

Mises au point interactives – Peau et immunité

Immunologie de la peau en pratique



J.-D. BOUAZIZ

Service de Dermatologie et équipe Inserm “Immunité cutanée et Inflammation”, Hôpital Saint-Louis, PARIS.

système immunitaire. Si l’on réfléchit plus loin, les maladies inflammatoires ne sont liées qu’à la dérégulation du système immunitaire (une maladie inflammatoire est immunitaire) et le système immunitaire est modulé non seulement par le polymorphisme des gènes mais aussi par toutes les petites molécules qui régulent l’expression des gènes (épigénome), par l’environnement, la structure des épithéliums, le neuropsychisme, le microbiote et le métabolisme, tous ces acteurs ayant un impact sur les cellules immunes (*fig. 1*).

Revisitons les concepts

Nous avons tous appris que les maladies inflammatoires et auto-immunes étaient la résultante d’un triptyque de régulation entre les gènes, l’environnement et le

La cinétique du système immunitaire

Le système immunitaire n’est pas figé, il s’active et s’inactive en fonction des situations de stress (infection, cancer) mais, de manière impressionnante, la

plupart du temps, il arrive chez l’individu à retrouver des fonctions dites “homéostatiques”, “de base”, ce qui empêche d’arriver à une situation d’hyperimmunité permanente (maladie auto-immune) ou d’hypo-immunité permanente (qui favorise l’émergence des cancers) [1]. Cet équilibre est lié à un fin système de régulation entre des cellules immunitaires effectrices et régulatrices.

La gestion des énergies

Comme résumé sur la *figure 2* (inspirée de Straub RH, *Nat Rev Rheumatol*, 2017),

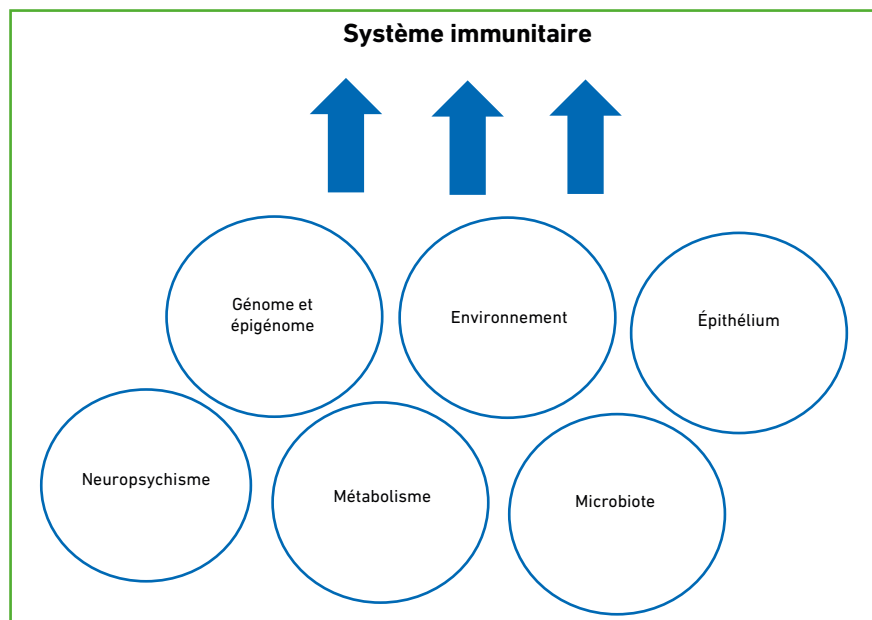


Fig. 1.

