

LA CICATRISATION ET LA CICATRICE.

A. LE TOUZE M.ROBERT

La cicatrisation est le phénomène physiologique de réparation tissulaire. La cicatrice en est le résultat final et souvent sujet de préoccupation du patient.

I LA PLAIE CUTANEE

Il est classique de distinguer la cicatrisation de première intention sur plaie franche et la cicatrisation de seconde intention sur surface lésionnelle.

1- Plaie franche. Le type en est la plaie chirurgicale.

Trois conditions sont nécessaires à sa bonne cicatrisation :

- * Absence de corps étranger entre les berges
- * Asepsie
- * Affrontement parfait des berges

Il faut se souvenir que la peau de l'enfant est particulièrement fine et fragile → éviter l'attrition des berges par les mors de pince, préférer crochets ou fils tracteurs ou rapprochement des berges aux doigts.

UNE BONNE SUTURE :

- NE TIRE PAS : il faut étayer correctement les plans profonds
- NE SCIE PAS : calibre de fil adapté à la traction et à l'épaisseur cutanée
- NE MARQUE PAS : calibre de fil épidermique suffisamment fin
- N'ETRANGLE PAS : points passés trop au large ou trop serrés ischémiant les berges

2- La surface ouverte.

Le type en est la plaie qui n'a pu être suturée d'emblée et qui va cicatriser spontanément après nettoyage et parage : c'est la cicatrisation dirigée.

- * Exsudation : un mucus séro-fibrineux blanchâtre recouvre la plaie
- * Inflammation : donne un aspect sanieux à la plaie et un œdème et une rougeur des berges
- * Le bourgeon : rouge vif, uni, il comble le fond de la plaie et vient affleurer le niveau des tissus adjacents. Aspect granuleux et saignant au contact
- * L'épidermisation : se fait de la périphérie, de proche en proche, vers le centre de la plaie
- * La contraction centripète : indépendante de l'épidermisation. Elle rapproche la peau et le tissu sous-cutané voisin. La surface à combler peut diminuer de 50 % dans certains cas.

La vitesse de croissance de l'épithélium est de 2/10 mm par 24 h. Elle peut atteindre 4/10 mm si les berges sont rapprochées, par contre elle diminue dans les vastes pertes de substance.

Elle est variable aussi avec la nature et la qualité de la peau (peau du dos plus longue à cicatriser que paupière).

La force tensile est la résistance du tissu sous cicatriciel à la rupture. Elle apparaît au niveau de la peau au 5^{ème} jour et est rapidement croissante jusqu'au 15^{ème} jour. Au delà du 21^{ème} jour, elle est stable ; là encore il faut signaler les variations en fonction de la localisation : une suture palpébrale est solide au 5^{ème} jour alors qu'il faut compter 10 à 15 jours pour une suture du scalp.

Par ailleurs, au niveau des tissus sous-cutanés et aponévrotiques, la force tensile n'atteint son maximum qu'entre le 60^{ème} et le 80^{ème} jour → incidence sur le choix des ligatures résorbables pour les plans profonds d'une suture.

II PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CICATRISATION

Le processus de cicatrisation débute dès l'agression qui a détruit le revêtement cutané. Différentes phases se succèdent alors sous la dépendance de facteurs dynamiques locaux, régionaux et systémiques.

Le mécanisme est complexe, sous la dépendance de nombreux facteurs de mieux en mieux connus. Nous resterons volontairement très schématiques.

1- Phase altérative.

L'hémorragie infiltre les tissus, les globules rouges se désintègrent et la contamination de la plaie entraîne un certain nombre de réactions biochimiques.

* Processus infectieux :

Il est indispensable à la détersion et doit être respecté. Les variations de la flore au cours de l'évolution constitue le bactériocycle.

En dehors de toute thérapeutique ce cycle passe par 3 phases :

- période à cocci GRAM (+) : staphylocoques et streptocoques
- période à bacilles GRAM (-) : notamment le pyocyanique dont la présence est considérée comme favorable s'il reste sur la plaie
- période à cocci GRAM (+) exclusivement qui survient à la phase terminale d'épidermisation

Il faut en différencier la surinfection où la flore acquiert un caractère pathogène virulent.

