

Effet de l'hypoxie et de la voie HIF dans les granulomatoses pulmonaires.

Florence JENY ^{1,2}, Carole PLANES ^{1,3}

- 1- INSERM UMR 1272, Université Sorbonne Paris Nord, Bobigny, France
- 2- AP-HP, service de pneumologie, hôpital Avicenne, Bobigny, France
- 3- AP-HP, service de physiologie et explorations fonctionnelles, hôpital Avicenne, Bobigny, France

L'hypoxie et son principal facteur de transcription *Hypoxia Inducible Factor* HIF sont impliqués dans les mécanismes menant à la fibrose pulmonaire au cours des pneumopathies interstitielles diffuses. Le facteur HIF module de plus l'inflammation par son action sur les acteurs de l'immunité innée et adaptative. Des pneumopathies interstitielles diffuses liées à des granulomatoses comme la tuberculose ou la sarcoïdose sont particulièrement impactées par l'hypoxie. Du fait de l'absence de vascularisation au niveau du centre des granulomes pulmonaires, les macrophages et autres cellules constitutifs de ces structures se trouvent en hypoxie. Ce microenvironnement hypoxique régule la réponse immunitaire de l'hôte et l'évolution du granulome vers la fibrose.