

## CICATRISATION CUTANÉE

Marc Revol, Jean-Marie Servant  
(Manuel de chirurgie plastique reconstructrice et esthétique. Editions Pradel, Paris, 1993)

La cicatrisation cutanée intéresse au premier chef le chirurgien plasticien, qui est avant tout jugé sur la qualité de ses cicatrices. Malheureusement, la cicatrisation est un phénomène naturel qui est encore en très grande partie inconnu, et qui échappe de ce fait à tout contrôle !

Au même titre que la suture, que les greffes, et que les lambeaux, la cicatrisation dirigée des pertes de substance cutanée est une méthode à part entière de la chirurgie plastique, et il est donc fondamental d'en connaître les principes.

Nous bornerons cette étude aux seuls faits concernant directement la pratique clinique, pour laquelle un rappel d'écologie microbienne est toutefois indispensable.

## ÉCOLOGIE ET ÉTHOLOGIE MICROBIENNES

L'écologie et l'éthologie microbiennes ont été spécialement développées par Raymond Vilain. Il faut distinguer deux situations : l'état normal ("l'écologie" microbienne étudie les flores normales et leurs facteurs d'équilibre), et l'infection ("l'éthologie" microbienne étudie le comportement anormal des germes chaque fois qu'il existe un déséquilibre). L'infection est elle-même distinguée en primitive et secondaire.

**A L'ÉTAT NORMAL**, la peau et les muqueuses de l'homme abritent des *flores microbiennes résidentes ou commensales*. Nous sommes tous recouverts d'un manteau microbien sans failles allant de la bouche à l'anus, par l'intérieur et l'extérieur. Le nombre des microbes vivants sur nous et en nous dépasse de dix fois le nombre des cellules de notre corps.

Les germes résidents normaux sont Gram-positifs et sont représentés par les staphylocoques coagulase-négatif ("blancs", ou epidermitis) et des corynébactéries (soit anaérobies, dont certaines jouent un rôle essentiel dans la pathogénie de l'acné, soit aérobies, colonisant surtout les plis).

Cette flore permanente inoffensive peut devenir virulente si elle est introduite dans l'organisme par effraction cutanée (cathéter en particulier), surtout chez les sujets fragiles (immunodéprimés).

Si la peau est physiologiquement normale, tous les intrus sont chassés plus ou moins vite. Il faut à ce sujet distinguer deux sortes de transitaires microbiens :

- *les transitaires accidentels*, qui dépendent des contacts (mains sales)
- *et les transitaires réguliers*, qui sont les agents responsables de presque tous nos ennuis infectieux au niveau des parties molles. Sans résidence vraie sur la peau, ils vivent dans des gîtes favorables d'où ils sortent constamment pour balayer sans cesse la surface cutanée lors du décubitus ou des gestes de toilette.

. Le staphylocoque coagulase-positif ("doré") vient surtout des régions péri-orificielles, et en particulier les ailes du nez où ils sont présents chez 20% de la population (porteurs sains). Certains sont très résistants aux antibiotiques.

. Le streptocoque bêta hémolytique du groupe A est moins fréquent. Il sort de la gorge, des selles, du vagin, et se rencontre surtout chez l'enfant.

. Les Gram-négatifs des selles (10 à 100 milliards de germes par gramme de selle, 113 espèces connues) ne survivent un moment sur la peau que s'ils sont aérobies. Ils ont cependant réussi à

peupler des zones au climat chaud et humide : l'aisselle, les plis interdigitaux et entre les orteils, les cheveux et la barbe.

. Le clostridium perfringens, responsable de la gangrène gazeuse, se trouve lui aussi sur la peau saine, surtout à la partie inférieure du corps.

**L'INFECTION PRIMITIVE** succède à une inoculation septique qui, sans traumatisme dévitalisant, introduit des microbes dans des tissus stériles. Il faut distinguer deux stades :  
- le stade inflammatoire (chaleur, rougeur, douleur, tuméfaction), où un retour à l'état normal est possible si les défenses du sujet triomphent, aidées ou non par l'antibiothérapie.  
- le stade de destruction tissulaire, où l'apparition de nécrose, d'abcédation, empêche tout retour à l'état antérieur et doit conduire à un geste thérapeutique chirurgical et à une cicatrice. La chirurgie peut seule suffire lorsque l'infection est arrivée à son stade de maturité. Elle peut être associée à une antibiothérapie lorsque l'infection est évolutive. Seule l'infection primitive développée dans la graisse aboutit à une collection suppurée entièrement liquide et de ce fait éliminable spontanément. Les autres tissus, à des degrés divers, restent attachés aux tissus vivants qu'ils contribuent à infecter, imposant une excision chirurgicale.