* Lyse cellulaire et protéolyse :

La rupture cellulaire liée à l'agent traumatique fait apparaître les agents de la protéolyse qui disloquent la substance fondamentale.

* Libération des médiateurs de l'inflammation par les cellules lysées.

- histamine → perméabilité capillaire
- leucotaxine → vasodilatation brutale
- pyrexine → désintégration des protéines entraînant des poussées thermiques
- cytokines (les interleukines) et les facteurs de croissances tissulaires qui vont agir sur la multiplication cellulaire

2- Phase réactionnelle : inflammation et détersion :

* Exsudation : à partir des capillaires dilatés

→ Eléments cellulaires :

- . polynucléaires neutrophiles ou microphages : phagocytes, les bactéries et les particules étrangères
- . polynucléaires éosinophiles, lymphocytes et plasmocytes, capacités phagocytaires plus faibles
- . histiocytes ou macrophages : phagocytes les grosses particules

→ Substances plasmatiques : elles réalisent un halo oedémateux autour des capillaires. Ces zones confluent et un flux liquidien s'organise de la profondeur vers la surface permettant l'élimination des éléments nécrosés et donc la détersion. Ce flux riche en fibrine coagule à la surface et forme l'enduit fibrino-leucocytaire.

* Production tissulaire : elle est contemporaine de l'exsudation
→ Les cellules péri-lésionnelles se multiplient et se différencient en histiocytes et macrophages
→ La substance fondamentale se constitue, les fibres collagènes et réticuliniques apparaissent.
→ Angiogénèse : caractéristique de cette phase. Les néo-vaisseaux se disposent en éventail à partir de l'endothélium des vaisseaux préexistants en suivant la direction du flux liquidien, se recourbent à la surface et regagnent la profondeur pour se jeter dans une veinule.

* Le bourgeon charnu : c'est ce nouveau tissu comblant la perte de substance.
3 zones : de la superficie à la profondeur :
→ enduit fibrino-leucocytaire englobant la croûte de retournement des néocapillaires et affleurant l'épithélium péri-lésionnel
→ zone vasculaire correspondant à l'éventail des néo-vaisseaux et des fibres réticuliniques et aux mailles des fibres collagènes
→ zone d'implantation centrée par une artériole et une veinule entourées de collagène jeune et d'histiocyte.

A ce stade l'action des substances précédemment décrites s'épuise, d'autres prennent le relais notamment le facteur de croissance épithélial (EGF).

3- Phase de résolution de cicatrisation.

* Organisation du bourgeon charnu qui va finir par involuer, laissant place au derme reconstitué mais parfois pathologique.

Les fibres collagènes se multiplient et sont entourées de substance fondamentale plus dense. Les vaisseaux s'oblèrent.

* Action du myofibroblaste : contraction des berges sous l'influence des facteurs inflammatoires, les fibroblastes acquièrent des propriétés proches de celles de cellules musculaires lisses : ce sont les myofibroblastes qui tendent à rapprocher les berges.

* Régénération de l'épiderme : démarre de la périphérie de la plaie et de tout îlot basal persistant où les cellules basales deviennent actives.

L'épiderme est d'abord une couche monocellulaire fragile qui inhibe la croissance du bourgeon charnu. Progressivement, plusieurs assises cellulaires se constitueront pour aboutir aux couches habituelles de l'épiderme.

* La cicatrice : c'est le stade ultime, arrêt du processus au moment où l'équilibre épidermo conjonctif est rétabli.

4- Les facteurs de croissance tissulaire.

Ils sont actuellement de mieux en mieux connus et répertoriés.

Certains sont libérés précocement avec les facteurs de l'inflammation (PDGF : facteur de croissance dérivant des plaquettes, FGF : fibroblast growth factor).

D'autres sont libérés plus tardivement, au niveau du foie notamment (TGF : transforming growth factor, EGF : epidermal growth factor).

* Régulation du phénomène de cicatrisation.

Les facteurs de croissance stimulent la prolifération vasculaire, la synthèse du collagène et la division des cellules épithéliales.