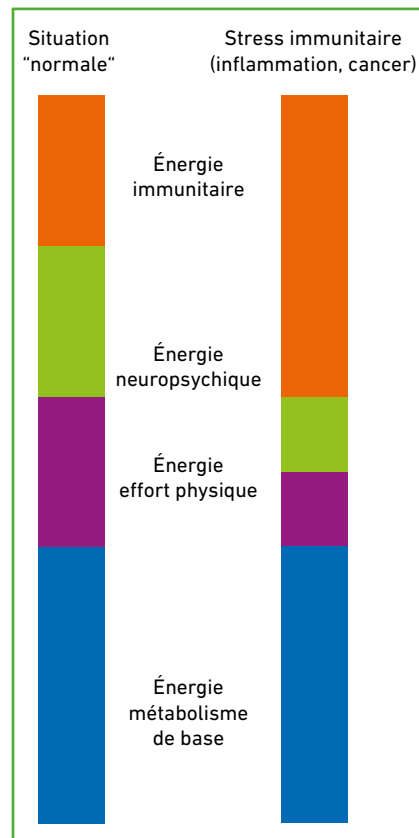


Fig. 2.

dans une situation normale, nous utilisons l'énergie apportée par notre alimentation pour assurer le fonctionnement de nos organes (énergie de base), nous dépenser (énergie de dépense physique), assurer le fonctionnement de notre cerveau et être en bonne forme psychique (énergie neuropsychique), et assurer le fonctionnement homéostatique de notre système immunitaire (panel de gauche de la **figure 2**). Lorsque le système immunitaire s'active (infections, cancer, maladie inflammatoire), l'énergie de base reste inchangée mais l'énergie du système immunitaire "puise" dans les autres compartiments, ce qui explique que nous soyons alors fatigués et/ou déprimés, et/ou incapables de réfléchir aussi bien (panel de droite de la **figure 2**).

Les acteurs du système immunitaire cutané

La peau est un organe lymphoïde tertiaire. Lorsqu'un stimulus externe (un antigène infectieux ou un allergène, par exemple) vient stimuler le système immunitaire de la peau, il y a :

– d'abord activation des cellules immunitaires innées de la peau : les cellules dendritiques, les macrophages, les cellules NK, les polynucléaires neutrophiles, éosinophiles (première ligne d'activation);

– puis activation des cellules immunitaires adaptatives : lymphocytes T CD8 cytotoxiques qui tuent les cellules infectées ou cancéreuses, lymphocytes T CD4 auxiliaires qui créent une inflammation

polymorphe (Th1 des connectivites, Th2 de l'atopie, Th17 du psoriasis) et lymphocytes B qui donnent naissance aux plasmocytes qui produisent les anticorps.

Zoom sur l'inflammation atopique

L'inflammation atopique (asthme, dermatite atopique) est une inflammation dite des lymphocytes Th2 caractérisée par des cytokines Th2 (IL4, IL5, IL13, TSLP, IL31, IL33) qui recrute des polynucléaires éosinophiles et des lymphocytes B à l'origine de plasmocytes producteurs d'IgE. Les pneumologues l'ont déjà bien compris : il existe des inflammations atopiques très dépendantes des allergènes externes (asthme allergique) et des inflammations atopiques moins sensibles aux allergènes externes (asthme non allergique). Certains profils de patients ayant une dermatite atopique (endophénotypes) sont également plus ou moins sensibles aux allergènes de l'environnement.

Zoom sur l'inflammation psoriasique

L'inflammation psoriasique est une inflammation dite des lymphocytes Th17 caractérisée par des cytokines Th17 (IL17, IL23, IL22) qui recrutent des polynucléaires neutrophiles. La cytokine qui dit au lymphocyte CD4 Th de devenir Th17 est l'IL23.

Zoom sur l'inflammation des connectivites

Les maladies auto-immunes non spécifiques d'organes (lupus, dermatomyosite, par exemple) se caractérisent par une boucle d'inflammation qui débute par une activation des cellules dendritiques plasmacytoïdes qui produisent les interférons de type 1 (interféron α), des cytokines comme l'IL6, des lymphocytes Th1, et des lymphocytes B et des plasmocytes auto-réactifs qui produisent des auto-anticorps, essentiellement contre des antigènes des noyaux des cellules.

Conclusion

La compréhension des mécanismes immunologiques des maladies est indispensable pour une approche intégrative de la médecine incluant l'alimentation, le psychisme et le repos, et pour mieux comprendre et utiliser les nouveaux traitements qui ciblent les molécules clés de l'inflammation.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRODIN P, DAVIS MM. Human Immune System Variation. *Nat Rev Immunol*, 2017;17:21-29.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.