

# La cicatrisation

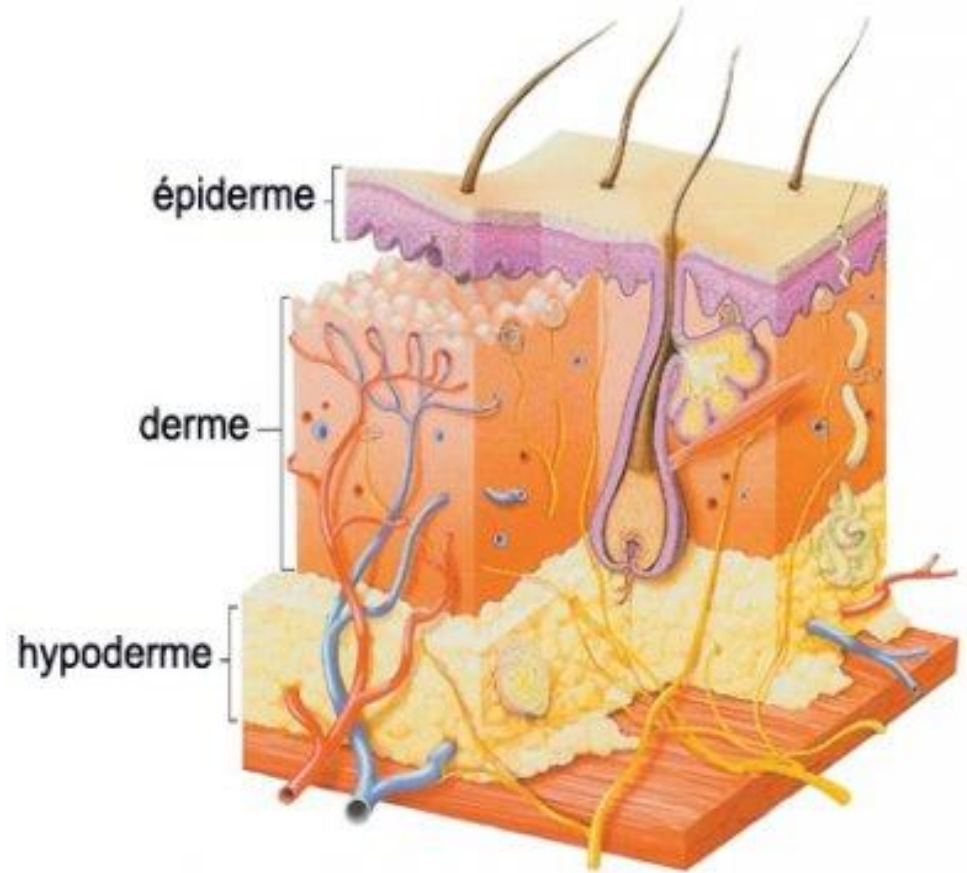
N. Bertheuil - E. Watier  
Chirurgie Plastique - Rennes

# INTRODUCTION

- Cicatrisation = propriété fondamentale des êtres vivants
- Plaie aigue (suture)  $\neq$  Plaie chronique (impasse)
- Antiseptique non systématique  $\rightarrow$  nettoyage des plaies/sérum physiologique
- « Paix sur la plaie aux germes de bonne volonté » R. Vilain
- Accélération de la vitesse de la cicatrisation : IMPOSSIBLE
- Accélération de la maturation d'une cicatrice : IMPOSSIBLE
- Aspect final d'une cicatrice : IMPREVISIBLE

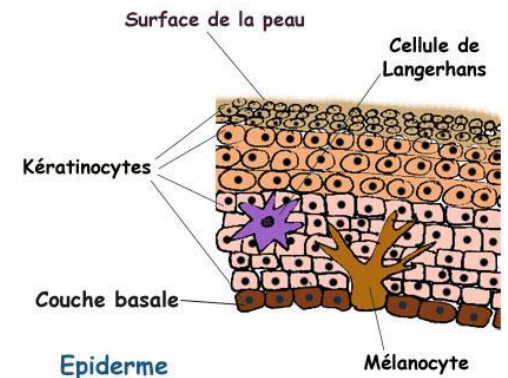
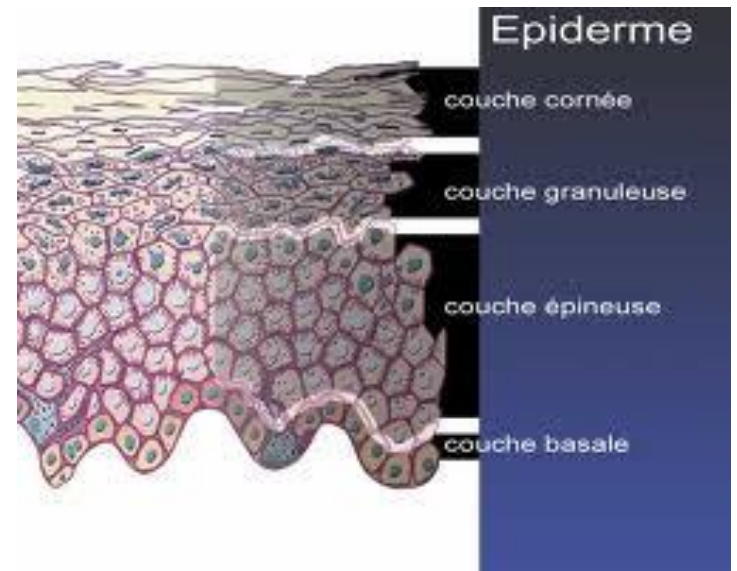
# LA PEAU

