

COMMENT JE TRAITE ...

des plaies mineures superficielles

T. HERMANNIS-LÊ (1, 2), J-L. NIZET (3), C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (4, 5), G.E. PIÉRARD (6, 7)

RÉSUMÉ : Les plaies mineures, superficielles, représentent des épisodes fréquents de la routine quotidienne. Leur évolution reste le plus souvent favorable et sans encombre. Parfois cependant, un épisode grave se développe malencontreusement. La cicatrisation normale se déroule en trois phases successives. Elles correspondent aux phases inflammatoire, proliférative et de réorganisation. Leurs traitements respectifs sont distincts. Les agents actifs sont les formulations de nettoyage des plaies, les antiseptiques, les corticoïdes et les gels de silicone. En revanche, les produits, dits cicatrisants, sont, pour la plupart, décevants et, parfois, ne sont d'aucune utilité.

MOTS-CLÉS : Cicatrice - Plaie superficielle - Dermométrologie - Antiseptique - Profilométrie optique - Planimétrie

Les plaies superficielles ont des origines diverses, pour la plupart de nature traumatique, inflammatoire ou chirurgicale. Elles sont relativement fréquentes et ont habituellement un devenir très favorable, sauf en certaines circonstances conduisant à des plaies qui se creusent et qui s'étendent en surface. Certains traitements supposés cicatrisants ne sont pas bénéfiques ni même anodins. Ils pourraient aggraver parfois la plaie. La situation se complique par la rareté ou l'absence de réelles études cliniques objectives démontrant l'effet thérapeutique bénéfique d'une grande diversité d'agents présumés actifs et de leurs formulations.

Chez chaque patient, il convient de tenir compte de l'âge du sujet, de ses statuts immunitaire et nutritionnel, ainsi que de la localisation, l'étendue, la profondeur et l'ancienneté des plaies, en n'oubliant pas la nature de la flore bactérienne qui les contamine (1). La plaie superficielle correspond à des dégâts et à une perte tissulaire qui est peu étendue et limitée à

HOW I TREAT... MINOR SUPERFICIAL WOUNDS

SUMMARY : Superficial minor wounds represent frequent events in daily practice. Their evolution is often favourable and without any mishap. However, they possibly evolve to some serious episodes. Normal healing develops in three successive phases. They correspond to the inflammatory, proliferative and remodeling phases, respectively. Their treatments are distinct. The major active agents are cleaning products, antiseptics, corticosteroids and silicone gels. By contrast products claiming some healing properties are disappointing in most cases, and in some instances, they are of no use.

KEYWORDS : Scar - Superficial wound - Dermometry - Antiseptic - Optic profilometry - Planimetry

l'épiderme et au derme superficiel. Le risque de colonisation bactérienne est présent sans nécessairement aboutir à une infection. Le processus de cicatrisation se déroule en trois phases complexes impliquant une succession de plusieurs types cellulaires et une variété de processus moléculaires.

Divers micro-organismes peuvent infiltrer la plaie. Le procédé de désinfection tend à éliminer ces micro-organismes de la plaie (2). L'antiseptique devrait immédiatement être actif en minimisant les effets toxiques sur les tissus. L'optimisation de la cicatrisation requiert un équilibre adéquat entre la destruction des micro-organismes et une action inhibitrice contrôlée sur les cellules de l'individu. Certains redoutent la cytotoxicité et le manque d'efficacité des antiseptiques (3).

Il est fondamental d'orienter le diagnostic étiologique en précisant l'âge du patient, les facteurs de risque (surcharge pondérale, diabète, dyslipidémie), ainsi que les autres antécédents personnels et familiaux. L'histoire de la plaie, son ancienneté, de même que les traitements passés et leur efficacité sont importants à noter.

L'examen clinique doit notifier certains paramètres comprenant le siège de la lésion, sa taille, l'aspect du fond ainsi que celui des bords. L'aspect de la périphérie de la plaie doit rechercher l'état de la vascularisation artérielle et veineuse, ainsi que des signes trahissant des anomalies de la circulation capillaire. Le caractère évolutif, serpiginieux, associé à des douleurs, doit évoquer une cause infectieuse.

(1) Maître de Conférence, Consultant Expert Clinique.
(4) Professeur adjoint, (6) Professeur invité, Laboratoire de Bioingénierie et d'Imagerie cutanée, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège et Université de Liège.

