LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

Régulation de la fonction des cellules immunitaires innées par mTOR - Examen des preuves

D.ssa D. Iodice[1]

1 Biologiste, Italy

1. ABSTRACT

La publication analysée est une revue scientifique qui décrit mTOR, une protéine régulatrice capable d'intégrer la disponibilité des nutriments, l'énergie et les signaux immunitaires, comme un coordinateur des fonctions des cellules de l'immunité innée. Le texte disponible est uniquement le résumé ; par conséquent, les détails sur la recherche bibliographique, les critères de sélection des études et l'analyse des expériences individuelles ne sont pas rapportés dans le matériel disponible.Dans le paragraphe 5.8 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, la publication contribue à la thèse selon laquelle l'activation persistante de mTOR peut prédisposer le macrophage à soutenir une réponse inflammatoire par le biais de changements métaboliques et d'une régulation de la production de cytokines. Des études indépendantes sur des macrophages murins, des cellules immunitaires humaines et des cellules présentatrices d'antigène confirment que mTOR peut influencer la polarisation, la production sélective de médiateurs et la présentation de l'antigène. Cependant, une expérience sur des monocytes humains a observé que l'inhibition pharmacologique de mTOR peut augmenter, plutôt que réduire, certaines cytokines induites par un stimulus bactérien. Dans l'ensemble, la chaîne est biologiquement cohérente et soutenue principalement par des modèles expérimentaux, mais elle ne démontre pas qu'une condition métabolique chez l'homme produise automatiquement une inflammation chronique par ce mécanisme unique.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 24, 2026
Updated: November 24, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24495743

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science est né avec l'objectif de rendre le savoir scientifique accessible sans renoncer à la rigueur méthodologique, à la qualité des sources et à l'autorité des contenus. La revue promeut la diffusion des connaissances dans les sciences de la santé, de la nutrition, de la médecine et de la longévité, en créant un pont entre le monde de la recherche et la société.

À travers des articles, des revues, des analyses approfondies et des contributions d'experts, le Journal valorise la médecine et la science fondées sur les preuves, en favorisant une interprétation correcte des données scientifiques et en luttant contre la désinformation. Chaque contenu est élaboré avec l'objectif de traduire la complexité de la recherche en informations compréhensibles, utiles et applicables, tout en préservant intacts les principes d'exactitude, de transparence et d'indépendance scientifique.

Libre de tout conditionnement politique, industriel et commercial, la revue se propose comme un espace éditorial faisant autorité et indépendant, dédié à la promotion de la culture scientifique, de la formation professionnelle continue et du développement de la conscience sanitaire au sein de la population.

2. ÉTUDE ANALYSÉE

La question de recherche était de savoir comment mTOR, abréviation de *mechanistic target of rapamycin* (protéine qui relie la disponibilité des nutriments aux programmes de croissance et d'activité de la cellule), influence les cellules de l'immunité innée. En termes simples, les auteurs ont examiné si ce système peut aider les macrophages, les monocytes et d'autres cellules sentinelles à disposer des ressources nécessaires pour se déplacer, produire des signaux d'alarme et présenter des antigènes.La publication est pertinente pour ce paragraphe car elle identifie mTOR comme un régulateur métabolique de la réponse du macrophage. Sa contribution spécifique à la narration est le segment selon lequel mTOR peut reconfigurer le métabolisme cellulaire et moduler les réponses cytokiniques, la polarisation des macrophages et la présentation de l'antigène. Il ne s'agit cependant pas d'une étude démontrant directement que l'hyperinsulinémie provoque une inflammation chronique chez l'homme, ni que l'activation persistante de mTOR produit inévitablement le même résultat dans chaque tissu.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

La publication est une revue narrative de la littérature, et non une expérience clinique, animale ou cellulaire unique. Le résumé indique que la revue se concentre sur le rôle de mTOR dans le contrôle des réponses effectrices des cellules immunitaires innées, incluant la régulation métabolique, la traduction protéique, les réponses aux cytokines, la présentation de l'antigène, la polarisation des macrophages et la migration cellulaire.Étant donné que le matériel disponible ne contient que le résumé, le nombre de publications incluses, les bases de données consultées, la période de recherche, les critères d'inclusion et d'exclusion, les caractéristiques des modèles expérimentaux analysés ainsi qu'une méthode formelle d'évaluation de la qualité des preuves ne sont pas mentionnés dans le matériel disponible. Aucun critère d'évaluation quantitatif, analyse statistique ou suivi n'est non plus rapporté, des éléments qui ne sont normalement pas propres à une revue narrative décrite uniquement par son résumé.

