailleurs **notre dernier podcast "Oreillettes et Ventricules"**, réalisé en collaboration avec le Fonds pour la Chirurgie Cardiaque. Il traite de travaux menés sur l'insuffisance cardiaque congestive par le cardiologue Jeroen Dauw.