- Trois couches:
  - Epiderme
  - Derme
  - Hypoderme
- Fonctions:
  - Enveloppe
  - Thermorégulation
  - Barrière/agression
  - Défense immunitaire



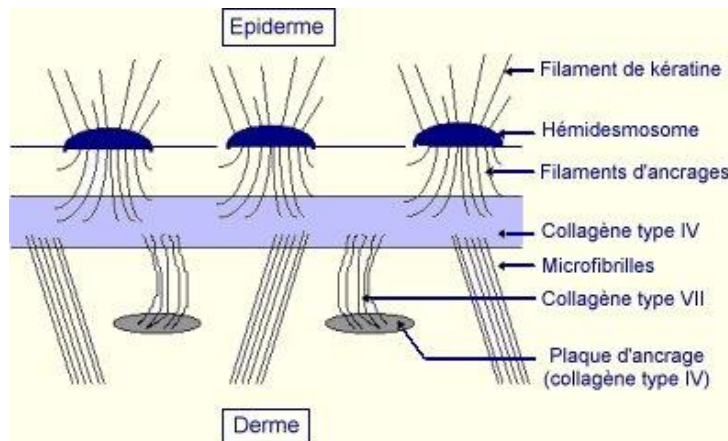
# L'EPIDERME

- Origine ectoblastique
- Dépourvu de vaisseaux, de nerfs
- Rôle de barrière
- Quatre types cellulaires:
  - Kératinocytes : 4 couches
  - Mélanocytes : photoprotection
  - Cellules de Langerhans : immunité cellulaire
  - Cellules neuro-endocrines de Merkel : rôle?



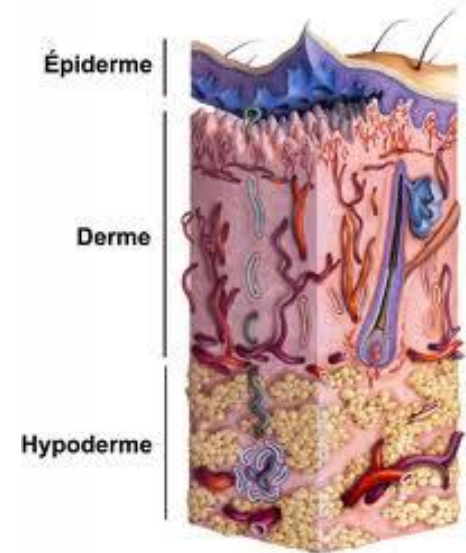
# LA JONCTION DERMO-EPIDERMIQUE

- Membrane basale = structure très complexe
- Assure la séparation
- l'union du derme/épiderme



# LE DERME

- Origine mésenchymateuse
- Richement vascularisé et innervé
- Trois familles de macromolécules (TC)
  - Protéines fibreuses (collagène et élastine)
  - Protéoglycanes (MPS)
  - Glycoprotéines de structure
  - Synthétisées /dégradées par les fibroblastes

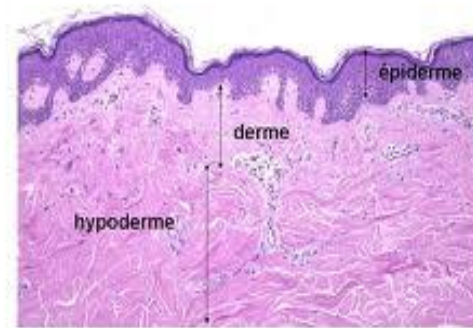


# L'HYPODERME

- Epaisseur variable, sans frontière nette avec le derme
- Adipocytes → lobules graisseux

– Trois couches:

