

L'athérosclérose est liée à une dysrégulation immunitaire

Atherosclerosis as an immune dysregulation

Georges Clerc

Praticien hospitalier honoraire, CHR de Metz-Thionville, Metz-Thionville, France
<geoclerc1@gmail.com>

L'étude CANTOS avec le canakinumab [1] confirme l'hypothèse inflammatoire de l'athérosclérose après l'essai LODOCO utilisant la colchicine. Nous attendons les résultats de l'étude CIRT initiée en 2013 par le *National Institutes of Health* (NIH) chez le coronarien diabétique sous faible dose de méthotrexate. Ce traitement a fait ses preuves dans la prévention des complications vasculaires des rhumatismes inflammatoires au même titre que l'hydroxychloroquine utilisée chez le coronarien dans l'essai OXI (2016). L'immunobiographie témoigne de l'adaptation du système immunitaire à son écosystème. Elle ne concerne pas seulement l'immunité adaptative, mais aussi l'immunité acquise [2]. La dysrégulation immunitaire concerne, en particulier, l'épigénétique des monocytes orientés vers un phénotype inflammatoire sous l'effet des lipoprotéines oxydées, mais aussi d'autres facteurs de risque de l'athérosclérose. La reprogrammation des cellules de l'immunité acquise pourrait être une nouvelle voie thérapeutique.

L'hypothèse de l'hygiène est revisitée par l'étude du microbiote [3]. La dysbiose intestinale favorise l'inflammation systémique au même titre que la modification de l'écosystème ancestral. Un microbiote différencié a des effets immunomodulateurs par l'intervention des lymphocytes régulateurs (Treg) et la production de cytokines anti-inflammatoires IL-10 et TGF- β .

Cet effet a été précédemment décrit chez les populations protégées des maladies inflammatoires chroniques, notamment de l'athérosclérose dans un environnement infectieux et parasitaire préservé. La diététique détermine également le microbiote. Le régime méditerranéen riche en fibres favorise la synthèse intestinale d'acides gras à chaînes courtes aux propriétés anti-inflammatoires. Le microbiote assure aussi la synthèse, l'absorption ou l'élimination de nombreux métabolites participant à l'athérogenèse. ■

Liens d'intérêts : l'auteur déclare ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Ridker PM, Everett BM, Thuren T, *et al.* Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *N Engl J Med* 2017 ; 377 : 1119-31.
2. Hoogeveen RM, Nahrendorf M, Riksen NP, *et al.* Monocyte and haematopoietic progenitor reprogramming as common mechanism underlying chronic inflammatory and cardiovascular diseases. *Eur Heart J* 2017. doi: 10.1093/eurheartj/ehx581 [Epub ahead of print].
3. Rook G, Bäckhed F, Levin BR, Mcfall-Ngai MJ, Mclean AR. Evolution, human-microbe interactions, and life history plasticity. *Lancet* 2017 ; 390 : 521-30.

Tirés à part :
G. Clerc