COLLOQUE SCIENTIFIQUE Chlordécone
COMPRENDRE & AGIR
23 · 24 · 25 Juin 2026
MARTINIQUE

STRATÉGIE CHLORDÉCONE

L'exposition prolongée aux pesticides induisant des risques de fibrillation atriale et de dysfonctionnement mitochondrial : cas particulier du Chlordécone.

Alexia FUNDERE[1,2], Fatima RADOUANI [1,3], Marie-Daniela DUBOIS[1], Astrid MONFORT[1,6], Magalie VATIN INAMO[1,2], Prisca JALTA[1,3], Feng XIONG[7], Martin G. SIROIS[7], Jean François TANGUAY[7], Jean-Claude TARDIF[7], Rémi NEVIERE[1,5], Dabor RESIERE[1,4], Roddy HIRAM[7]

1 Equipe de Recherche UR5_3 PC2E, Université des Antilles, 97200 Fort de France, France 2 Département de Biologie, Faculté des Sciences exactes et naturelles, Université des Antilles, 97110 Pointe-à-Pitre, France 3 Département de Recherche, CHU Martinique, 97261 Fort-de-France, France 4 Département de Toxicologie et des Soins critiques, CHU Martinique, 97261 Fort-de-France, France 5 Département de Physiologie clinique, CHU Martinique, 97261 Fort-de-France, France 6 Département de Cardiologie, CHU Martinique, 97261 Fort-de-France, France 7 Institut de Cardiologie de Montréal, Québec, Canada

INTRODUCTION :

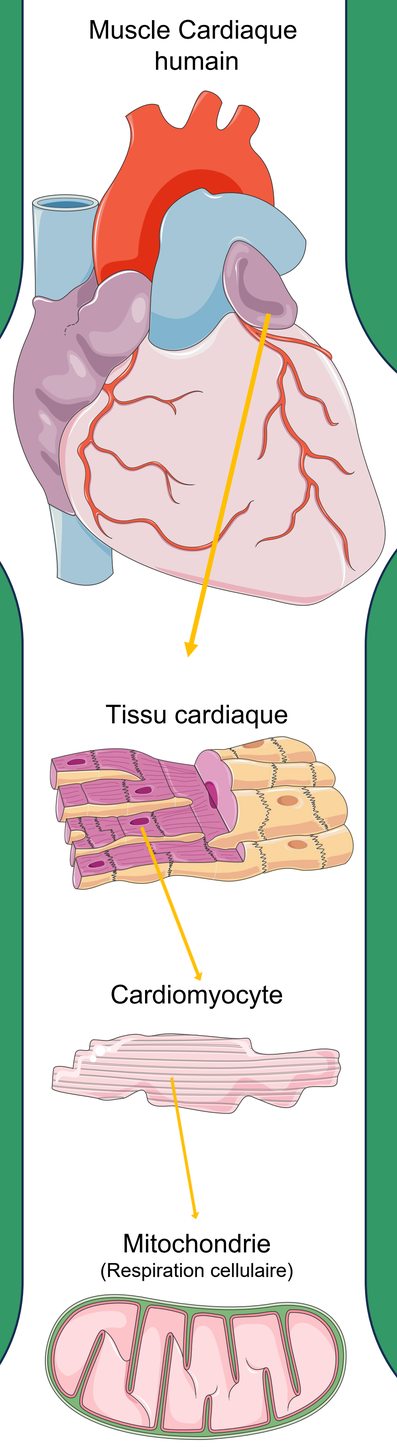
L'exposition au chlordécone (CLD), pesticide organochloré, est un sujet de préoccupation majeur en Guadeloupe et en Martinique (1). Ce composé persiste dans l'environnement, entraînant une contamination significative des populations locales. Les études montrent que cette exposition entraine des risques de cancer de la prostate, des problèmes de fertilité (2-3). Les patients exposés montrent aussi des problèmes cardiaques notamment de fibrillation atriale (FA), la forme d'arythmie la plus fréquente (4). La recherche montre que la CLD perturbe l'activité myocardique Na+/K+-ATPase, dérégule la pompe mitochondrial Mg2+/ATPase dans les cardiomyocytes et inhibe la pompe CM Ca2+/ATPase (5).

OBJECTIFS: Montrer que l'exposition prolongée au CLD induirait de la FA (rats) et qu'elle induirait un dysfonctionnement mitochondrial (humain).

MATERIEL ET METHODES:

Deux groupes de 8 rats Wistar mâles (225-250 g) ont été exposés à la CLD (0,1 µg/L ou 1 µg/L) via l'eau de boisson pendant 28 jours, suivis de 28 jours de sevrage au CLD. Un autre groupe de 8 rats témoins (CLD 0µg/L) a reçu de l'eau sans CLD. Des études électrophysiologiques, de l'échocardiographie, de la cartographie optique cardiaque, ainsi de la quantification de l'expression des gènes inflammatoires et des marqueurs de fibrose ont été réalisées aux jours 28 et 56.

La respiration mitochondriale des CMs humains traités ou non avec le CLD (0mM, 5nM, 50nM) a été mesurée à 37°C, à l'aide d'un respiromètre à haute résolution.