- Le pannicule adipeux
- Le fascia superficialis
- Le tissu cellulaire sous-cutané



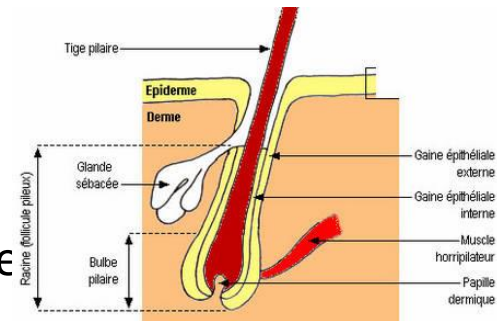
- Rôles: absorption des chocs, isolation du froid, réserve énergétique

# ANNEXES EPIDERMiques

- Prolongements de l'épiderme dans l'épaisseur du derme
- Rôle fondamental dans la cicatrisation

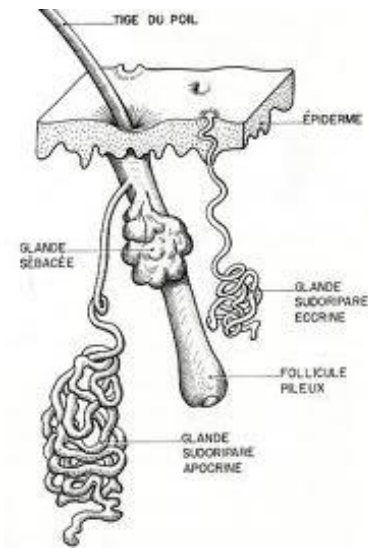
- Follicules pilosébacés:

- Poil : bulbe pileux, racine pileuse et tige pileuse
- Glande sébacée : sébum



- Glandes sudoripares :

- Eccrines: rôle dans la sudation, thermorégulation
- Apocrines: annexées aux follicules pilo-sébacés, phéromones





# MICROBES DE LA PEAU

- A l'état normal:
  - Nombre total de microbes = 70 000 milliards/individu!
  - En surface: plutôt **aérobies et Gram positifs** (staphylocoques « blancs », corynebactéries)
  - Annexes épidermiques: plutôt **anaérobies** et soit **Gram positif** (peptostreptococcus, propionibacterium acnes, etc.) soit **Gram négatif** (prevotella, fusobacterium, etc.)
  - Plis naturels: plutôt **aérobies et Gram négatifs** = entérobactéries (E. coli, proteus mirabilis), pseudomonas, acinetobacter

# MICROBES DE LA PEAU


- A l'état normal:
  - Flore résidente:
    - Permanente, inoffensive sauf si immunodépression et/ou cathéter
  - Flore transitaire :
    - Inoffensive mais pouvoir pathogène potentiel
    - Transmission par les mains
    - Provient d'habitats naturels :
      - narines (staphylocoque doré)
      - gorge, vagin (streptocoque s  $\beta$ -hémolytiques)
      - Périnée (aérobies/anaérobies, Gram positif et négatif)

# INFECTION PRIMITIVE

- Résulte de l'introduction de microbes dans les tissus mous, sans nécrose cutanée, avec effraction minimum ou réparée
- Deux stades:
  - inflammatoire :  $\pm$  réversible et « médical » (ATB)
  - destruction tissulaire (abcédation) : irréversible et « chirurgical »



# INFECTION SECONDAIRE

- Accompagne une nécrose ou une perte de substance cutanée (PDS):  
**contamination**
- Au fur et à mesure de l'évolution de la nécrose, il existe de nombreux microbes sur et dans la PDS: « bactériocycle »
- Tous les microbes de l'IS proviennent du patient lui-même
  - Pas d'antibiothérapie
  - Pas d'antiseptiques  Sérum physiologique
  - Pas de prélèvements bactériologiques
- Evolution « virulente » ou **infection** : symptomatologie clinique ,  
locorégionale puis générale (prélèvements +ATB)

# CICATRISATION NORMALE

Deux types:

Cicatrisation de 1<sup>ère</sup> intention

Cicatrisation de 2<sup>ème</sup> intention

# CICATRISATION 1<sup>ère</sup> INTENTION

- Résultat espéré de toute suture chirurgicale
- Trois conditions:
  - Absence de contamination bactériologique virulente
  - Parage chirurgical optimal
  - Affrontement bord à bord des berges
- Ablation des fils :
  - Solidité mécanique suffisante
  - Durée variable selon le siège



# CICATRISATION 2<sup>ème</sup> INTENTION

Fait suite à une nécrose et/ou PDS

- Quelque soit son origine
- Conditions locales favorables
- Trois phases:
  - Détersion suppurée
  - Bourgeonnement
  - Epidermisation



