



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
 www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

 www.em-consulte.com



La brûlure : une pathologie inflammatoire

Burn: An inflammatory process

F. Ravat*, J. Payre, P. Peslages, M. Fontaine, N. Sens

Centre des brûlés, centre hospitalier Saint-Joseph et Saint-Luc, 20, quai Claude-Bernard, 69007 Lyon, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 30 novembre 2009
 Accepté le 3 décembre 2009
 Disponible sur Internet le 8 février 2010

Mots clés :

Inflammation
 Inflammatoire
 Immunité
 Macrophage
 Cytokines
 Lymphocyte
 Brûlure

Keywords:

Inflammation
 Inflammatory
 Immunity
 Immune dysfunction
 Macrophage
 Lymphocyte
 Cytokines
 Burn
 Thermal injury

RÉSUMÉ

La lésion causée par la brûlure provoque une réaction inflammatoire qui retentit sur l'organisme. Cette réaction évolue en deux temps avec d'abord une phase pro-inflammatoire (caractérisée par un syndrome inflammatoire à réponse systémique) suivie d'une phase anti-inflammatoire marquée principalement par une immunosuppression. Les phénomènes qui sous-tendent la réaction inflammatoire sont extrêmement complexes et font intervenir des éléments cellulaires (dont le pivot est le macrophage) et des médiateurs biochimiques, de type cytokines pour la plupart, centrés sur le TNF- α . Ces phénomènes inflammatoires ont des conséquences physiopathologiques importantes notamment sur l'homéostasie circulatoire et l'intégrité des endothéliums au point qu'ils sont capables d'obérer le pronostic vital. La réaction inflammatoire peut être amplifiée ou entretenue par des événements intercurrents – tels que l'infection – capable d'induire de véritables cercles vicieux qui pérennisent la réaction initiale. En dépit d'une compréhension toujours meilleure des phénomènes mis en jeu, les applications diagnostiques et thérapeutiques restent pour l'instant décevantes.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ABSTRACT

Thermal injury induces a two-phase inflammatory response: first, a pro-inflammatory status, resulting in a systemic inflammatory response syndrome, then an anti-inflammatory phase characterized by a profound defect in cellular-mediated immunity. This inflammatory reaction proceeds from complex phenomena in whom many cellular elements are involved (macrophage is the central one) and very complex molecular products interact (especially cytokines). These phenomena promote significant physiopathologic consequences, especially on cardiovascular homeostasis and endothelial permeability, that lower the prognosis. The inflammatory reaction can be modified, enhanced or maintained by adverse events (i.e. infection) resulting in degradation of clinical situation. Despite a better comprehension of the phenomena underlying this inflammatory process, diagnosis or therapeutic applications are at that time disappointing.

© 2009 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

L'agression cutanée est à l'origine d'une réponse locale impliquant des mécanismes biochimiques et cellulaires, dont l'objectif est de favoriser la réparation des lésions provoquées par le traumatisme. Lorsque la lésion cutanée est importante, ces phénomènes se généralisent à l'organisme conduisant à l'installation d'un état appelé syndrome inflammatoire à réponse systémique (SIRS [Systemic Inflammatory Response Syndrome]) dont les conséquences sont telles qu'il peut être à l'origine de défaillances viscérales potentiellement létales.

1. Présentation générale des phénomènes mis en jeu

L'élément déclenchant est la lésion tissulaire. Elle est en général cutanée mais il peut aussi s'agir d'une lésion plus profonde (brûlure électrique), voire d'une atteinte cellulaire avec libération de radicaux libres comme lors des syndromes d'ischémie-reperfusion [1].

Les produits libérés par la lésion tissulaire entraînent une réponse en deux temps du système inflammatoire [1,2] (Fig. 1) :

- le premier temps est une phase dans laquelle les phénomènes pro-inflammatoires prédominent (SIRS). L'élément cellulaire central est le macrophage et les éléments biochimiques sont principalement deux cytokines : le TNF α et l'interleukine-6 (IL-6). Durant cette période, la réaction inflammatoire peut

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : francois@ravat.fr.st (F. Ravat).