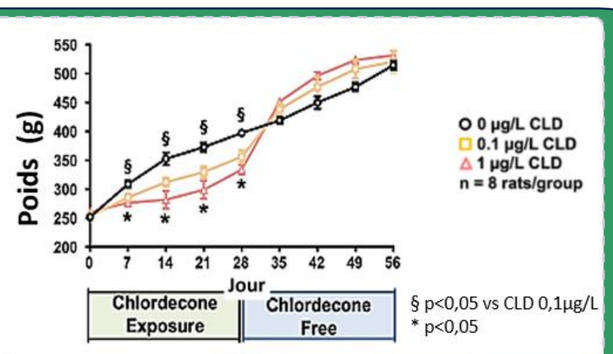


RESULTATS:

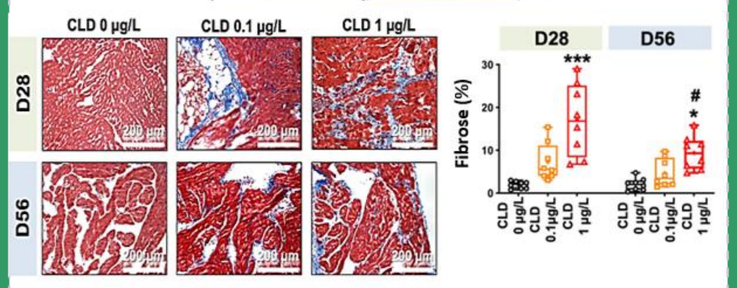
Tous les rats exposés au CLD ont développé une vulnérabilité à la FA. Par rapport aux rats témoins, les rats exposés présentent une prise de poids et une consommation hydrique significativement inférieur malgré une augmentation de leur consommation en nourriture. Les rats exposés ont une contractilité ventriculaire augmentée et un remplissage auriculaire plus important que les rats témoins. L'histologie et la qPCR confirment une quantité de tissu fibrotique plus importante chez les rats exposés.

L'exposition au CLD provoque une altération de la respiration cellulaire ainsi qu'un dysfonctionnement mitochondrial dans chez les cardiomyocytes humains,.

1



2



3

	Glutamate-malate		Rotenone	Antimycin A	TMPD/asc
	V_0 (state 2)	$V_{glut+mal}$ (state 3)	V_{rot}	V_{AA}	V_{Cox}
vehicle	16.8 ± 0.4	32.5 ± 0.2	30.4 ± 6.5	3.4 ± 0.6	48.3 ± 1.0
CLD 5nM	22.2 ± 3.3*	39.6 ± 4.1	27.4 ± 2.5	3.7 ± 2.2	66.7 ± 4.3*
CLD 50nM	23.2 ± 2.9*	30.6 ± 1.1	30.4 ± 1.5	2.9 ± 1.6	71.7 ± 7.3*

Figure 1. Evolution du poids des animaux (rats) en fonction du temps.
Figure 2. Coupe histologique de l'oreillette droite et tissu fibrotique (rats).
Figure 3. Respiration mitochondriale dans les CMs humains.

CONCLUSION: L'exposition quotidienne au CLD provoque **une inflammation myocardique et une fibrose associée à la Fibrillation Atriale (FA) chez les rats**. A l'échelle de l'Homme, l'exposition au CLD provoque **un dysfonctionnement mitochondrial et une respiration cellulaire altérée dans les cardiomyocytes isolés**. Ces résultats illustrent la pertinence de la conduite d'études cliniques prospectives chez les populations exposées des Antilles françaises, afin de mieux caractériser le risque arythmique lié à cette contamination chronique.

REFERENCES:
1. Benoit; P.; Cravedi, J.P.; Desenclos, J.C.; Mouvet, C.; Rychen, G.; Samson, M. Environmental and human health issues related to long-term contamination by chlordecone in the French Caribbean. Environ Sci Pollut Res Int 2020, 27, 40949 40952. doi: 10.1007/s11356-020-09531-4.
2. Brureau, L.; Emeville, E.; Helissey, C.; Thome, J.P.; Multigner, L.; Blanchet, P. Endocrine disrupting-chemicals and bio331 chemical recurrence of prostate cancer after prostatectomy: A cohort study in Guadeloupe (French West Indies). Int J Cancer 2020, 146, 657-663. doi: 10.1002/ijc.32287.
3. Costet, N.; Pelé, F.; Comets, E.; Rouget, F.; Monfort, C.; Bodeau-Livinec, F.; Linganiza, E.M.; Bataille, H.; Kadhel, P.; Mul334 tigner, L.; Cordier, S. Perinatal exposure to chlordecone and infant growth. Environ Res 2015, 142,; 123-34. doi:10.1016/j.envres.2015.06.023.
4. Andrade, J.; Khairy, P.; Dobrev, D.; Nattel, S. The Clinical Profile and Pathophysiology of Atrial Fibrillation: Relationships Among Clinical Features, Epidemiology, and Mechanisms. Circ. Res. 2014, 114, 1453–1468
5. Maier, W.E., Costa, L.G., 1990. Na+/K(+)-ATPase in rat brain and erythrocytes asa possible target and marker, respectively, for neurotoxicity: studies with chlordecone, organotins and mercury compounds. Toxicol Lett 51 (2), 175–188.

ARTICLES PUBLIES:
1. Fundere A, Dubois MD, Inamo MV, Radouani F, Jalta P, Resiere D, Neviere R. Chlordecone (kepone) induces mitochondrial dysfunction in human cardiac tissue. Mitochondrion. 2025 Sep;84:102058. doi: 10.1016/j.mito.2025.102058. Epub 2025 Jun 19. PMID: 40543541.
2. Fundere A, Rose A, Xiong F, Muthukumarasamy KM, Altuntas Y, Dasari H, Villeneuve L, Sirois MG, Tanguay JF, Tardif JC, Hiram R. Daily exposure to chlordecone, an organochlorine pesticide, increases cardiac fibrosis and atrial fibrillation vulnerability. J Hazard Mater. 2024 Oct 5;478:135533. doi: 10.1016/j.jhazmat.2024.135533. Epub 2024 Aug 14. PMID: 39173376.

MONTREAL HEART INSTITUTE
CHU de Martinique
Université de Montréal
Université des Antilles