

Incidences du tabac sur la cicatrisation

Les plaies chroniques (ulcère de jambe, ulcère diabétique et ulcère de pression) sont en constante augmentation du fait du vieillissement de la population. Compte tenu de leur impact clinique, social et financier, il est essentiel que les cliniciens prennent en compte tous les facteurs modifiables pouvant retarder la cicatrisation, dont le tabagisme.

© 2018 Publié par Elsevier Masson SAS

Mots clés – cicatrisation ; plaie chronique ; tabagisme ; ulcère de jambe ; ulcère diabétique ; ulcère de pression

Effect of tobacco on healing. Chronic wounds (leg ulcer, diabetic ulcer, pressure sore) are constantly increasing due to the aging population. In view of their clinical, social and financial impacts, it is essential for clinicians to take into consideration all the modifiable factors that could delay the healing, including smoking.

© 2018 Published by Elsevier Masson SAS

Keywords – healing; chronic wound; smoking; leg ulcer; diabetic ulcer; pressure sore

Les plaies à retard de cicatrisation sont un problème important pour les systèmes de santé. Dans le monde industrialisé, 1 à 2 % de la population doit s'attendre à présenter une plaie à retard de cicatrisation durant sa vie. De plus, la prise en charge est onéreuse. En Europe, il est prévu que les dépenses de santé concernant la prise en charge des plaies représente 2 à 4 % du budget global [1,2]. Tous les types de plaies peuvent devenir chroniques ou ne pas guérir. Ces plaies ne progressent pas à travers les étapes de guérison séquentielles parfaitement coordonnées qui se terminent normalement par la fermeture de la plaie.

La plupart des plaies chroniques peuvent être regroupées en trois grandes catégories : ulcères de jambe, ulcères diabétiques et ulcères de pression [3]. Identifier et traiter l'étiologie sous-jacente est la clé du succès du traitement des plaies. Cependant, la cicatrisation peut également être affectée par des facteurs locaux et systémiques. Les facteurs locaux influencent directement la plaie, tandis que les facteurs systémiques affectent la capacité de guérison de l'individu. Certains de ces facteurs peuvent être modifiables, par le stress, l'obésité, les médicaments, l'alcool et le tabagisme [4].

Le nombre de plaies chroniques augmentera probablement avec l'augmentation des populations âgées et diabétiques [5]. Compte tenu de l'impact clinique, social et financier actuel et du nombre croissant de plaies chroniques, il est essentiel que les cliniciens qui traitent ces patients prennent en compte tous les facteurs modifiables pouvant retarder la cicatrisation. Le tabagisme est la principale cause de maladies et d'incapacités évitables [6,7]. Au cours des dernières décennies, des recherches approfondies ont été menées pour documenter les effets du tabagisme sur

la cicatrisation aiguë des plaies, principalement après la chirurgie. Cependant, la recherche sur le tabagisme et les plaies chroniques reste rare.

Cicatrisation des plaies

La cicatrisation des plaies est un processus compliqué qui consiste en quatre phases consécutives mais chevauchantes : l'hémostase, l'inflammation, la prolifération et le remodelage tissulaire.

♦ **L'hémostase** est initiée immédiatement après la création de la plaie et est réalisée par la vasoconstriction, l'agrégation plaquettaire et la formation de caillots, à travers la cascade de la coagulation. Le caillot sanguin et le tissu environnant libèrent des cytokines inflammatoires et des facteurs de croissance, favorisant la migration des cellules inflammatoires vers le site de la plaie.

♦ **La phase inflammatoire** est caractérisée par l'infiltration de polynucléaires neutrophiles, de macrophages et de lymphocytes dans la plaie. Les neutrophiles éliminent les débris cellulaires et éradiquent les microorganismes invasifs en libérant des radicaux libres d'oxygène et des protéases au cours de la phagocytose. Les macrophages aident à la phagocytose mais favorisent également la sécrétion de facteurs qui favorisent la régénération tissulaire et favorisent ainsi l'arrêt de l'inflammation. Une contraction dans la zone de la plaie rapproche les bords de celle-ci.

♦ **Trois à quatre jours après la plaie, les macrophages stimulent la prolifération** par l'activation de cellules réparatrices. Les fibroblastes sécrètent du collagène et des composants de la matrice extracellulaire qui constituent le tissu de granulation, des cellules endothéliales qui provoquent l'angiogenèse et des cellules épithéliales qui réépithélialisent le tissu de granulation, retournant ainsi la fonction de barrière de la peau.