**L'INFECTION SECONDAIRE** succède à un traumatisme ou à une affection entraînant une dévitalisation partielle ou totale de la peau. Les germes apparaissent après un temps de latence variable de quelques heures à quelques jours.

Le bactériocycle, ou déroulement habituel des flores sur une nécrose est très stéréotypé. Après un stade court, où ne se retrouvent que les germes résidents cutanés, les premiers envahisseurs sont toujours Gram-positifs : staphylocoque coagulase-positif souvent accompagné d'un inoffensif streptocoque du groupe A. Dès que la détersion s'engage et qu'apparaît un marais sanieux, le changement d'odeur annonce les Gram-négatifs souvent par paire ou par trio : Escherichia Coli, les Proteus, Acinetobacter, etc. Selon la durée et l'étendue mais aussi la situation et la profondeur des lésions, les Gram-positifs persistent ou disparaissent. La perennisation des lésions, la souffrance du bourgeon laqué permettent l'installation du pyocyanique (pseudomona aeruginosa), qui n'est ni plus nuisible ni plus diffusant que ses frères fécaux. Puis avec la pousse du bourgeon réapparaissent les Gram-positifs et la cicatrisation survient.

L'origine des germes est claire : dans la très grande majorité des cas, ils s'agit des transitaires cutanés habituels du patient, venus de leurs gîtes naturels. Hormis fautes élémentaires d'hygiène hospitalière, l'infection par des souches virulentes étrangères au patient est exceptionnelle. Elle doit d'abord passer par le tube digestif, où elle se multiplie et d'où elle passe ensuite sur la peau.

L'antibiothérapie perturbe beaucoup le bactériocycle en réduisant la durée du cycle Gram-positif, et surtout en sélectionnant des germes résistants et des souches opportunistes telles que les Providencia, les Serratia, voire les levures.

Finalement, l'infection secondaire est une évolution normale puisqu'elle représente le seul processus biologique capable de séparer le mort du vif et de préparer ainsi la cicatrisation secondaire.

La "virulence" de l'infection est reconnue par le seul examen clinique, sur le fait qu'elle dépasse les limites de la plaie sur le plan local (attaque de nouveaux tissus, ou arrête les processus de cicatrisation), sur le plan régional (lymphangite tronculaire ou adénopathie), ou sur le plan général (fièvre importante, bactériémie, septicémie, localisations secondaires). Seule l'infection

secondaire "virulente" est à combattre, par antibiothérapie par voie générale adaptée en fonction des antibiogrammes (hémocultures, prélèvements locaux) , et excision du bloc diffusant si elle est possible.

L'infection secondaire non virulente n'appelle ni prélèvements bactériologiques, ni antiseptiques, ni antibiotiques, mais une simple surveillance et des pansements adaptés. "Paix sur la plaie aux germes de bonne volonté !" (Vilain).

## **CICATRISATIONS NORMALES**

Cliniquement, il est classique de distinguer la cicatrisation de première intention, qui est le résultat espéré de la suture chirurgicale, et la cicatrisation de deuxième intention, qui est le résultat de l'évolution spontanée de la plaie et/ou de la nécrose. En fait, les processus histologiques en jeu sont de même nature : conjonctive en profondeur (derme, bourgeon charnu) et épithéliale en surface (épiderme).

### **CICATRISATION DE PREMIERE INTENTION.**

Trois conditions initiales sont nécessaires pour qu'une plaie suturée puisse cicatriser simplement :

- absence de contamination bactériologique virulente (type morsure).
- parage chirurgical parfait (tissus dévitalisés, contus, voués à la nécrose; corps étrangers; caillots).
- affrontement bord à bord des berges de la plaie par une technique de suture correcte, sans espace mort, sans ischémie, et sans hématome (hémostase suffisante, et au besoin système de drainage).

Les fils de suture extérieurs sont retirés après un délai minimum compatible avec une solidité mécanique suffisante de la cicatrice, variable surtout selon son siège (de 3 jours ou moins sur les paupières, à 15 jours ou plus sur la paume ou la plante).