4. RÉSULTATS

Le résultat central rapporté dans le résumé est conceptuel : mTOR est décrit comme un régulateur qui relie l'activation de la cellule immunitaire à sa situation nutritionnelle et énergétique. En pratique, lorsqu'une cellule innée reçoit un signal de danger, elle ne doit pas seulement le reconnaître : elle doit également produire de l'énergie, des protéines et des lipides pour soutenir le mouvement, la croissance et la sécrétion de médiateurs.Les auteurs rapportent que mTOR reconfigure le métabolisme cellulaire et régule la traduction protéique, c'est-à-dire la production de protéines à partir des instructions génétiques. Le résumé indique également un rôle dans la réponse des cytokines, dans la polarisation des macrophages, dans la présentation de l'antigène et dans la migration cellulaire. Les cytokines sont des protéines de communication qui peuvent amplifier ou limiter l'inflammation, tandis que la polarisation indique l'orientation fonctionnelle adoptée par le macrophage en réponse au contexte.Le résumé ne mentionne pas d'effectifs, de concentrations, de différences en pourcentage, de valeurs de P, de rapports de risque ou de mesures quantitatives des effets. Il n'est donc pas possible d'attribuer à la publication une estimation numérique de l'ampleur avec laquelle mTOR augmenterait ou réduirait des cytokines spécifiques. Le point documenté est que le réseau de mTOR peut moduler la réponse innée, et non qu'il agisse toujours dans la même direction.

5. INTERPRÉTATION

Pour le lecteur, le message biologique est que le macrophage ne produit pas d'inflammation uniquement parce qu'il reconnaît un signal de danger : il doit également être métaboliquement équipé pour le faire. mTOR peut contribuer à cette préparation en régulant l'utilisation des ressources de la cellule. Cette fonction rend plausible le fait qu'une altération persistante du système puisse modifier la manière dont le macrophage répond aux stimuli.Le mécanisme soutenu par la publication faisant l'objet de la revue des preuves est donc le suivant : disponibilité des nutriments et signaux intracellulaires régulation de mTOR modification du métabolisme et des fonctions du macrophage variation de la réponse inflammatoire. Le texte disponible ne démontre

cependant pas l'intégralité de la séquence proposée dans le paragraphe, de la stimulation métabolique persistante jusqu'au recrutement de nombreuses cellules immunitaires dans le tissu.La prudence est essentielle car mTOR n'est pas un simple interrupteur marche/arrêt. Il peut former différents complexes cellulaires, agir à différentes phases de la réponse et produire des effets dépendants du type cellulaire, du stimulus reçu et de la durée de l'activation. Par conséquent, la formule du livre est scientifiquement plus solide si elle est interprétée comme une prédisposition mécanistique possible, et non comme une conséquence inévitable chez l'homme.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une confirmation directe du segment relatif à l'activation persistante provient d'une étude expérimentale sur des souris présentant une délétion sélective de *Tsc1* dans les cellules myéloïdes. TSC1 est une protéine qui limite normalement le complexe mTORC1 ; son absence a donc entraîné une activation constitutive, c'est-à-dire continue, de mTORC1. Les macrophages obtenus à partir de ces animaux ont montré une réponse accrue aux stimuli pro-inflammatoires et une capacité réduite à adopter un programme induit par l'interleukine-4, associé à la réparation et à la régulation des tissus. Les expériences incluent des macrophages dérivés de la moelle osseuse et des modèles murins *in vivo* ; elles soutiennent donc un rapport de causalité dans le modèle animal, mais ne quantifient pas le risque humain d'inflammation chronique [1].Une seconde étude a observé, dans des cellules mononucléées du sang périphérique prélevées chez des volontaires sains et stimulées par du lipopolysaccharide bactérien, que mTOR s'activait en moins d'une heure. Le traitement par la rapamycine, un inhibiteur de mTOR, a réduit l'expression et la production d'interleukine-6 et d'interleukine-10, sans réduire la production de TNF-alpha. Ce résultat confirme que mTOR peut soutenir de manière sélective la production de certaines cytokines lors d'une réponse inflammatoire, mais montre également que toutes les cytokines ne dépendent pas de la même manière de cette voie [2].Une étape supplémentaire de la narration concerne la capacité des cellules innées à communiquer avec les lymphocytes. Dans les macrophages et les cellules dendritiques murins, le lipopolysaccharide a activé la voie PI3K-AKT-mTOR et mTOR s'est révélé nécessaire à la formation de tubules lysosomiaux et à l'exposition en surface du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II. Ce complexe permet de présenter des fragments antigéniques aux lymphocytes T. L'évidence confirme donc que mTOR peut favoriser une fonction de présentation de l'antigène, mais ne démontre pas à elle seule l'activation des lymphocytes dans l'organisme humain [3].