Erika NODIN*
Chirurgien

Finn GOTTRUP
Chirurgien

Lars TUE SØRENSEN
Chirurgien

Département de chirurgie
K, Bispebjerg University
Hospital, Bispebjerg Bakke
23, 2400 København,
Copenhagen NV, Danemark

Références

- [1] Dale JJ, Callam MJ, Ruckley CV, et al. Chronic ulcers of the leg: a study of prevalence in a Scottish community. *Health Bull (Edinb)* 1983;41(6):310-4.
- [2] Gottrup F. A specialized wound-healing center concepts: importance of a multidisciplinary department structure and surgical treatment facilities in the treatment of chronic wounds. *Am J Surg* 2004;187(5A):38S-43S.
- [3] Lazarus GS, Cooper DM, Knighton DR, et al. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol* 1994;130(4):489-93.
- [4] Guo S, DiPietro LA. Factors affecting wound healing. *J Dent Res* 2010;89(3):219-29.
- [5] Hjort A, Gottrup F. Cost of wound treatment to increase significantly in Denmark over the next decade. *J Wound Care* 2010;19(5):173-84.
- [6] US Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: a Report of the Surgeon General. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US) Office on Smoking and Health. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2014.

*Auteur correspondant.
Adresse e-mail :
enod0001@regionh.dk
(E. Nodin)

Références

- [7] Kjølner M, Falk J. Rygning. In: Kjølner M, Juel K. *Folkesundhedsrapporten Danmark 2007*. Statens Institut for Folkesundhed. København, Danmark: Syddansk Universitet; 2007. p. 221–34.
- [8] Diegelmann RF, Cohen IK, Kaplan AM. The role of macrophages in wound repair: a review. *Plast Reconstr Surg* 1981;68(1):107–13.
- [9] Wahl LM, Wahl SM. Inflammation. In: Cohen IK, Diegelmann RF, Lindblad WJ, editors. *Wound Healing Biochemical Aspects*. Philadelphia, PA: W. B. Saunders Company; 1992. p. 40–63.
- [10] Jørgensen LN. Collagen deposition in the subcutaneous tissue during wound healing in humans: a model evaluation. *APMIS Suppl* 2003;(115):1–56.
- [11] Gottrup F, Hunt TK, Hopf HW. Role of oxygen in wound healing and infection. *J Wound Technol* 2010;9:6–10.
- [12] Ryder MI, Saghizadeh M, Ding Y, et al. Effects of tobacco smoke on the secretion of interleukin-1beta, tumor necrosis factor-alpha, and transforming growth factor-beta from peripheral blood mononuclear cells. *Oral Microbiol Immunol* 2002;17(6):331–6.
- [13] Sørensen LT, Nielsen HB, Kharazmi A, et al. Effects of smoking and abstinence on oxidative burst and reactivity of neutrophils and monocytes. *Surgery* 2004;136(6):1047–53.
- [14] Noble RC, Penny BB. Comparison of leukocyte count and function in smoking and nonsmoking young men. *Infect Immun* 1975;12(3):550–5.
- [15] Bridges RB, Hsieh L. Effects of cigarette smoke fractions on the chemotaxis of polymorphonuclear leukocytes. *J Leukoc Biol* 1986;40(1):73–85.
- [16] Selby C, Drost E, Brown D, et al. Inhibition of neutrophil adherence and movement by acute cigarette smoke exposure. *Exp Lung Res* 1992;18(6):813–27.
- [17] Sørensen LT, Toft B, Rygaard J, et al. Smoking attenuates wound inflammation and proliferation while smoking cessation restores inflammation but not proliferation. *Wound Repair Regen* 2010;18(2):186–92.

♦ **Le remodelage tissulaire** commence deux à trois semaines après la blessure et peut durer jusqu'à plusieurs années. Graduellement, le collagène dans le site de la plaie est modifié, donnant ainsi à la matrice extracellulaire une architecture qui ressemble à celle du tissu normal [8–11].

La cicatrisation des plaies se déroule de manière prévisible et en temps donné et toute interruption du processus peut conduire à une altération de cicatrisation des plaies, créant ainsi une plaie chronique non cicatrisante ou un retard de cicatrisation.

Physiopathologie

Le tabagisme a un impact négatif sur le processus de guérison sur un certain nombre de niveaux physiopathologiques.

Hémostase et inflammation

Le tabagisme affecte l'hémostase en modifiant la composition du caillot en formation, ce qui provoque à son tour une diminution de la quantité de composants sécrétés qui stimulent l'inflammation [12].