Après l'ablation des fils, il existe une cicatrice, dont l'évolution clinique et histologique se poursuit de façon stéréotypée pendant plusieurs mois. Immédiatement après l'ablation des fils, la cicatrice est habituellement belle et linéaire. Mais elle devient progressivement dure, rouge, légèrement hypertrophique, et prurigineuse. Ce stade hyperplasique normal passe par un maximum d'intensité variable vers le premier ou le deuxième mois environ, puis régresse et disparaît entre le 6ème et le 12ème mois environ, et l'évolution se termine en laissant alors une cicatrice, définitive et indélébile, plus ou moins discrète, normalement souple, blanche, insensible, et indolore. L'absence d'annexes cutanées est définitive (poils, glandes sébacées et sudoripares).

**CICATRISATION DE DEUXIEME INTENTION.** Quelle que soit l'origine de la nécrose cutanée (traumatique, ischémique, thermique, chimique, électrique, etc) l'évolution se fait en trois phases : détersion suppurée, bourgeonnement, et épidermisation.

**La détersion "suppurée"** est le préalable nécessaire à la cicatrisation. Elle élimine tous les tissus nécrosés et tout ce qui pourrait gêner le bourgeonnement ultérieur. Elle se fait à la frontière du tissu mort et du tissu vif, par clivage enzymatique. Ces enzymes proviennent d'une part des cellules spécialisées (leucocytes, macrophages), apportées par la réaction inflammatoire normale de l'organisme, d'autre part et surtout par les microbes

saprophytes cutanés, qui passent de la peau en profondeur. L'infection "suppurée" est un processus normal sans lequel la détersion serait démesurément longue.

La durée de cette détersion est variable :

- selon l'étiologie de la nécrose, qui reste "sèche" et fermée plus ou moins longtemps avant de se délimiter puis de s'ouvrir (longtemps sèche dans les gelures, les escarres; immédiatement humide dans les brûlures.)
- selon le siège de la nécrose (rapide au visage, lente au talon),
- selon son importance,
- et surtout selon la nature des tissus à éliminer. Très rapide dans la graisse, la détersion est longue dans le derme, et interminable sur les structures plus dures (aponévroses, tendons, cartilage, os).

La détersion peut et doit être accélérée. Il n'existe pour cela que deux moyens d'efficacité indiscutable :

- les pansements vaselinés (Tulle gras), qui favorisent à la fois la réaction inflammatoire de l'organisme (corps étranger), et la prolifération microbienne (micro-climat chaud et humide).
- l'excision chirurgicale de tous les tissus morts, au bistouri et aux ciseaux. Cette excision est par définition indolore et doit se faire au lit du patient.

**Le bourgeonnement.** Une fois que la plaie est détergée, en totalité ou en partie, son fond bourgeonne s'il est correctement vascularisé.

Le "bourgeon charnu", ou "tissu de granulation" est histologiquement un arbre vasculaire accompagné par des cellules conjonctives (fibroblastes, macrophages) produisant des fibres collagènes. Plus le sous-sol est vascularisé, plus le bourgeon se développe rapidement. En revanche il ne peut pas se développer sur des structures avasculaires telles que l'aponévrose sans périmysium, le tendon sans péric tendon, l'os sans périoste.

Ce bourgeon, qui comble peu à peu la hauteur de la perte de substance, s'accompagne d'une contraction centripète des berges de la perte de substance. Liée aux myofibroblastes, cette contraction diminue la surface de la plaie de façon importante (50 à 70%) lorsque les téguments voisins sont souples et mobiles. Souvent utile, cette rétraction peut cependant être nuisible lorsqu'elle concerne une perte de substance cutanée située sur un pli de flexion (brides) ou à côté d'un orifice naturel (déformation).

Le bourgeon charnu doit être examiné régulièrement lors du pansement :

- sain, il est rouge vif, solide, de surface plane et légèrement grumeleuse, non hémorragique, et peu suintant. C'est une structure labile qui, arrivée à maturation, doit impérativement être recouverte par l'épidermisation marginale spontanée ou par une greffe.
- atrophique, il est rouge foncé ou violet, déprimé, de surface laquée, taché de fausses membranes, reposant sur un sous-sol dur et scléreux. Il témoigne d'un blocage de la reconstruction sur un fond peu vascularisé.
- hypertrophique, c'est le "granulome inflammatoire" : mou, oedémateux, hémorragique, très infecté (purulent), dépassant en hauteur la berge épidermique. Il réalise un obstacle à l'épidermisation, heureusement accessible au Corticotulle.