A l'inverse, l'infection, l'hypoperfusion, la dessèchement de la plaie ou un mauvais support nutritionnel ralentissent l'apparition du tissu de granulation.

* Perspectives d'avenir.

→ Facteurs de croissance en application locale. Un « cocktail » contenant PDGF, FGF et EGF associés à un antiseptique.

Actuellement les problèmes techniques ne sont pas résolus (action des enzymes protéolytiques, stabilité des produits).

Le produit idéal n'a pas encore vu le jour : non toxique, non exorbitant, d'application simple, longue demi-vie une fois appliqué, bonne pénétration tissulaire, pas d'interaction avec les pansements ...

→ Facteurs de croissance par voie systémique.

L'hormone de croissance (GH) semble agir sur l'épiderme soit directement sur des récepteurs spécifiques, soit par l'intermédiaire de médiateurs.

A la dose de 0,2 mg/kg/j le temps de cicatrisation diminue de 25 %.

Par ailleurs, la GH a de nombreux effets systémiques sur le métabolisme qui seraient bénéfiques notamment chez le brûlé.

Des études projectives ont été réalisées aux USA notamment chez les patients brûlés mais l'emploi de la GH par voie systémique n'est pas encore de pratique universelle.

III EVOLUTION NORMALE DE LA CICATRICE

1- Clinique.

* Période de latence :

Elle dure environ 3 semaines pendant lesquelles la cicatrice semble ne pas évoluer. Le patient et le chirurgien sont satisfaits.

* Période inflammatoire :

C'est « l'âge ingrat » de R. Vilain. Les phénomènes inflammatoires jusque là limités marquent une poussée. La cicatrice est rouge, douloureuse, prurigineuse, souple, cet état est à son apogée au 2^{ème} mois d'évolution cicatricielle.

* Période d'involution :

Débuté au 3^{ème} mois et se poursuit jusque vers le 12-18^{ème} mois chez l'enfant (6^{ème} -8^{ème} mois chez l'adulte).

Passé ce délai la cicatrice peut être considérée comme immuable. Dans l'idéal, la cicatrice est blanche, fine, souple, indolore mais indélébile.

2- Histologie.

Les biopsies cicatricielles montrent que la cicatrice passe par 4 stades :

* stade initial de fibroplasie juvénile

* stade fibroblastique à partir de la fin de la 3^{ème} semaine. Nombreux vaisseaux et fibres collagènes : il n'y a que très peu de fibres élastiques

* stade fibreux vers le 2^{ème} mois. Les fibres sont plus épaisses, la vascularisation diminue

* stade hyalin : les cellules sont matures (fibrocytes) et la membrane basale est bien développée.

IV PARTICULARITES PEDIATRIQUES

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'étude sur le processus de cicatrisation chez l'enfant en dehors des études sur la cicatrisation foetale.

Cependant, les chirurgiens pédiatres sont familiers des particularités cicatricielles de l'enfant qui varient d'ailleurs avec l'âge.

1- de 0 à 6 mois.

Le nourrisson avant 6 mois cicatrise particulièrement bien. Rapidement la cicatrice est fine, souple et blanche et ne semble pas douloureuse. En moins d'un mois elle a fini d'évoluer.

Tout se passe comme si les phénomènes inflammatoires tant de la cicatrisation que des remaniements cicatriciels étaient atténués.

Peut-être des phénomènes de la cicatrisation foetale se perpétuent-ils dans les premiers mois de vie ?

2- de 2 ans à la puberté.

C'est au contraire l'inflammation cicatricielle qui domine cette période, devenant majeure et invalidante.

Nous y reviendrons dans la pathologie cicatricielle mais on pourrait considérer cette hypertrophie cicatricielle comme physiologique à cet âge tant elle est constante.

3- de 6 mois à 2 ans.

Le mode évolutif est imprévisible.

V PATHOLOGIE CICATRICIELLE ET MOYENS THERAPEUTIQUES

1- La cicatrice hypertrophique.

Elle est particulièrement fréquente en pédiatrie. Elle est le siège d'une inflammation chronique et d'une activité prolongée au delà des délais « normaux ».