Systématiquement, le tabagisme augmente le nombre de cellules neutrophiles de 20 % et augmente également leur réactivité globale [13]. À l'examen de la plaie, cependant, la phase inflammatoire est retardée en raison de dysfonctionnement des cellules inflammatoires. Malgré un plus grand nombre de neutrophiles circulants, il y a un déficit de neutrophiles et de monocytes dans la plaie, ce qui témoigne d'une migration cellulaire altérée [14–17].

Une étude *in vitro* a démontré que les polynucléaires neutrophiles sont devenus significativement altérés après avoir été traités avec un extrait aqueux de fumée de cigarette, ce qui induit des changements dans la morphologie des cellules neutrophiles et les récepteurs membranaires [18] (figure 1). En outre, la fonction

phagocytaire des neutrophiles et des macrophages était altérée.

Des études *in vivo* ont démontré que le mécanisme bactéricide primaire, – lorsque les cellules inflammatoires pendant la phagocytose libèrent des radicaux d'oxygène –, est réduit de plus de la moitié lorsque l'on compare les fumeurs aux non-fumeurs [13] (figure 2).

Le nombre élevé de neutrophiles semble provoquer une lyse excessive et une dégradation du tissu conjonctif (collagène), secondaire à la libération d'enzymes protéolytiques [19,20]. D'autres études ont révélé que les mécanismes de régulation des enzymes protéolytiques et de leurs inhibiteurs étaient compromis chez les fumeurs [21].

Une contraction accrue de la plaie a été observée chez les fumeurs [20]. Cependant, l'impact clinique de cet effet est encore inconnu.

Perfusion tissulaire et oxygénation

Le tabagisme diminue brièvement l'oxygénation tissulaire et le métabolisme aérobie en raison d'un effet vasoconstricteur périphérique. L'effet est temporaire et le flux sanguin et l'oxygénation des tissus sont restaurés à des niveaux normaux dans les 45 minutes [22,23] (figure 3). La guérison de tissus riches en sang tolère bien cet effet et ne montre aucune lésion durable. Les tissus avec une réserve de sang réduite, comme les lambeaux cutanés sont par contre plus vulnérables à cette hypoxie temporaire. Des modèles animaux et humains ont démontré que des lambeaux cutanés sont devenus nécrotiques lorsqu'ils sont soumis à un tabagisme postopératoire [24–26].

Stress oxydatif

Le tabagisme augmente le stress oxydatif en libérant des formes réactives de l'oxygène [27], comme le superoxyde, l'oxyde nitrique, le peroxyde d'hydrogène

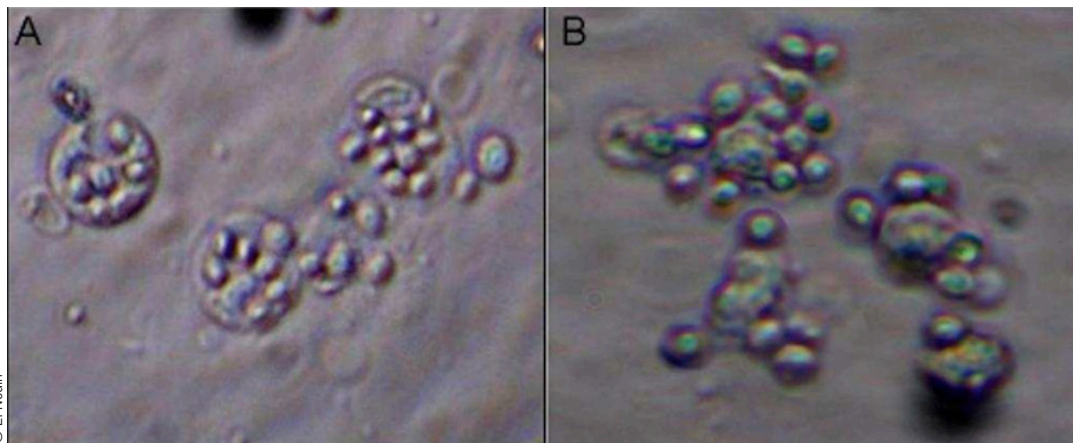


Figure 1. Photomicrographies de neutrophiles polymorphonucléaires stimulés par le zymosan. A : non traité ; B : traitement à l'extrait de fumée de cigarette. Celle-ci modifie la morphologie cellulaire des neutrophiles (d'après [18]).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8925854>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8925854>

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