On parle de **Cicatrisation « dirigée »**

# DETERSION SUPPUREE

- Phénomènes enzymatiques locaux : protéolyse
- Plaquettes: libération cytokines + facteurs de croissance (PDGF, TGF,VEGF, FGF)
- Diapédèse PNN, macrophages → réaction inflammatoire
- Enzymes protéolytiques:
  - Leucocytes et macrophages
  - Fibroblastes (cathepsines)
  - Microbes du bactériocycle
- Phagocytose des débris cellulaires
- Nettoyage mécanique et excision chirurgicale nécessaire



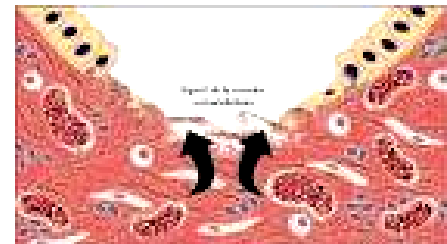
# BOURGEONNEMENT

- Dès la création de la perte de substance
- Phénomènes vasculaires: VD, ↑ perméabilité capillaire avec œdème et protéines sériques (albumine, globulines), néovaisseaux
- Phénomènes cellulaires: diapédèse de leucocytes (PNN, MN → macrophages) et migration des fibroblastes
- Facteurs de régulation: activation enzymatique en cascade
- Synthèse du collagène/fibroblastes (protéoglycanes, glycoprotéines)
- Myofibroblastes: rôle dans la contraction des berges



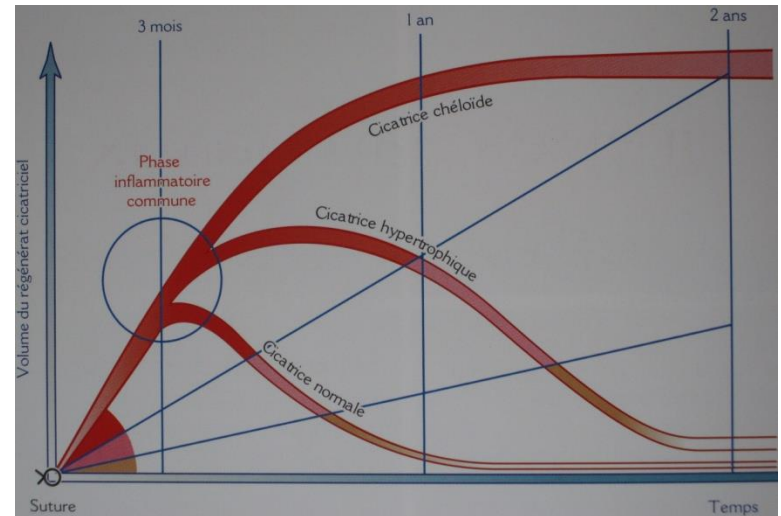
# EPIDERMISATION

- Centripète
- Sur un bourgeon de bonne qualité ++
- Kératinocytes
  - Phase migratoire (mitoses ++)
  - Phase de différenciation
- Maturation cicatricielle (1 à 2 ans)
- Absence d'annexes épidermiques
- Migration des cellules de Langerhans
- Migration mélanocytaire secondaire



# CICATRICE NORMALE

- Toute cicatrice est évolutive
  - Réaction hyperplasique
  - Atténuation progressive
  - Stabilité à 12 mois environ
- Aspect IMPREVISIBLE
- Toute cicatrice est définitive
- La cicatrisation échappe au chirurgien !



# CICATRICES PATHOLOGIQUES

Différents types:

- Défectueuses
- Hypertrophiques
- Chéloïdes
- Hyperkératosiques
- Dyschromiques
- Instables



# IMPASSES DE CICATRISATION

- Causes locales : erreurs thérapeutiques

- Au stade de détersion suppurée:

- PAS d'AINS ,d'antiseptiques , d'antibiotiques

- Mauvaise appréciation clinique (vascularisation? lambeau?)

- Au stade de bourgeonnement:

- Bourgeon hypo ou hypertrophique (corticoïdes locaux)

- Au stade d'épidermisation:

- Attendre une épidermisation spontanée selon surface ou le siège (greffe)



# IMPASSES DE CICATRISATION

- Causes générales: plaies chroniques

Plus du domaine médical que chirurgical!

- Dénutrition (pesée ++)
- Déficits de sensibilité (traumatique, métabolique)
- Déficits circulatoires (artériel, veineux, lymphatiques)
- Maladies génétiques (drépanocytose, épidermolyses bulleuses...)
- Parasitoses
- Pathomimies

