

Congrès

Résumés de la réunion annuelle de la Société belge de nutrition clinique (SBNC), Limelette (Belgique), 15 novembre 2016

Abstracts of the annual Belgian society of nutrition (Société belge de nutrition clinique, SBNC), 15 November 2016, Limelette (Belgium)

Abstract 1

Implication du remodelage de la membrane plasmique par les acides gras dans la régulation de l'activité de l'inflammasome NLRP3 dans des macrophages humains

M. Gianfrancesco^{1,2,*}, J. Dehairs³, K. Bloch³, L. L'homme¹, O. Jansen⁴, M. Frederich⁴, J. Piette¹, J. Swinnen³, N. Paquot², N. Esser², S. Legrand-Poels¹

¹ Laboratoire de virologie et immunologie, GIGA-I3, ULg, Belgique

² Service de diabétologie, nutrition et maladies métaboliques, département de médecine, CHU de Liège, Belgique

³ Laboratoire du métabolisme des lipides et du cancer, département d'oncologie, KUL, Belgique

⁴ Laboratoire de pharmacognosie, département de pharmacie, ULg, Belgique

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : m.gianfrancesco@student.ulg.ac.be (M. Gianfrancesco)

Introduction et but de l'étude L'inflammation chronique et l'activation du système immunitaire sont impliquées dans le développement du diabète de type 2 chez les patients obèses. Des macrophages sont recrutés dans le tissu adipeux de ces patients et sécrètent des cytokines pro-inflammatoires dont l'IL-1 β impliquée dans la résistance à l'insuline. Il a été montré que l'inflammasome NLRP3, requis pour la maturation de l'IL-1 β , conduit au développement de l'inflammation induite par l'obésité et de la résistance à l'insuline. Contrairement à l'oléate (C18 :1), le stéarate (C18 :0), second acide gras saturé le plus abondant, conduit à l'activation de l'inflammasome NLRP3 dans des macrophages humains. L'addition de C18 :1 au C18 :0 empêche cette activation. Cependant, les mécanismes moléculaires sont inconnus.

Matériel et méthodes Des analyses lipidomiques ont été réalisées sur des cellules THP-1 différenciées au PMA après 8 h de traitement avec la BSA (témoin), le C18 :0 seul ou associé avec le C18 :1 pour étudier la composition en phospholipides cellulaires. La fluidité membranaire et la formation de gouttelettes lipidiques ont été observées par microscopie confocale avec les sondes fluorescentes Laurdan et HCS LipidTOX. Du C18 :0 radiomarqué a été utilisé pour suivre son incorporation dans les différentes classes lipidiques séparées par chromatographie sur couche mince.

Résultats Le C18 :0 conduit à une rigidification de la membrane plasmique sans formation de gouttelettes lipidiques et induit un changement spectaculaire dans le profil des phospholipides, avec une augmentation des espèces saturées de



phosphatidylcholine (PC) (10,54 % contre 46,35 % des PCs totales ; $p < 0,0001$) et phosphatidyléthanolamine (PE) (2,30 % contre 5,88 % des PEs totales ; $p < 0,0001$). Le co-traitement C18 :0/C18 :1 renverse la situation et restaure la fluidité membranaire, stimule la formation de gouttelettes lipidiques et réoriente la métabolisation du C18 :0 des phospholipides vers ces gouttelettes. En effet, le co-traitement diminue les espèces phospholipidiques saturées de PC (46,35 % contre 3,72 % des PCs totales, $p < 0,0001$), PE (5,88 % contre 1,98 % des PEs totales ; $p < 0,0001$), et augmente les espèces de phospholipides mono-insaturées de PC (33,41 % contre 56,21 % des PCs totales ; $p = 0,0002$) et PE (33,24 % contre 39,97 % des PEs totales ; $p = 0,0127$).

Conclusion L'augmentation de la saturation des phospholipides en présence de C18 :0 induit la rigidification de la membrane plasmique et pourrait mener à l'activation de l'inflammasome NLRP3. L'effet protecteur du C18 :1 est conduit par une réorientation de l'incorporation du C18 :0 des phospholipides vers les gouttelettes lipidiques, combiné à une fluidification membranaire due à l'augmentation des phospholipides insaturés.

Déclaration de liens d'intérêts Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nupar.2017.06.002>

Abstract 2

Bénéfices métaboliques de la chirurgie bariatrique chez les diabétiques de type 2

C. Sergeant^{1,2}, A. Loumaye^{1,2}, B. Navez³, J.P. Thissen^{1,2,*}

¹ Unité Edin, Irec, Université catholique de Louvain, Belgique

² Service d'endocrinologie, de diabétologie et de nutrition, service de chirurgie digestive

³ Cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : jeanpaul.thissen@uclouvain.be (J.P. Thissen)

Introduction et buts de l'étude De nombreuses études cliniques ont démontré l'efficacité de la chirurgie bariatrique dans le contrôle du diabète sucré de type 2. L'enjeu est de taille, compte tenu de la constante progression de la prévalence de la maladie et ses conséquences lourdes en termes de morbidité, de mortalité et de coûts pour la santé publique. L'objectif primaire de l'étude est l'évaluation de l'efficacité des différentes techniques de chirurgie bariatrique dans le contrôle de la glycémie chez des patients diabétiques de type 2. L'objectif secondaire est l'analyse des effets de la chirurgie sur les autres comorbidités liées à l'obésité.