(2) Dermatologue, Centre de Diagnostic, Unité de Dermatologie, Verviers.

(3) Chef de service, Service de Chirurgie plastique, maxillo-faciale et Microchirurgie, CHU de Liège.

(5) Chef de Service, Service de Dermatologie, CHR hutois, Huy.

(7) Professeur honoraire, Université de Franche-Comté, Besançon, France.

L'évolution normale d'une plaie passe par trois phases principales qui peuvent parfois se chevaucher.

PHASE 1 DE LA CICATRISATION

La phase initiale est inflammatoire, comportant, en particulier, l'hémostase. L'adhésion de plaquettes sur la matrice sous-endothéliale représente l'étape initiale (4). L'activation plaquettaire conduit à la libération de diverses cytokines, des facteurs de croissance, de thromboxane A2 et de sérotonine. Les dépôts de fibrine initient la formation d'une croûte. Dès la phase initiale de la période inflammatoire, il est impératif de veiller à nettoyer et désinfecter la plaie. Cette dernière étape est importante pour la cicatrisation. Cependant, un excès de cellules inflammatoires peut conduire à des dégâts tissulaires (5). L'utilisation d'un antiseptique à une température fraîche est utile.

Les antiseptiques sont des agents anti-infectieux à usage externe, cutané et muqueux. L'antisepsie est différente de la désinfection qui vise à éliminer ou tuer des micro-organismes au niveau de milieux inertes. Cette action antiseptique n'est que momentanée permettant d'éliminer ou de tuer les micro-organismes présents dans la plaie. Les antiseptiques ont un spectre d'activité antimicrobienne large, mais variable d'une famille d'agents à l'autre. Cette activité peut englober les bactéries Gram + ou -, les levures et d'autres champignons. Le spectre d'activité est non sélectif, incluant la flore permanente ou résidente de la peau, éliminée par les techniques de lavage de la plaie. Les antiseptiques ont certaines propriétés distinctes de l'activité proprement anti-microbienne (action asséchante du nitrate d'argent à 1 %); l'utilisation d'un produit moussant ou non moussant diminue mécaniquement la densité des germes à la surface de la peau, indépendamment de son action antiseptique; certaines pommades antiseptiques à base de sulfate de cuivre ou d'oxyde de zinc, peuvent faciliter le détachement des croûtes.

Les antiseptiques posent peu de problèmes de résistance, mais entretiennent plutôt celui de la résorption, surtout si la peau est lésée avec les risques d'irritation cutanée.

L'antisepsie a deux objectifs : prévenir et traiter les processus infectieux cutanéomuqueux. La prévention comprend les infections manu-portées par le personnel soignant ou par le malade; elle intéresse aussi l'antisepti-

sie de la peau et des muqueuses au cours des gestes médicaux ou chirurgicaux. Les indications des antiseptiques actuellement reconnues par les commissions d'autorisation de mise sur le marché (AMM) sont les plaies ou brûlures superficielles peu étendues, ainsi que le traitement d'appoint des affections de la peau et des muqueuses, primitivement bactériennes ou susceptibles de se surinfecter.

Quelques règles de prescription sont de mise. Il faut :

- diminuer au possible les phénomènes d'interférence en enlevant les débris nécrotiques, les croûtes (lavage avec produit moussant) avant l'application d'un antiseptique;
- se limiter à quelques produits, et éviter toute association simultanée ou consécutive d'antiseptiques ou même de savons qui expose au risque d'incompatibilité ou de toxicité. Seule l'association de plusieurs composés présents dans un produit commercialisé peut être préconisée;
- utiliser un agent antiseptique en fonction de l'indication en veillant au respect des contre-indications. Connaître son mode d'emploi (quantité appliquée, dilution éventuelle, rinçage) et ses différentes présentations galéniques;
- choisir une forme galénique adaptée à l'indication et au patient (peau normale ou lésée, âge, grossesse, topographie...);
- détecter toute intolérance locale qui impose l'adaptation, voire l'arrêt du traitement;
- limiter l'application de l'antiseptique pendant une période limitée correspondant à l'indication;
- respecter les règles de stockage et de délai de conservation.