**L'épidermisation** survient lorsqu'un tissu de granulation sain comble la perte de substance et se trouve au niveau de l'épiderme. Elle est "marginale" car elle se fait de façon centripète à partir de l'épiderme des berges, qui pousse à la surface du bourgeon charnu. Elle se fait par glissement de cellules déjà existantes : les mitoses, exceptionnelles sur le front, se produisent

en zone stable. Elle peut progresser par à-coups, avec des arrêts d'autant plus fréquents que la perte de substance est grande. L'épidermisation marginale est parfaitement visible cliniquement, sous la forme du "liseré épithélial" mince et bleuté.

Une fois la dernière cellule épidermique mise en place, la vie de la cicatrice commence. Elle est fragile (absence de derme). Le tissu de granulation se transforme en tissu conjonctif jeune (plusieurs mois), qui retrouve progressivement les propriétés mécaniques de la peau normale (plusieurs années).

**IMPASSES DE LA CICATRISATION.** Parmi les causes susceptibles de bloquer la cicatrisation, on distingue les facteurs locaux et les facteurs généraux.

**Les facteurs locaux** sont très souvent liés à des erreurs thérapeutiques.

- au stade de détersion suppurée : usage d'anti-inflammatoires (en particulier Corticotulle), d'antibiotiques locaux ou généraux (allergie, sélection de souches virulentes); exposition de structures mal vascularisées (aponévroses, tendons, os, etc).

- au stade de bourgeonnement : atrophie du bourgeon sur un sous-sol mal vascularisé; fibrosclérose du bourgeon lorsque la détersion suppurée se prolonge outre mesure; granulome inflammatoire lorsque la perte de substance est trop grande pour que l'épidermisation la referme rapidement, que les pansements gras se prolongent, et/ou qu'une infection virulente survient.

- au stade d'épidermisation : les dimensions excessives de la perte de substance arrêtent l'épidermisation (ne pas différer trop longtemps une greffe ou un lambeau).

**Facteurs généraux.**

- La cicatrisation de première intention semble toujours possible quel que soit l'état général.

- La cicatrisation de deuxième intention est perturbée par certains facteurs :

- La *dénutrition* est un facteur de ralentissement certain de la cicatrisation de deuxième intention (rôle bénéfique de la nutripompe).

- Toutes les affections neurologiques qui entraînent une diminution ou une *perte de la sensibilité* (section nerveuse, paraplégie, polynévrite, etc) s'accompagnent d'un ralentissement considérable de la cicatrisation de deuxième intention (escarres, maux perforants plantaires...). Mais la cicatrisation de première intention ainsi que l'épidermisation insulaire et marginale des prises de greffe se déroulent à une vitesse normale.

- Les affections qui entraînent un *déficit circulatoire* artériel (artérites), veineux (syndrome post-phlébitique), lymphatique (lymphoedème), mixte (radiodystrophie).

- Certaines *anémies chroniques* (en particulier drépanocytose chez le noir).

- Les diabétiques cicatrisent normalement, à condition que la plaie ne siège pas dans une zone mal vascularisée (artérite) ou peu sensible (neuropathie). L'infection peut évoluer de façon aiguë sur ce terrain.

- La *pathomimie* est un diagnostic d'élimination.

## **CICATRICES PATHOLOGIQUES**

Parmi les cicatrices inesthétiques, il faut distinguer celles qui sont "défectueuses", liées à une mauvaise technique de suture et pouvant donc être améliorées par une reprise chirurgicale, et

celles qui sont véritablement "pathologiques". Les plus fréquentes de ces cicatrices pathologiques sont les cicatrices hypertrophiques et chéloïdiennes.

**LES CICATRICES HYPERTROPHIQUES ET CHELOIDIENNES.** La phase hyperplasique initiale d'une cicatrice récente peut être pathologique par son *intensité* et sa *durée*, caractérisant les cicatrices hypertrophiques et chéloïdiennes. Tous les intermédiaires cliniques sont possibles entre la ligne cicatricielle boursoufflée et la chéloïde tumorale évidente. En fait, seule l'évolution au cours du temps permet de les distinguer formellement l'une de l'autre : une cicatrice "hypertrophique" s'améliore spontanément avec le temps (deux ans environ), alors qu'une cicatrice "chéloïdienne" n'a aucune tendance à l'amélioration spontanée. Elle reste stable ou même s'aggrave avec le temps.

