



Inflammation éosinophile dans la BPCO

I.TOUARI, A. KHELIOUEN, I, AMRANI, F. MEGDOUD,
 M. GHARNAOUT

Service de pneumo-physiologie et allergologie
 CHU de BENI MESSOUS, Faculté De Médecine d'Alger, Algérie



INTRODUCTION :

- L'inflammation des voies respiratoires dans la BPCO suscite un intérêt considérable
- Les neutrophiles, les lymphocytes T CD8+ et les macrophages ont été impliqués dans la pathogenèse de la BPCO, tandis que l'asthme est considéré comme une maladie éosinophilique médiée par les TH2. En effet, la présence d'une inflammation éosinophilique a longtemps été considérée comme une caractéristique distinctive entre l'asthme et la BPCO. [1]
- l'induction des expectorations a conduit à la reconnaissance que l'inflammation éosinophile est présente dans seulement 50 % des cas d'asthme [2] et dans environ 20 à 40 % des cas de BPCO [3]

PHYSIOPATHOLOGIE:

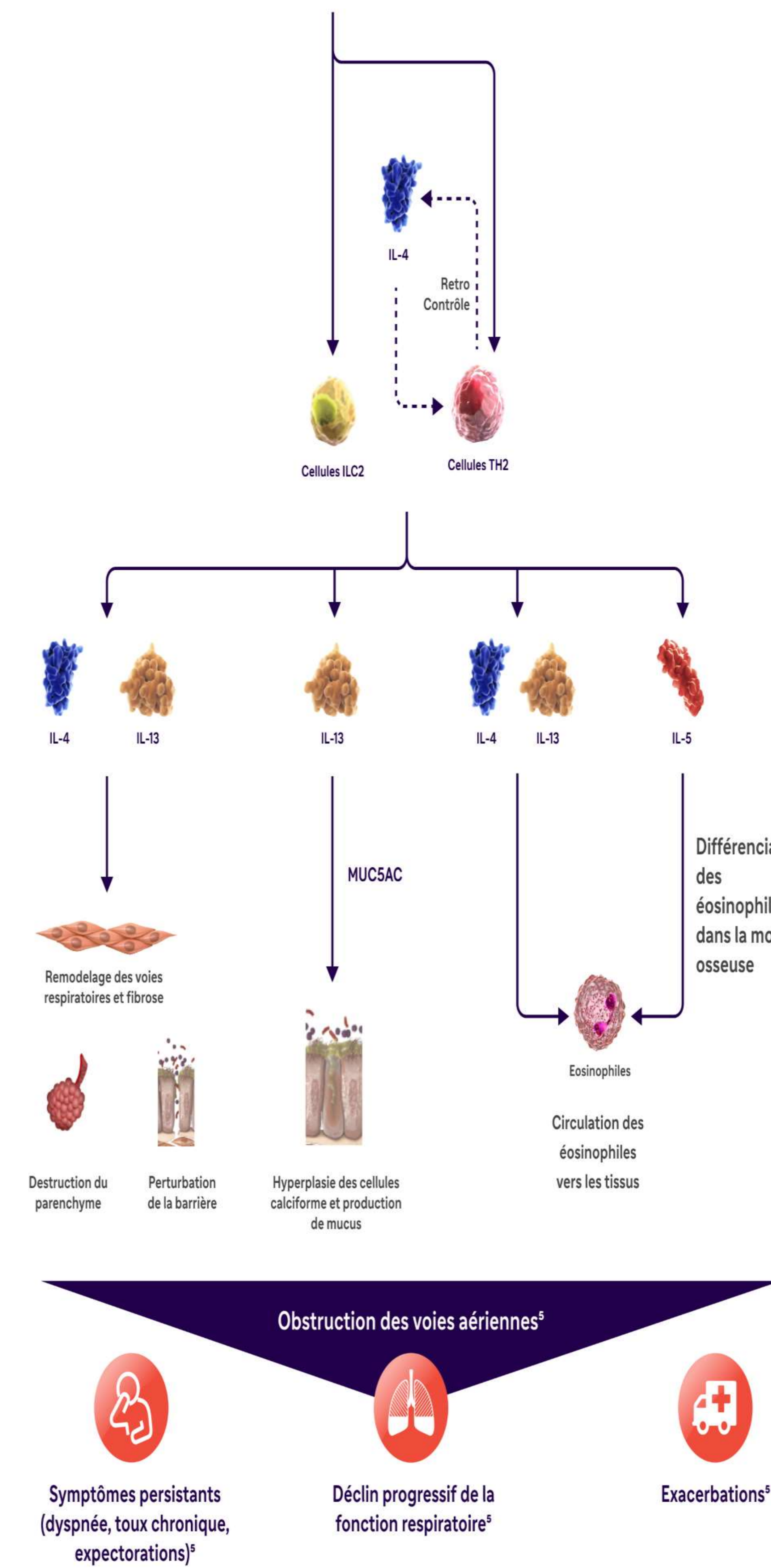
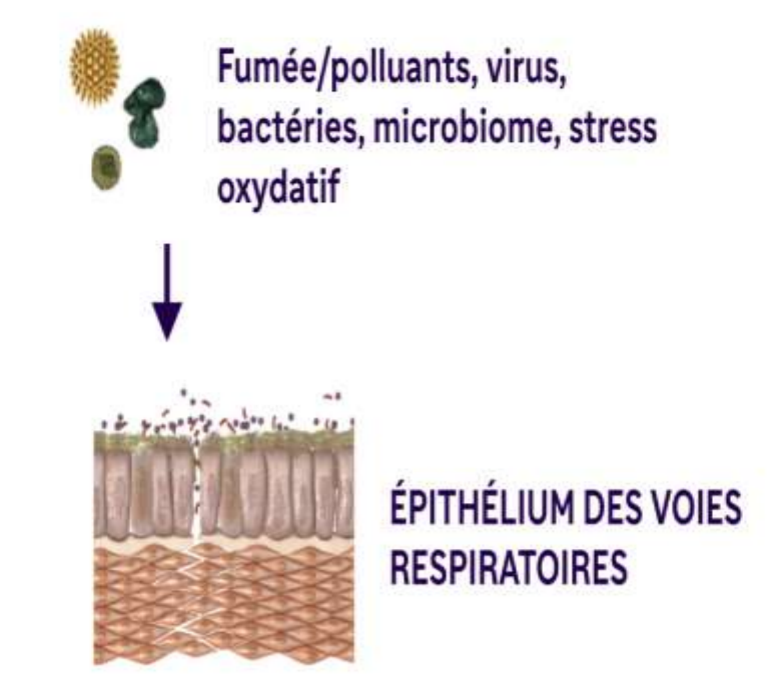
- Les éosinophiles jouent un rôle central dans la défense antivirale, la régulation de la prolifération des lymphocytes T, la synthèse d'immunoglobulines par les lymphocytes B. Mais, leur présence en excès peut causer des dommages tissulaires notamment via la sécrétion de cytokines et de protéines toxiques lors de la dégranulation entraînant une hyperréactivité bronchique en stimulant la sécrétion d'histamine par les basophiles et mastocytes mais également par dysfonctionnement des récepteurs muscariniques au niveau des cellules musculaires lisses bronchiques cela contribue au remodelage des voies respiratoire en activant de manière excessive les voies de réparation de l'épithélium respiratoire[4]
- Les éosinophiles favorisent l'hypersécrétion de mucus via la sécrétion d'IL13
- Une analyse immuno-histochimique de biopsies de l'arbre bronchique chez 57 patients atteints de BPCO à tous stades de sévérité, a permis de mettre en évidence une corrélation spatiale entre la présence d'éosinophiles dans les voies aériennes et la présence de lymphocytes CD4+ Th2 ainsi que d'ILC2. Les lymphocytes Th2 étaient prédominants [5]
- Des études évoquent l'existence de mécanismes d'augmentation de l'éosinophilie distincts entre les patients asthmatiques et BPCO avec une possible prépondérance de la voie impliquant les ILC2 dans la BPCO. En effet, Fricker et al. [6] n'ont pas retrouvé de surexpression des marqueurs d'inflammation de type 2 (IL5 et IL13 par PCR dans les expectorations) chez les patients BPCO ayant $\geq 3\%$ d'éosinophiles dans les expectorations ou $\geq 300/\mu\text{L}$ dans le sang par rapport aux patients non éosinophiliques.