7. PREUVES DISCORDANTES

Une étude sur des monocytes primaires humains a fourni un résultat pertinent mais de direction opposée à l'idée selon laquelle mTOR soutient toujours l'inflammation. Après une stimulation par le lipopolysaccharide, l'inhibition catalytique de mTOR a augmenté la production d'interleukine-1 bêta, d'interleukine-6 et de facteur tissulaire, une protéine qui favorise la coagulation. Les auteurs ont lié cette augmentation à une activité transcriptionnelle accrue de NF-kB et à des modifications du métabolisme du NAD+, une molécule essentielle pour de nombreuses réactions énergétiques [4].Cette preuve ne nie pas que mTOR puisse soutenir certaines réponses inflammatoires dans d'autres modèles. Elle indique cependant que, dans les monocytes humains exposés à un stimulus bactérien, mTOR peut également exercer une fonction de frein sur des gènes pro-inflammatoires spécifiques. Les différences peuvent dépendre du type cellulaire, de la distinction entre mTORC1 et mTORC2, du type d'inhibiteur, de la durée du stimulus et de la phase de la réponse. Aucune autre preuve directement discordante suffisamment pertinente n'a été identifiée ; cela ne démontre pas l'absence de résultats contraires.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue la publication faisant l'objet de la revue des recherches indépendantes utilisées pour évaluer la narration spécifique du paragraphe.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Revue narrative	Littérature sur les cellules immunitaires innées	Décrit mTOR comme régulateur du métabolisme, des cytokines, de la polarisation et de la présentation de l'antigène	preuve biologiquement cohérente	modérée
[1]	Animal et cellulaire	Souris avec délétion myéloïde de Tsc1 et macrophages dérivés de la moelle osseuse	L'activation constitutive de mTORC1 augmente les réponses pro-inflammatoires et réduit la polarisation induite par l'IL-4	confirmation directe	modérée
[2]	Cellulaire ex vivo	Cellules mononucléées du sang de volontaires sains stimulées par du lipopolysaccharide	L'inhibition de mTOR réduit l'IL-6 et l'IL-10 induites par le lipopolysaccharide, sans réduire le TNF-alpha	confirmation directe	modérée
[3]	Cellulaire et animal	Macrophages et cellules dendritiques murines	mTOR est nécessaire au remodelage lysosomial et à une exposition accrue du CMH-II en surface après stimulation	confirmation indirecte	modérée
[4]	Cellulaire ex vivo	Monocytes primaires humains stimulés par du lipopolysaccharide	L'inhibition de mTOR augmente l'IL-1 bêta, l'IL-6 et le facteur tissulaire induits par le lipopolysaccharide	preuve discordante	modérée

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

Le rôle de mTOR en tant que régulateur du métabolisme et des fonctions des cellules immunitaires innées est bien étayé sur le plan biologique et expérimental. La publication analysée a donc été utilisée de manière cohérente pour expliquer pourquoi un macrophage métaboliquement reprogrammé peut modifier sa propre réponse inflammatoire.Le récit selon lequel une activation persistante de mTOR favorise un profil pro-inflammatoire est confirmé principalement dans les macrophages murins et dans certains systèmes cellulaires. Cependant, il ne peut pas être automatiquement transposé à chaque cellule immunitaire ou situation clinique : dans les monocytes humains, mTOR peut également limiter certaines réponses inflammatoires spécifiques. L'ensemble de la chaîne proposée nécessite donc une validation chez l'homme, par le biais d'études mesurant conjointement l'état métabolique, l'activité de mTOR, la fonction des macrophages et les résultats cliniques.

Aggiornato al 24/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCE ET RESPONSABILITÉ SCIENTIFIQUE

L'Intelligence Artificielle a été utilisée exclusivement comme outil de soutien éditorial et documentaire. L'ensemble des contenus, des interprétations, des références bibliographiques et des conclusions a été vérifié, révisé et approuvé par l'auteur, qui en assume l'entière responsabilité scientifique.

Le manuscrit a en outre fait l'objet d'une évaluation par les pairs (peer review) indépendante avant sa publication.

Afin de garantir une transparence maximale, l'historique complet de l'article, comprenant les dates de soumission, de révision, d'acceptation et de publication, ainsi que les informations sur le processus d'évaluation par les pairs, est disponible sur la page dédiée à l'Historique de l'article.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Role of the mTOR Pathway in LPS-Activated Monocytes: Influence of Hypertonic Saline**
Schaeffer et al., 2011
Journal of Surgical Research
DOI: https://doi.org/10.1016/j.jss.2010.05.035

[2] **mTOR controls lysosome tubulation and antigen presentation in macrophages and dendritic cells**
Saric et al., 2016
Molecular Biology of the Cell
DOI: https://doi.org/10.1091/mbc.E15-05-0272

[3] **mTOR regulation of metabolism limits LPS-induced monocyte inflammatory and procoagulant responses**
Lund et al., 2022
Communications Biology
DOI: https://doi.org/10.1038/s42003-022-03804-z

[4] **The TSC-mTOR pathway regulates macrophage polarization**
Byles et al., 2013
Nature Communications
DOI: https://doi.org/10.1038/ncomms3834