



1st International Congress of
Micro-Immunotherapy 2017
Mallorca, Spain

COMMUNIQUÉ DE PRESSE

1^{er} Congrès International de Micro-Immunothérapie (ICoMI 2017)

Immunomodulation et maladies chroniques par le prisme de l'auto-immunité : nouveaux concepts, nouvelles perspectives

Dr. Pascal Mensah (Directeur Scientifique de ICoMI 2017)

Palma de Majorque, le 8 mars 2016 - Le **1^{er} Congrès International de Micro-Immunothérapie** se tiendra à **Palma de Majorque** les 18, 19 et 20 Mai 2017. Des scientifiques et des professionnels de santé du monde entier se réuniront à cette occasion pour partager leurs expériences sur des sujets riches d'actualité en matière de découvertes fondamentales et d'innovations thérapeutiques. Les maladies chroniques offrent en effet un cadre idéal de réflexion, et permettront à ce congrès d'ouvrir des nouvelles perspectives grâce aux récents concepts définissant l'auto-immunité.

Les **maladies chroniques** comprennent un grand nombre de pathologies : maladies auto-immunes, cancer, maladies dégénératives, allergies, infections, maladies inflammatoires de l'intestin, maladies cardiovasculaires, troubles du métabolisme etc.... Une meilleure compréhension de leur développement et de leur progression représente un défi pour les chercheurs, alors même que les médecins sont en attente de trouver des solutions thérapeutiques pour leurs patients.

Le **système immunitaire** est devenu le centre d'intérêt commun aux chercheurs et aux médecins, les options thérapeutiques qu'offre l'**Immunomodulation** constitueront un des sujets les plus importants de ce congrès. Au cœur de ces nouvelles stratégies, l'utilisation des low-doses semble des plus prometteur, parmi celles-ci, la micro-immunothérapie et d'autres voies de l'immunomodulation vont dialoguer avec les immunothérapies plus classiques.

Auto-immunité : changer les visions et les hypothèses

Dans un premier temps, les relations entre maladies auto-immunes et virus / bactéries ont été établies, mettant en avant le fait que le système immunitaire pouvait confondre les antigènes du soi avec ceux des micro-organismes à cause de certaines similitudes. Ce phénomène est connu sous l'appellation de **mimétisme moléculaire**.

Plus tard, on définit l'auto-immunité comme étant le résultat de différents mécanismes: les **lésions tissulaires** de certaines maladies auto-immunes étaient parfois provoquées par la combinaison entre une réaction anti-pathogène et une réaction inflammatoire chronique, permettant ainsi à des antigènes du soi de se libérer plus facilement et d'entrer en contact avec les cellules du système immunitaire (phénomène connu sous le nom de Bystander activation).

Dans les années 90, la **théorie sanitaire** émergea, supposant un risque auto-immun plus élevé en raison d'un excès d'hygiène, notamment dans les pays développés, où le manque de parasites et d'infections pouvait altérer l'**équilibre Th1/Th2**.

On savait depuis quelques années que la **prédisposition génétique** pouvait induire des maladies auto-immunes dans un environnement propice. Cette prédisposition peut être liée à des mutations affectant les gènes qui codent pour les molécules du **groupe HLA** celles-ci jouant un rôle capital dans la présentation d'antigènes.

Par ailleurs de récentes découvertes ont démontré qu'il existait des problèmes de communication entre l'immunité innée et l'immunité acquise. Ceux-ci peuvent se traduire parfois par la différenciation des lymphocytes vers la **voie Th17**, cellules largement impliquées aujourd'hui dans les processus auto-immuns. Ils peuvent aussi engager les **récepteurs TLRs**, support de la reconnaissance innée des pathogènes également incriminés actuellement dans la genèse de pathologies auto-immunes.