La pathogénie de ces cicatrices reste encore très mystérieuse. Parmi les facteurs favorisant leur survenue, il faut citer :

- la race : noire ou jaune
- l'âge : jeune
- le siège : partie inférieure du visage, lobules d'oreille, cou, régions sternale et deltoïdienne.
- la profondeur de la plaie initiale, qui doit dépasser le derme superficiel (une égratignure ne peut donner une chéloïde). La prise d'une greffe de peau mince n'entraîne une cicatrice pathologique que si la greffe est suffisamment épaisse, franchissant le "Rubicon cutané" de Vilain.

Le traitement des cicatrices hypertrophiques et chéloïdiennes n'est évidemment pas seulement chirurgical : la récurrence serait inéluctable après une reprise simple. La chirurgie permet cependant de réduire le volume tumoral dans certains cas. L'excision *intra-chéloïdienne*, qui laisse persister une marge de tissu pathologique, n'est pas souvent suivie de récurrence. Mais le plus souvent, il faut associer à l'excision une méthode qui a fait la preuve de son efficacité :

- *pressothérapie* : vêtements compressifs élastiques (très efficaces à condition d'être bien adaptés et portés en permanence pendant plusieurs mois), douches filiformes (Saint Gervais, La Roche Posay). Ces deux méthodes sont en pratique surtout utilisées sur les cicatrices de brûlures étendues.

On peut remarquer que l'expansion tissulaire par prothèse gonflable semble aussi avoir un effet bénéfique sur les cicatrices hypertrophiques ("pressothérapie interne").

- *corticothérapie* : très efficace à condition d'être intra-lésionnelle (injections de Kénacort à 40 mg/ml, à l'aiguille ou mieux, au dermo-jet; 0,5 à 4 ml par séance, en espaçant les séances de 2 à 4 semaines), et non en pommades (atrophie de la peau saine voisine). Cette méthode peut être entreprise en l'absence des contre-indications habituelles de la corticothérapie, devant une hyperplasie cicatricielle d'intensité anormale, après environ 2 à 6 mois d'évolution d'une cicatrice, ou bien 5 semaines au moins après une résection chéloïdienne (pour prévenir la récurrence lorsque la nouvelle cicatrice est suffisamment solide).

- quant à la radiothérapie, elle est pratiquée en association à la résection chirurgicale, soit sous forme externe, soit sous forme de curiethérapie intra-cicatricielle à l'Iridium 192. En raison de ses dangers propres (voir radiodermites), ses indications doivent rester exceptionnelles en matière de cicatrices pathologiques.

**PAMI LES NOMBREUSES AUTRES VARIETES DE CICATRICES PATHOLOGIQUES,** on peut citer :

Cicatrices hyperkératosiques : très fréquentes à la plante du pied et au talon, elles sont liées à un excès de la régénération épithéliale (alors que les cicatrices hypertrophiques et chéloïdes

sont liées à un excès de la régénération conjonctive). Leur traitement doit être uniquement médical (vaseline salicylée, répartition correcte des pressions sur la plante).

Cicatrices dyschromiques :

- rouge, hypervascularisée.
- brune, hyperpigmentée (exposition solaire trop précoce; fréquente sur les jambes).
- dépigmentée chez le noir après brûlure.
- tatouée : à prévenir par le parage parfait (brossage) des dermabrasions traumatiques.

Cicatrice instable, avec ulcérations chroniques : risque à la longue de dégénérescence en épithélioma spino-cellulaire, à prévenir par une intervention précoce (exérèse et greffe ou lambeau).

## REFERENCES

Barra J. Traitement des chéloïdes et des cicatrices hypertrophiques et chéloïdiennes par infiltrations.

Le Concours Médical, 1976, 98, 16, 2453-2460.

Montandon D., Gabbiani G., Ryan G.B., Majno G. The contractile fibroblast.

Plast Reconstr Surg, 1973, 52, 3, 286-290.

Club Morestin. Chirurgie plastique (principes et indications).

Masson. Paris, 1973, p.3-14.

Rybojad M. Dermatoses infectieuses.

In Dermatologie (A. Puissant).

Ellipses, édition marketing. Paris, 1987, p.113-116.

Vilain R. Plaies, brûlures et nécroses. Conseils au praticien.

Baillière. Paris, 1980 (2ème édition), p.7-43.

Vilain R. Petite chirurgie.

Flammarion. Paris, 1983, p.9-60.