* Evolution clinique.

Initialement la cicatrice se comporte normalement. Poussée inflammatoire vers le 21^{ème} jour mais le processus congestif continue d'augmenter au delà du 2^{ème} mois. La cicatrice est alors rouge violacée, douloureuse.

L'hypertrophie va s'atténuer à partir du 6^{ème} mois et finir son évolution vers la 2^{ème} année.

Il s'agit donc d'une cicatrice dont la phase inflammatoire est trop intense et trop prolongée mais qui finit par se stabiliser en une cicatrice tolérable, souvent un peu large et épaisse.

* Facteurs favorisants.

Facteurs génétiques

peaux pigmentées

peaux séborréïques

siège : pré-sternal, scapulaire, xypho-ombilical, genou.

type d'agression : brûlure et corps étrangers

traction cicatricielle : en fonction de l'orientation de la cicatrice

ou en raison du jeu articulaire

âge: pré-adolescence et adolescence

* Prévention et traitement.

Sachant, qu'après l'âge de 2 ans, la cicatrice va passer presque inévitablement par un stade hypertrophique, il semble intéressant d'essayer de la maîtriser. Tous les moyens qui suivent agissent en diminuant la composante vasculaire de l'inflammation.

→ La pressothérapie ou compression cicatricielle.

Application constante d'une pression proche de la pression capillaire. Méthode contraignante mais a l'avantage de son innocuité.

En pratique on utilise :

- des bandes ou manchons compressifs sur des segments de membres
- des vêtements compressifs réalisés sur mesure (THUASNE, MEDICAL Z, JOBST, MAINAT). Peu efficaces sur les zones concaves (sternum, sillon delto-pectoral..) leur action doit être complétée par un renfort en mousse ou gel de silicone pour que la pression soit transmise
- des plaques de silicone seules portées en discontinu pour de petites zones

La compression est portée 24 h/24 sauf pour la toilette et dès la cicatrisation terminée avant que ne débute l'hypertrophie. Elle reste cependant efficace lorsque le processus hypertrophique est en cours.

Il faut être vigilant chez les petits enfants sur les troubles de croissance induits : inégalité de circonférence des membres, rétrognatisme et trouble de l'articulé dentaire dans le cas d'une mentonnière.

→ La kinésithérapie.

Son action est sûrement mécanique. Sous forme de pétrissage, de malaxage et d'effleurements, elle permet de mobiliser le tissu fibreux.

Des pommades peuvent être utilisées (hydratantes, « cicatrisantes ») : elles facilitent l'action des doigts et rendent les manipulations moins douloureuses mais ont peu d'effet par elles-mêmes.

→ La crénothérapie ou cure thermale.

Les douches filiformes à forte pression ont une action mécanique. L'action propre des eaux n'est pas unanimement reconnue.

Plusieurs autres cures sont orientées sur la cicatrisation.

- . La Roche Posay
- . Saint Gervais
- . Avène
- . Bagnère de Luchon

→ La corticothérapie.

Elle a certes un effet anti-inflammatoire puissant mais aussi des effets secondaires. Elle est donc à manier avec prudence en pédiatrie, jamais en injection locale mais sous forme de pommade ou de crème et sur des périodes limitées.

Son action en surface est immédiate calmant la douleur et le prurit.

→ La chirurgie.

Elle n'est d'aucun secours : il faut savoir être patient et persuasif vis à vis de l'enfant et sa famille.

Cependant, une plastie locale peut soulager une traction et aider à l'amélioration de l'hypertrophie environnante.

2- La cicatrice chéloïde.

C'est une véritable « tumeur » fibreuse cicatricielle qui a tendance à récidiver.

* Evolution clinique.

Elle débute classiquement mais la phase inflammatoire se prolonge et ne donne aucun signe d'involution. Elle finit par se stabiliser sous forme d'un bourrelet rouge violacé saillant ; parfois végétante, multilobée, fibreuse, élastique, parfois le siège de télangiectasies. Elle est souvent douloureuse ou prurigineuse.

* Histologie.

