

BIODERMA

CONGRESS REPORTS



CARD 2026

Comptes rendus rédigés par **Aël HARDY** Interne de dermatologie à Paris

Homéostasie cellulaire, cicatrisation et neuroimmunologie

Nicolas Gaudenzio (INFINITy, Université de Toulouse) ouvre le congrès en abordant l'inflammation cutanée allergique sous l'angle de la neuroimmunologie. En particulier, il montre qu'un stress prénatal augmente les concentrations de glucocorticoïdes dans le liquide amniotique. Cela, à son tour, reprogramme les mastocytes et neurones cutanés. Une légère friction mécanique peut alors causer l'inflammation cutanée caractéristique de l'eczéma pédiatrique¹.

Romane Cadot (CIRI, Lyon) part du constat que, dans la nécrolyse épidermique toxique (NET), une douleur intense précède le décollement cutané. Cette douleur précoce suggère une activation des nocicepteurs, qui pourraient interagir les lymphocytes cytotoxiques T CD8 (LT CD8+) responsables de la mort des kératinocytes. Elle montre avec des données de microscopie confocale et RNA-seq une proximité et des interactions entre LT CD8 + et nocicepteurs.

Laura Salavessa (Institut Necker Enfants Malades, Paris) détaille le parcours de la mélanine au sein des kératinocytes après leur transfert depuis les mélanocytes. Les filaments intermédiaires de kératine forment une cage entourant le noyau, assurant un positionnement optimal de la mélanine. Cette proximité est un facteur primordial dans la protection du génome face au stress UV².

Solène Roux (INFINITy, Toulouse) étudie le processus de cicatrisation cutanée. Les plasmas froids (gaz ionisés à basse température) représentent une approche innovante pour stimuler la régénération tissulaire, mais les mécanismes moléculaires impliqués restent mal compris. A l'aide d'un modèle ex vivo de brûlure, elle met en lumière le rôle de protéines (dont KIF11) jusque-là non connues comme participant à l'adhérence et l'adhésion des kératinocytes.

Références : [1] Serhan N, Abdullah NS, Gheziel N, et al. Maternal stress triggers early-life eczema through fetal mast cell programming. *Nature*. 2025;646(8083):161-170. doi:10.1038/s41586-025-09419-8 [2] Benito-Martínez S, Salavessa L, Macé

Inflammation

Laure Dumoutier (Université de Louvain, Belgique) dresse un panorama des rôles de la famille des interleukines 20 dans les pathologies cutanées. Elle montre la dualité de ces interleukines, avec une participation dans le psoriasis¹ et la dermatite allergique de contact. Au contraire, elles ont un effet protecteur dans la cicatrisation et les infections bactériennes.

Chloé Avril (Université de Bordeaux) explique un paradoxe dans le vitiligo : les lymphocytes T résidents mémoires (TRM) CD8+ autoréactifs sont présents en peau cliniquement saine. Ceci est dû à une expression augmentée de PD1 par les cellules dendritiques cDC2². Cette inhibition est levée par un stress environnemental comme l'exposition aux UVB. Vanina Lenief (CIRI, Lyon) s'intéresse elle aux rôles des lymphocytes LTRM dans les formes chroniques d'eczéma de contact. L'exposition chronique à l'allergène entraîne une hyporéactivité des LTRM, qui ne sont plus essentiels au maintien de l'inflammation chronique. Ils contribuent toutefois activement au remodelage tissulaire³.

Sandra Dubrac (Medical University of Innsbruck, Autriche) aborde la dermatite atopique (DA) sous l'angle de perturbations métaboliques. Les altérations de la barrière cutanée caractéristiques de la DA entraînent une prolifération des kératinocytes, responsable d'une consommation accrue d'acides gras par les mitochondries. Or, ces acides gras sont les précurseurs des céramides, des acides gras à longue chaîne qui participent à l'intégrité de la barrière cutanée⁴.

Thomas Poisot (Hôpital Saint-Louis, Paris) part du constat que les patients atteints de prurigo nodulaire chronique non répondeurs au dupilumab ne sont pas rares et sont difficiles à prédire. Une signature cutanée moins inflammatoire dominée par une activation des voies de la kératinisation est associée à une moindre réponse au dupilumab.

Références : [1] Michiels C, Puigdevall L, Cochez P, et al. A Targetable, Noncanonical Signal Transducer and Activator of Transcription 3 Activation Induced by the Y-Less Region of IL-22 Receptor Orchestrates Imiquimod-Induced Psoriasis-Like Dermatitis in Mice. *J Invest Dermatol.* 2021;141(11):2668-2678.e6. doi:10.1016/j.jid.2021.04.016

[2] Migayron L, Merhi R, Avril C, et al. Immune control of functional memory CD8 T cells in normal-appearing vitiligo skin. *Sci Adv.* 2025;11(50):eadu9360. doi:10.1126/sciadv.adu9360 [3] Braun C, Badiou C, Guironnet-Paquet A, et al. Staphylococcus aureus-specific skin resident memory T cells protect against bacteria colonization but exacerbate atopic dermatitis-like flares in mice. *J Allergy Clin Immunol.* 2024;154(2):355-374. doi:10.1016/j.jaci.2024.03.032

