



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



ASTHME

L'asthme en 2015

Asthma in 2015

C. Sattler^{1,2,3*}, G. Garcia^{1,2,3}

¹Université Paris-Sud, Faculté de Médecine, Université Paris-Saclay, Le Kremlin-Bicêtre, France.

²APHP, Service de Physiologie, Explorations Fonctionnelles Respiratoires, Hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre, France.

³Inserm UMR_S 999, Hôpital Marie Lannelongue, Le Plessis-Robinson, France.

Liens d'intérêts

Les auteurs n'ont pas transmis au Comité de Rédaction la déclaration réglementaire concernant les liens d'intérêts.

L'année 2015 a été marquée par de nombreuses publications majeures dans le domaine de l'asthme. On pense bien sur immédiatement aux avancées thérapeutiques que sont les biothérapies, mais qui ne concernent que l'asthme sévère, et aux espoirs qu'elles suscitent pour cette maladie très difficile à prendre en charge à la fois sur le plan diagnostique et sur le plan thérapeutique. Mais comme nous allons le voir un grand nombre de questions restent encore sans réponses, notamment l'intérêt des biomarqueurs et de l'éosinophilie sanguine, l'intérêt thérapeutique des atropiniques de longue durée d'action en traitement inhalé ou la place des nébulisations de corticoïdes.

Évaluation du contrôle de l'asthme : clinique ou clinique ET biomarqueurs ?

Cowan DC, Taylor DR, Peterson LE et al. Biomarker-based asthma phenotypes of corticosteroid response. *J Allergy Clin Immunol* 2015;135:877-83.e1.

Les recommandations du GINA insistent depuis 2014 sur le caractère hétérogène de l'asthme [1]. Il s'agit d'un des éléments les plus importants de cette définition. Cette hétérogénéité est à la fois clinique (phénotype clinique du patient) et inflammatoire (inflammation endobronchique, on parle d'endotype). Les corticoïdes inhalés (CSI) restent la pierre angulaire de la prise en charge thérapeutique mais la réponse clinique à ce traitement est bien sur variable d'un patient à l'autre. L'hypothèse des auteurs est qu'un panel de marqueurs inflammatoires cliniques et biologiques (biomarqueurs), l'éosinophilie dans l'expectoration induite (EI), la fraction expirée du NO (FeNO_{50}) et la bromotyrosine urinaire (BrTyr) pourrait prédire la réponse clinique aux CSI [2]. La méthodologie est assez complexe puisque les auteurs ont étudié 46 patients asthmatiques chez qui les CSI ont été brutalement arrêtés pendant un mois puis repris pendant un mois. L'objectif de cette méthodologie était de mettre en évidence les variations des biomarqueurs et de les comparer aux modifications du contrôle des symptômes d'asthme. Les biomarqueurs étaient également évalués chez 40 sujets sains. La réintroduction des CSI chez les sujets asthmatiques permet de diminuer la FeNO_{50} de 82 %, l'éosinophilie de l'EI de 60 %

*Auteur correspondant.

Adresse e-mail : caroline.sattler@aphp.fr (C. Sattler).

et la BrTyr urinaire de 58 %. La combinaison FeNO₅₀-BrTyr augmentés est la plus prédictive d'une réponse biologique (diminution des biomarqueurs) aux CSI. Mais l'importance de la diminution des biomarqueurs n'est jamais corrélée à l'importance de l'amélioration clinique. Ces biomarqueurs sont donc des outils intéressants pour prédire la réponse aux CSI et donc des outils potentiels de la prise en charge future de l'asthme. Ils posent également la question de la sélection des patients qui ne répondent pas aux CSI et des alternatives thérapeutiques qu'il faudra envisager.

L'asthme hyperéosinophile : un phénotype fréquent ?

Price DB, Rigazio A, Campbell JD et al. *Blood eosinophil count and prospective annual asthma disease burden: a UK cohort study*. *Lancet Respir Med* 2015;3:849-58.

Les auteurs ont évalué la relation entre l'éosinophilie sanguine (moins de 0,4 G/L versus plus de 0,4 G/L) et la survenue d'événements dans une cohorte de patients asthmatiques suivis au Royaume Uni [3]. Il s'agit d'une cohorte très importante puisque 20 929 (16 %) des 130 248 patients suivis avaient une éosinophilie sanguine > 0,4 G/L. Ces patients présentaient un risque supérieur d'exacerbations (risque relatif [RR] 1,42, IC95 % 1,36-1,47) et d'événements respiratoires aigus (RR 1,28, 1,24-1,33). Il était également plus difficile d'obtenir le contrôle des symptômes (odds ratio [OR] 0,74, IC95 % 0,72-0,77). Le contrôle de l'asthme était évalué sur l'utilisation du traitement de secours, sur la fréquence des consultations aux urgences et/ou des hospitalisations et sur les cures courtes de corticostéroïdes oraux ou d'antibiotiques.