La chéloïde tient du fibrome et de l'angiome. Elle siège dans le chorion.

Il n'y a pas maturation des fibroblastes et du collagène et donc surproduction, les phénomènes régulateurs étant perturbés.

* Facteurs favorisants.

Rien ne peut laisser prévoir l'apparition d'une chéloïde. Certains facteurs seraient prédisposant.

- prototype cutané roux > blond > brun
- race : il est classique de dire que les peaux noires sont prédisposées
- facteurs héréditaires, hormonaux
- facteurs locaux : infection, corps étranger (un fil chirurgical peut suffire ...)
- siège de la cicatrice : pré-sternale deltoïdienne

* Prévention et thérapeutique.

Imprévisible, la chéloïde a une tendance désespérante à la récurrence.

Sa dégénérescence sous forme de carcinome épidermoïde plusieurs années après est classique mais rare mais suffit à justifier sa prévention, notamment chaque fois qu'un facteur favorisant est retrouvé.

→ Compression et massages.

Entrepris avant la 3^{ème} semaine ils ont un rôle préventif comme dans l'hypertrophie. Ils peuvent également freiner la prolifération.

→ Ultrasons.

Agissant sur le prurit et la douleur. N'ont pas de rôle préventif.

→ Les corticoïdes.

Ils ont une action certaine et sont actuellement la base du traitement médical mais doivent être utilisés avec précaution en pédiatrie.

La voie systémique n'est certainement pas indiquée chez l'enfant. Les injections locales « dermo-jet » intra-lésionnelles de triamcinolone (Kénakort® retard) toutes les 2 à 3 semaines jusqu'à 10 ou 12 séances semble être le meilleur traitement médical. Dououreuses, ces séances peuvent être réalisées après application de pommade anesthésique de contact.

Les doses diffusant par voie générale sont difficiles à quantifier.

→ La chirurgie.

Le risque de récurrence est important et le patient doit en être prévenu.

Excision simple en s'abstenant de toute plastie pour ne pas allonger la cicatrice. La résection doit être intra-lésionnelle et les berges traumatisées le moins possible (attention aux mors des pinces). Des injections locales de corticoïdes peuvent être un appoint au traitement chirurgical.

→ Les radiations ionisantes;

Elles ont été proposées sous forme de radiothérapie lourde de conséquence et de toute façon contre indiquée dans cette indication chez l'enfant.

La curiethérapie peut être proposée de façon exceptionnelle en pédiatrie en complément à la chirurgie dans les récurrences itératives.

3- La cicatrice atrophique.

Large et déprimée, elle résulte souvent d'un défaut de soutien sous-cutané, d'une hypovascularisation ou de l'emploi de corticoïdes.

Le traitement en est l'excision-suture avec assistance cutanée (stéri-strips ou autre moyen).

4- Les troubles de pigmentation cicatricielle.

L'hyper pigmentation résulte de troubles vasculaires (insuffisance veineuse, difficultés de prise de greffe) ou d'une exposition solaire.

5- Les cicatrices douloureuses.

Le prurit peut être considéré comme physiologique en début d'évolution. Il devient parfois invalidant. Les antihistaminiques peuvent être tentés mais pas toujours efficaces. Il faut parfois avoir recours aux neuroleptiques.

Les douleurs au froid sont classiques. Il faut éviter l'exposition ou protéger chaudement...

Les douleurs nécromateuses nécessitent des reprises chirurgicales.

CONCLUSION

La cicatrisation et la cicatrice qui en résulte sont des phénomènes complexes dont la physiologie peut être perturbée par différents facteurs qu'il convient de connaître.

La cicatrice est la marque visible et indélébile d'un acte chirurgical ou d'un traumatisme. L'enfant va grandir avec et la supporter toute une vie, autant qu'elle soit discrète et bien placée.

POUR EN SAVOIR PLUS :

1- Brown GL, Curtsinger L, Jurkiewicz Z. Stimulation of healing chronic wounds by epidermal growth factors. *Plast Reconstr Surg* 1991 ; 88 : 189-194.