Le nouveau concept de l'auto-immunité : la Tolérance, fonction essentielle des barrières

Par « **barrières** » il faut entendre les interfaces entre le monde extérieur et le corps (peau, muqueuse respiratoire, intestinale...). Ces interfaces sont chargées de l'identification et de la détection de ce qui est bénéfique et de fait, peut accéder à l'organisme (nutriments, médicaments, certains micro-organismes...), et de ce qui lui est dommageable et qui de fait devrait être éliminé (pathogènes: virus, bactéries ...). Ces barrières garantissent le mécanisme de **Tolérance**. Si la tolérance baisse, des réactions inflammatoires et des réactions immunitaires inappropriées vont apparaître, conduisant à des processus chroniques. Le système immunitaire est ainsi susceptible de sélectionner des cellules auto-réactives (lymphocytes B et T). Par conséquent, la chronicité implique un risque plus élevé de dérèglements auto-immunes.

En résumé, l'**auto-immunité** peut se définir comme étant le résultat d'un long processus inflammatoire provoqué par un dysfonctionnement au niveau des barrières. Ce concept peut permettre d'expliquer non seulement les maladies auto-immunes mais également différentes pathologies chroniques telles que: cancer, troubles du métabolisme etc.... **L'Immunomodulation**, de fait, offre de nouvelles possibilités dans le traitement de ces maladies et nous permet d'envisager l'avenir avec espoir.

Bibliographie

1. Burton BR et al. Sequential transcriptional changes dictate safe and effective antigen-specific immunotherapy. Nat Commun. 2014 Sep 3;5:4741.
2. Münz C et al. Antiviral immune responses: triggers of or triggered by autoimmunity? Nat Rev Immunol. 2009 Apr;9(4):246-58.
3. O'Shea JJ, Ma A, Lipsky P. Cytokines and autoimmunity. Nat Rev Immunol. 2002 Jan;2(1):37-45.
4. De Rosa V et al. Glycolysis controls the induction of human regulatory T cells by modulating the expression of FOXP3 exon 2 splicing variants. Nat Immunol. 2015 Nov;16(11):1174-84.
5. Fasano A, Shea-Donohue T. Mechanisms of disease: the role of intestinal barrier function in the pathogenesis of gastrointestinal autoimmune diseases. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2005 Sep;2(9):416-22.
6. Yang Z, Matteson EL, Goronzy JJ, Weyand CM. T-cell metabolism in autoimmune disease. Arthritis Research & Therapy. 2015;17(1):29.
7. Klatzmann D, Abbas AK. The promise of low-dose interleukin-2 therapy for autoimmune and inflammatory diseases. Nat Rev Immunol. 2015 May;15(5):283-94.
8. Lang HL et al. A functional and structural basis for TCR cross-reactivity in multiple sclerosis. Nat Immunol. 2002 Oct;3(10):940-3.
9. Wills-Karp M, Santeliz J, Karp CL. The germless theory of allergic disease: revisiting the hygiene hypothesis. Nat Rev Immunol. 2001 Oct;1(1):69-75.
10. Hadis U et al. Intestinal tolerance requires gut homing and expansion of FoxP3+ regulatory T cells in the lamina propria. Immunity. 2011 Feb 25;34(2):237-46.
11. Charbonnier LM et al. Control of peripheral tolerance by regulatory T cell-intrinsic Notch signaling. Nat Immunol. 2015 Nov;16(11):1162-73.
12. Peterson LW, Artis D. Intestinal epithelial cells: regulators of barrier function and immune homeostasis. Nat Rev Immunol. 2014 Mar;14(3):141-53.
13. Ohnmacht C et al. The microbiota regulates type 2 immunity through ROR γ ⁺ T cells. Science. 2015 Aug 28;349(6251):989-993.

Contacts Presse : palm'action

Nathalie D'amico
Tel : +33 (0) 608 578 211
nathalie@palmaction.com

Jean-Yves Goar
Tel : +33 (0) 686 200 168
jean-yves@goar.fr

Contact : ICoMI

info@icomi2017.org
www.icomi2017.org