ROLE DES EOSINOPHILE SUR LE DECLIN DU VEMS:

Plus récemment, une cohorte prospective multicentrique canadienne s'est intéressée à l'évolution du VEMS en fonction de l'éosinophilie sanguine chez 1120 patients sains et BPCO âgés de plus de 40 ans. Les auteurs ont mis en évidence que les patients avec une éosinophilie $\geq 300/\mu\text{L}$ avaient un déclin plus important du VEMS (-67,30mL/an) que ceux avec une éosinophilie $< 150/\mu\text{L}$ (-32,99mL/an, $p=0,003$) ou comprise entre 150 et $300/\mu\text{L}$ (-38,78mL/an, $p=0,003$) [9]

IMPACT DES EOSINOPHILE DANS LE TRAITEMENT DE LA BPCO:

recommande la prescription des corticoïdes inhalés chez des patients exacerbateurs fréquents (≥ 2 exacerbations modérées ou ≥ 1 exacerbation sévère par an) avec une éosinophilie sanguine $\geq 100/\mu\text{L}$ ou une éosinophilie sanguine seule $\geq 300/\mu\text{L}$. Par ailleurs, l'arrêt de la corticothérapie inhalée doit être envisagée s'il n'existe pas de bénéfice [10]



CONCLUSION:

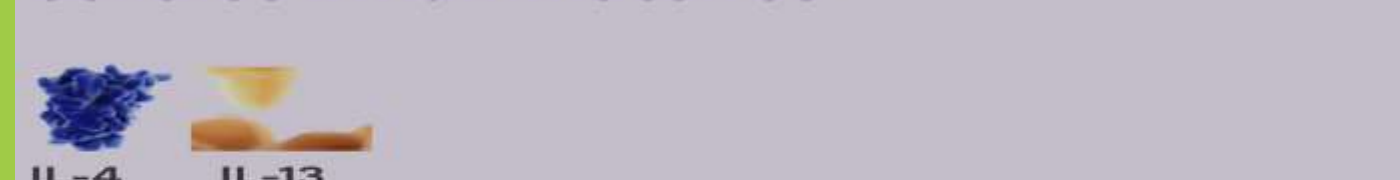
La présence d'éosinophiles dans la BPCO semble identifier une population particulièrement à risque d'exacerbation, et qui pourrait bénéficier davantage d'un traitement par corticoïdes, notamment inhalés au long cours. L'avènement de la biothérapie dans le traitement de la BPCO concerne particulièrement cette population de patient ayant une éosinophilie élevée

BIBLIOGRAPHIE:

1. Shironjit Saha, Christopher E Brightling, Eosinophilic airway inflammation in COPD Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2006;1(1):39-47.
2. Douwes J, Gibson P, Pekkanen J et al. Asthme non éosinophile : importance et mécanismes possibles. Thorax. 2002 ; 57 : 643-8
3. Brightling CE, McKenna S, Hargadon B, et al. Eosinophilie des expectorations et réponse à court terme à la mométasone inhalée dans la bronchopneumopathie chronique obstructive. Thorax. 2005 ; 60 : 193-8
4. Papi A, Bellettato CM, Braccioni F, Romagnoli M, Casolari P, Caramori G, et al. Infections and Airway Inflammation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Severe Exacerbations. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:1114-21
5. Jogdand P, Siddhura J, Mori M, Sanden C, Jönsson J, Walls AF, et al. Eosinophils, basophils and type 2 immune microenvironments in COPD-affected lung tissue. Eur Respir J 2020;55:1900110.
6. Fricker M, McDonald VM, Winter NA, Baines KJ, Wark PAB, Simpson JL, et al. Molecular markers of type 2 airway inflammation are similar between eosinophilic severe asthma and eosinophilic chronic obstructive pulmonary disease. Allergy 2021;76:2079-89.
7. Saetta M, Di Stefano A, Maestrelli P, Turato G, Ruggieri MP, Roggeri A, et al. Airway eosinophilia in chronic bronchitis during exacerbations. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:1646-52.
8. Saetta M, Di Stefano A, Maestrelli P, Turato G, Mapp Ce, Pieno M, et al. Airway eosinophilia and expression of interleukin-5 protein in asthma and in exacerbations of chronic bronchitis. Clinical & Experimental Allergy;26:766-74.
9. Tan WC, Bourbeau J, Nadeau G, Wang W, Barnes N, Landis SH, et al. High eosinophil counts predict decline in FEV1 : results from the CanCOLD study. Eur Respir J 2021;57:2000838.
10. 2022 GOLD Reports [Internet]. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease -

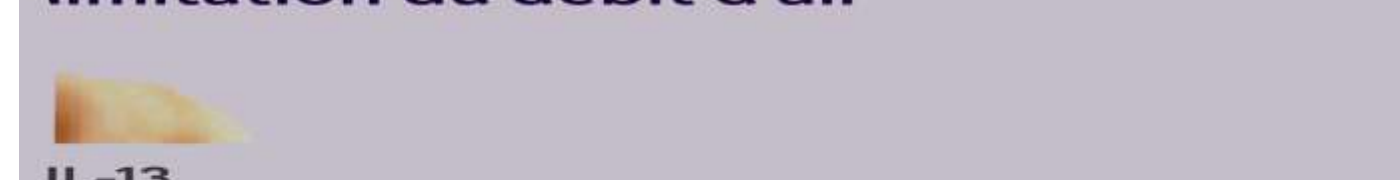
L'inflammation de type 2 dans la BPCO implique les cytokines IL-4, IL-5 et IL-13

L'IL-4 et l'IL-13 stimulent l'activité des cellules inflammatoires



IL-4 et l'IL-13 favorisent l'activation et le trafic des cellules inflammatoires de type 2, y compris les éosinophiles, vers les poumons, ce qui peut contribuer au remodelage des voies respiratoires et à la destruction du parenchyme dans la BPCO.

Le rôle critique de l'IL-13 dans la limitation du débit d'air



IL-13 joue un rôle dans l'emphysème, la fibrose et l'hyperplasie des cellules caliciformes et augmente l'expression de MUC5AC, un constituant majeur du mucus des voies respiratoires. Sa concentration est plus élevée dans les poumons de patient BPCO.

L'IL-5 est responsable de la différenciation des éosinophiles dans la moelle osseuse



IL-5 est nécessaire à la croissance et la différenciation des éosinophiles dans la moelle osseuse, ainsi que de leur survie et de leur migration de la moelle osseuse vers le sang.