[4] Leman G, Pavel P, Hermann M, et al. Mitochondrial Activity Is Upregulated in Nonlesional Atopic Dermatitis and Amenable to Therapeutic Intervention. *J Invest Dermatol.* 2022;142(10):2623-2634.e12. doi:10.1016/j.jid.2022.01.035

Cancer

Bruno Ségui (Centre de recherche en cancérologie de Toulouse) montre que le blocage du TNF avec du certolizumab augmente l'efficacité de la double immunothérapie anti-PD1 et anti-CTLA4 dans le mélanome. Cet effet passe par une moindre *exhaustion* et *activation-induced cell death* (AICD) des lymphocytes infiltrant la tumeur¹. De façon intéressante, l'infliximab, un autre anti-TNF, n'améliore pas l'efficacité de l'immunothérapie ciblant PD-1 et CTLA-4. Ce manque d'efficacité de l'infliximab s'avère passer par son fragment Fc.

Océane Dainese-Marque (Centre de recherche en cancérologie de Toulouse) étudie la transition de la croissance radiale à verticale dans le mélanome. Elle identifie la sphingosine-1-phosphate, un lipide relargué par les mélanocytes tumoraux, comme un signal pro-inflammatoire pour les kératinocytes environnants. A leur tour, les kératinocytes inflammés relarguent des cytokines inflammatoires qui promeuvent la dédifférenciation des mélanocytes tumoraux vers un phénotype mésenchymateux.

Tiffany Liv (Université de Tours) s'intéresse aux 20% des carcinomes à cellules de Merkel (CCM) qui ne sont pas viro-induits. La cellule d'origine des CCM reste à ce jour inconnue. Ces tumeurs pourraient en fait dériver de carcinomes épidermoïdes. Une inactivation de RB1 représente un événement majeur dans la transformation neuroendocrine des carcinomes épidermoïdes vers un phénotype de CCM².

Références :

[1] Virazels M, Lusque A, Brayer S, et al. TNF signature in advanced melanoma patients treated with immune checkpoint inhibitors: Results from the MELANFa clinical study. *Int J Cancer*. 2025;157(3):534-548. doi:10.1002/ijc.35416

[2] Liv T, Touzé A, Schrama D, et al. RB1 inactivation in cutaneous carcinomas. *Histopathology*. 2026;88(4):769-789. doi:10.1111/his.70056

Modèles et recherches innovantes en dermatologie

Karine Raymond (Université de Leyden, Pays-Bas) dévoile la génération d'organoïdes cutanés dérivés de cellules souches pluripotentes induites humaines. Ces organoïdes de peau 3D avec annexes sont ensuite utilisés dans la modélisation de maladies rares comme une nouvelle forme d'épidermolyse bulleuse simplex (nommée EBS-6)¹ et le *xeroderma pigmentosum*.

Cyrielle Clément (Université de Toulouse) présente une nouvelle approche pour profiler les céramides cutanées. Cette plateforme proposée par MetaToul-Lipidomique combine une chromatographie en phase supercritique à une spectrométrie de masse haute résolution et permet en 10 minutes une identification et une quantification relative de 16 sous-classes de céramides. Les échantillons

analysés comprennent des biopsies cutanées, des épidermes reconstruits et des patches adhésifs.

Barbara Garmy-Susiny (Université de Toulouse) aborde le rôle central du derme dans les pathologies lymphatiques. Une thérapie combinée par injection intradermique d'ARN messager de VEGF-C et apeline réduit le lymphoedème chez la souris et le lapin². Une étude préclinique est prévue pour débiter en septembre 2026.

En termes de nouvelles technologies, la transcriptomique spatiale permet de visualiser *in situ* des profils d'expression génique. Elle a été utilisée par Soizic Garaud (CHU de Brest) dans les lichens plans induits par de l'immunothérapie, et Léa Dousset (CHU de Bordeaux) dans la cartographie transcriptomique de la progression tumorale cutanée.

Enfin, il faut saluer la "conférence inattendue" d'**Audrey Dussutour** (CNRS, Toulouse) sur le blob. Cet organisme fascinant a enthousiasmé l'audience, avec un exemple de science participative allant des écoles primaires à la station spatiale internationale.

Références :

[1] Pachis ST, Ramovs V, Freund C, Has C, Raymond K. Generation and genetic repair of two human induced pluripotent stem cell lines from patients with Epidermolysis Bullosa simplex associated with a heterozygous mutation in the translation initiation codon of KLHL24. *Stem Cell Res.* 2024;81:103551. doi:10.1016/j.scr.2024.103551

[2] Creff J, Lamaa A, Benuzzi E, et al. Apelin-VEGF-C mRNA delivery as therapeutic for the treatment of secondary lymphedema. *EMBO Mol Med.* 2024;16(2):386-415. doi:10.1038/s44321-023-00017-7