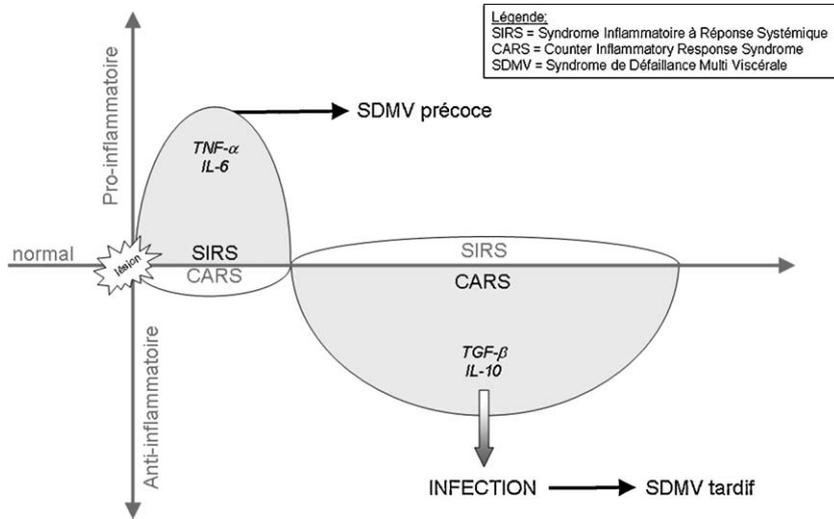


Fig. 1. Évolution de la réponse inflammatoire.

entraîner une défaillance polyviscérale (défaillance polyviscérale précoce) ;

- le second temps est une phase durant laquelle les phénomènes prédominants sont anti-inflammatoires. Cette phase est sous la dépendance des lymphocytes T-helper Th-2 et de trois médiateurs principaux : les cytokines IL-4/IL-10 et le TGFβ [3]. Cette période est appelée Counter Anti-inflammatory Response Syndrome (CARS). Au cours de cette phase on observe une immunodépression. L'apparition d'une défaillance polyviscérale (défaillance polyviscérale tardive) est possible à ce stade.

L'intensité de la réponse est proportionnelle à la surface brûlée et dépend aussi des capacités propres de l'hôte, c'est-à-dire du terrain ainsi que de la prise en charge initiale [1,4].

2. Phase inflammatoire : les mécanismes

2.1. Événements cellulaires [1,5]

Au niveau de la zone agressée, les produits de la lésion activent les lymphocytes T-helper (Fig. 2). Ceux-ci sécrètent une lympho-

kine, l'interféron-γ (IFN-γ), qui active à son tour le macrophage. Le macrophage excrète alors des cytokines et d'autres médiateurs à l'origine d'une cascade d'événements. Cette réaction en chaîne s'effectuerait en deux temps selon une hypothèse formulée par Deitch (Section 5.1) [6]. Dans un premier temps, l'IFN-γ agirait comme un signal qui sensibiliserait le macrophage à un second stimulus entraînant la sécrétion des médiateurs (voir plus bas Section 5.1).

2.2. Médiateurs pro-inflammatoires [1]

2.2.1. Cytokines

Il s'agit d'un groupe de substances polypeptidiques dont les principales sont les suivantes :

- le TNF-α est le médiateur central de la réaction inflammatoire [7]. Au niveau local, il met en jeu les défenses antimicrobiennes par l'activation des neutrophiles et monocytes et promeut la réparation tissulaire par l'activation des fibroblastes et la mise en jeu des mécanismes d'angiogenèse. La libération systémique du

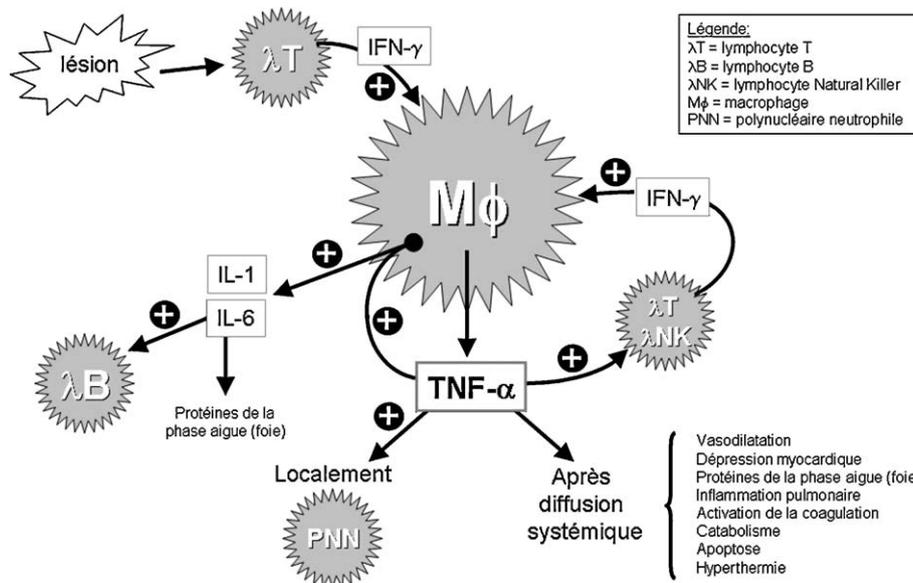


Fig. 2. Présentation simplifiée de la réaction inflammatoire.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4136357>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4136357>

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