2- Gilpin DA, Barrow RE, Rutan RL, Broeteling BS, Herndon DN. Recombinant human growth hormone accelerates wound healing in children with large cutaneous burns. *Ann Surg* 1994 ; 220 (1) : 1-24.

3- Herndon DV, Nguyen TT, Gilpin DA. Growth factors : local and systemic. *Arch Surg* 1993; 128 (11) : 1227-33.

4- Robert M, Le Touze A. Cicatrisation - Physiologie - Pathologie - Thérapeutique - Pathologie et chirurgie cutanée de l'enfant. XII^e séminaire d'enseignement du Collège de Chirurgie Pédiatrique. Editions Chirurgicales Pédiatriques - Strasbourg 1993.

5- Vilain R, Beres J. Cicatrisation : chirurgie plastique et pansement. *Ann Chir Plast* 1964 ; 18 : 5-6.

6- Vilain R. Plaies - Brûlures - Escarres - Conseils au praticien. 2^{ème} Edition les Cahiers Baillière ; 1980.

PLAIES : AIDE A LA CICATRISATION, PANSEMENTS

1. Plaie sur la peau : principes de l'aide à la cicatrisation

La prise en charge des plaies cutanées répond à quelques principes :

- une plaie cutanée nécessite généralement de contrôler la **vaccination antitétanique** (un rappel tous les dix ans pour les adultes).
- une plaie doit être maintenue **propre** et les tissus nécrosés doivent être enlevés.
- contrairement à une idée reçue, **une plaie cicatrise mieux et plus vite en milieu humide** qu'en milieu sec. Il ne convient donc pas de laisser sécher une plaie « à l'air » car la cicatrisation sous la croûte est plus lente. C'est le rôle des pansements.

2. Quels pansements peuvent aider à la cicatrisation ?

Longtemps, les plaies ont été couvertes de substances végétales (emplâtres de feuilles) ou animale (graisse, miel ...).

Il existe maintenant de **nombreux types de pansements** répondant aux différentes phases de la cicatrisation (détersion, bourgeonnement et épithélialisation). La plupart de ces pansements sont à laisser en place plusieurs jours de suite et permettent de se laver sans mouiller la plaie :

- **Hydrocolloïdes et hydrogels** : dérivés du cellulose. Les hydrocellulaires sont des pansements à utiliser plutôt sur les plaies exsudatives et les hydrogels sont, comme leur nom l'indique, des gels que l'on place plutôt sur les plaies sèches.

- **Films de polyuréthane** films transparents (OPSITE, V3000 ...) ayant pour fonction de maintenir le climat humide tout en étant perméables à la vapeur d'eau, ce qui permet d'éviter la macération.

- **Alginates** : dérivés d'algues brunes qui forment un gel avec l'exsudat de la plaie.

- **Hydrocellulaires** : sortes de mousses très absorbantes.

- **Pansements au charbon** : ils sont surtout indiqués pour les plaies sales et malodorantes.

- **Tulles** : il s'agit de mailles souvent recouvertes de vaseline, paraffine, voire d'antibiotiques ou d'antiseptiques. Ils sont plutôt réservés aux plaies dont la cicatrisation est en cours.

- **Les pâtes et gels osmotiques ainsi que les enzymes protéolytiques** ont un rôle de détersion des plaies.

3. Les progrès récents dans la prise en charge des plaies sont surtout liés à l'apparition de la génération de **produits de plus en plus sophistiqués** n'ayant plus le simple rôle de pansements mais **aidant véritablement la cicatrisation** puisqu'il s'agit de substances jouant un rôle dans les phénomènes microscopiques de la cicatrisation : il s'agit de pansements utilisant des facteurs de croissance et de substituts cutanés.

- **Les facteurs de croissance** sont des substances ayant **un rôle stimulant sur la croissance des cellules cutanées**, il existe des facteurs de croissance de synthèse et d'autres issus de produits biologiques (plaquettes ou sang du patient).

- **Les substituts cutanés** : il s'agit de pansements contenant des **cellules cutanées** (« culture de peau », surtout utilisée pour traiter les brûlures de grande taille) et les **substances biologiques** (acide hyaluronique, collagène).