On le voit l'hyperéosinophilie sanguine n'est pas si fréquente dans une large population de patients asthmatiques (16 % des patients). Cette fréquence est possiblement plus élevée chez les asthmatiques sévères sans que l'on ait de données précises. Mais ces patients sont clairement plus difficiles à contrôler.

Peut-on prédire l'éosinophilie bronchique avec les biomarqueurs dont nous disposons ?

Korevaar DA, Westerhof GA, Wang J et al. *Diagnostic accuracy of minimally invasive markers for detection of airway eosinophilia in asthma: a systematic review and meta-analysis*. *Lancet Respir Med* 2015;3:290-300.

On l'a vu, un certain nombre de biomarqueurs pourrait aider le clinicien à évaluer la qualité du contrôle des symptômes d'asthme. Les patients qui présentent une éosinophilie bronchique élevée sont aussi plus à risque d'exacerbations. Les auteurs ont évalué l'intérêt de certains biomarqueurs pour essayer d'identifier les patients asthmatiques « éosinophiliques » et « non-éosinophiliques » sur les résultats de l'EI [4]. Il s'agit d'une méta-analyse qui a colligé les données de 32 articles dont 24 concernant des populations

adultes. Chez l'adulte ce sont surtout la fraction expirée du NO (FeNO₅₀) (17 études ; 3 216 patients) ; l'éosinophilie sanguine (14 études ; 2 405 patients) ; et le taux d'IgE totales (7 études ; 942 patients) qui ont été étudiés. En pratique chaque biomarqueur pris séparément présente une sensibilité et une spécificité faibles pour prédire une éosinophilie > 3 % dans l'EI. Chez l'adulte les sensibilités et spécificités respectives de ces biomarqueurs sont de 0,66 (0,57-0,75) et 0,76 (0,65-0,85) pour FeNO₅₀; 0,71 (0,65-0,76) et 0,77 (0,70-0,83) pour l'éosinophilie sanguine ; et 0,64 (0,42-0,81) et 0,71 (0,42-0,89) pour les IgE totales. Le lien entre chaque biomarqueur et l'éosinophilie bronchique est donc faible.

Ces trois articles publiés dans des revues prestigieuses montrent bien les limites actuelles de nos connaissances sur les biomarqueurs si on les considère dans la population complète des patients asthmatiques. Ces outils ont toutefois un potentiel important mais nous devons apprendre à reconnaître les patients qui bénéficient le plus de leur apport.

On parle souvent de phénotype clinique mais qu'en est-il du phénotype fonctionnel respiratoire des patients asthmatiques ?

Perez T, Chanez P, Dusser D, Devillier P. *Prevalence and reversibility of lung hyperinflation in adult asthmatics with poorly controlled disease or significant dyspnea*. *Allergy* 2016;71:108-14.

Le phénotype fonctionnel d'un patient asthmatique se réduit souvent à la valeur du VEMS et du rapport VEMS/CV. La distension thoracique de repos et à l'exercice est rarement évaluée mais reste pourtant le meilleur indice pour mesurer la limitation fonctionnelle à l'exercice des patients

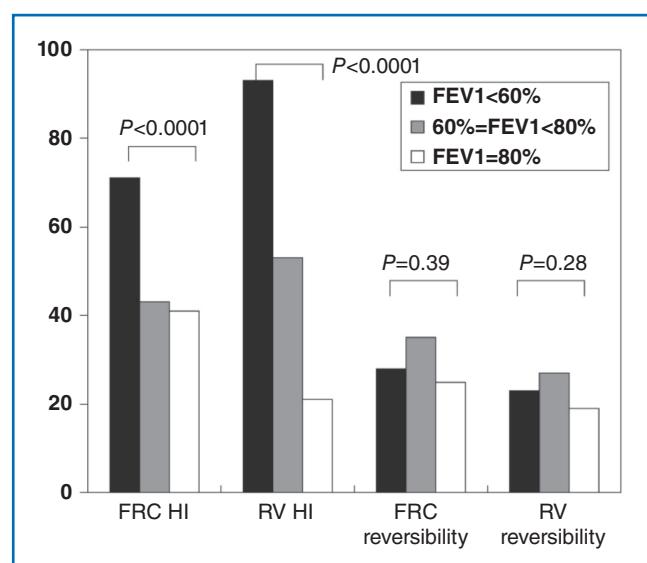


Figure 1. Pourcentage de patients avec une distension (HI). La prédominance est nette pour les patients avec un VEMS < 60 %. Par contre la réversibilité est plus fréquemment obtenue sur les paramètres de distension que sur le VEMS.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5725318>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5725318>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)