BRÈVES

Rôle des cellules dendritiques plasmacytoïdes dans l'infection par le virus de l'hépatite A

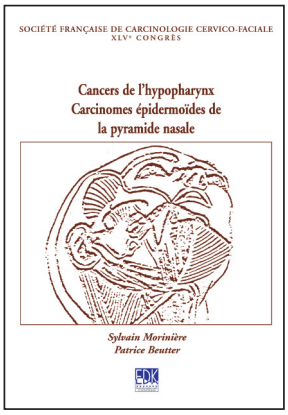
> **Les virus de l'hépatite A (HAV) et de l'hépatite C (HCV) sont hépatotropes.** Tandis que HAV cause uniquement une infection aiguë, HCV est à l'origine d'infections chroniques, pouvant conduire à un hépatocarcinome. Les cellules dendritiques plasmacytoïdes (pDC) sont les principales productrices d'interféron de type I (IFN-I). Elles jouent un rôle fondamental dans la réponse innée antivirale et sont à l'origine de la production élevée d'IFN-I lors de l'infection par HCV [1]. À l'inverse, l'infection par HAV n'occasionne qu'une faible synthèse d'IFN-I [2]. Feng *et al.* [3] ont déterminé si cette différence était due à un défaut de reconnaissance de HAV par les pDC. HAV est retrouvé sous deux formes : l'une enveloppée (eHAV), qui constitue la seule forme du virus circulant dans le sang au cours de l'infection aiguë [4], et une forme nue, retrouvée dans les selles. Feng *et al.* démontrent que les pDC reconnaissent efficacement eHAV, le capturent et déclenchent la réponse IFN-I. Ceci n'est pas observé avec le virus nu. L'interaction entre eHAV et les pDC est permise grâce à la présence de phosphatidylsérine à la surface de eHAV. Les auteurs démontrent aussi que le déclenchement de la production d'IFN-I n'est pas dû au transfert d'ARN viral *via* des exosomes dans les pDC comme c'est le cas pour HCV [5]. Enfin, des expériences réalisées chez des chimpanzés infectés par HAV indiquent que les pDC ne sont présentes dans le foie que pendant la première semaine d'infection, puis elles disparaissent avant le pic de réplication virale. Même brève, la réponse des pDC au cours de l'infection par HAV est suffisante pour permettre le développement des réponses T CD4$^+$ et B qui éliminer-ont le virus. En revanche, les pDC persistent au cours de l'infection chronique par HCV, et assurent une synthèse continue d'IFN-I qui faciliterait la persistance virale. De façon contre-intuitive, une réponse IFN-I transitoire au cours d'une infection virale pourrait donc être bénéfique pour l'hôte. ◊

1. Su AI, *et al. Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2002 ; 99 : 15669–74.
2. Lanford RE, *et al. Proc Natl Acad Sci USA* 2011 ; 108 : 11223-8.
3. Feng Z, *et al. J Clin Invest* 2015 ; 125 : 169-76.
4. Feng Z, *et al. Nature* 2013 ; 496 : 367-71.
5. Dreux, M. *et al. Cell Host Microbe* 2012 ; 12 : 558-70.

Marion Jeannoël[1*], Clémence Massip[1*], Anaëlle Muggéo[1*], Renaud Mahieux[2-6]

[1] Master génétique et biologie de la cellule, parcours infectiologie fondamentale, Université Claude Bernard Lyon 1, Université de Lyon.
[2] Équipe oncogenèse rétrovirale.
[3] Équipe labellisée Ligue nationale contre le cancer.
[4] Centre international de recherche en infectiologie, Inserm U1111-CNRS UMR5308.
[5] École normale supérieure de Lyon.
[6] Université Lyon 1, Lyon, 69364 Cedex 07, France.
* Contributions égales.

Bon de commande



À retourner à EDK, 109, avenue Aristide Briand - 92541 Montrouge Cedex
Tél. : 01 41 17 74 05 - Fax : 01 49 85 03 45 - E-mail : edk@edk.fr

NOM : ..... Prénom : .....
Adresse : .....
Code postal : ..... Ville : .....
Pays : .....
Fonction : .....

Je souhaite recevoir l'ouvrage **Cancers de l'hypopharynx - Carcinomes épidermoïdes de la pyramide nasale :**
35 € + 3 € de port = **38 € TTC**

en ..... exemplaire, soit un total de ..... €

❒ Par chèque, à l'ordre de **E D K**
❒ Par carte bancaire : ❒ Visa ❒ Eurocard/Mastercard

Carte n° |_|_|_|_| |_|_|_|_| |_|_|_|_| |_|_|_|_| Signature :

Date d'expiration : |_|_| |_|_|

N° de contrôle au dos de la carte : |_|_|_|