Les formulations contenant un antiseptique qualifié de «toxique» par certaines études *in vitro* peuvent exercer un effet apparemment paradoxal en situation clinique (5). Le nettoyage de la plaie est une étape majeure du traitement qui enlève des débris organiques et inorganiques encombrant la surface de la plaie afin d'optimiser les conditions locales de guérison. L'irrigation de la plaie par l'eau courante ou une solution saline est adéquate (2). Une solution isotonique de liquide physiologique gardée dans une pochette stérile semble idéale.

PHASE 2 DE LA CICATRISATION

La deuxième phase est dite de prolifération. Les macrophages libèrent des cytokines recru-

tant et stimulant des fibroblastes de la plaie à synthétiser du collagène et d'autres composants du tissu conjonctif afin de réparer les dégâts initiaux et de réguler la contraction de la cicatrice (6). Les fibroblastes stimulent la prolifération et la migration des kératinocytes (7). La récupération du processus normal de maturation épithéliale est nécessaire au rétablissement de la fonction barrière.

Trop souvent, les soins des plaies représentent un rituel sans connexion aucune avec la médecine factuelle : l'élimination de débris nécrotiques et d'accumulations de micro-organismes est primordiale afin de garantir une cicatrisation optimale. La phase de prolifération et de maturation avant la fermeture de la plaie peut bénéficier de l'appui de certains agents de support à la cicatrisation. Pour certains observateurs, la phase de prolifération peut bénéficier du dexpanthénol et d'autres vitamines. La dexpanthénol est un précurseur de la vitamine B5 utile à la synthèse des acides gras et des sphingolipides au niveau des membranes cellulaires.

La nutrition, la vitamine C et le fer apparaissent importants dans la cicatrisation. La vitamine C est un cofacteur essentiel dans la synthèse du collagène, de protéoglycanes et d'autres composants du tissu conjonctif (8). Elle joue également un rôle dans la réaction inflammatoire en agissant sur la migration des monocytes. L'acide ascorbique élimine des espèces réactives de l'oxygène (9). Toutes ces fonctions agissent sur la perméabilité vasculaire, les fonctions des macrophages et le renouvellement du collagène qui sont perturbés au cours du vieillissement (10).

Il est possible de quantifier le relief de la surface d'une plaie par profilométrie optique non invasive (Figure 1). Percevoir l'évolution dans le temps est ainsi une méthode objective permettant de mieux apprécier les bénéfices ou les dégâts qui sont apportés par des soins locaux.

PHASE 3 DE LA CICATRISATION

La phase de réorganisation de la cicatrice s'accompagne de la poursuite de la synthèse du collagène. Cette période finale de maturation peut durer pendant des mois. Cette phase de maturation et de remaniement du tissu conjonctif poursuit en quelque sorte le but inverse de celui de la phase proliférative. Il s'agit de prévenir à la fois une hyperréactivité du tissu nouvellement formé et une hyperproduction de la

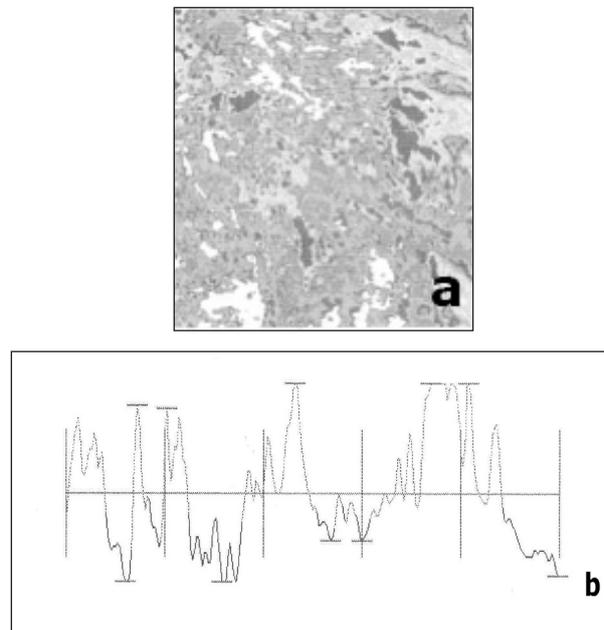


Figure 1. Profilométrie optique d'une plaie superficielle.
a - Aspect de la surface indiquant le relief de la plaie. Les zones les plus profondes apparaissent en noir et les zones en état hypertrophique sont en blanc.
b - Profil défini selon l'aspect de la figure a.

matrice extracellulaire pour éviter une fibrose et une cicatrice excessive. La survenue d'une cicatrice hypertrophique résulte de l'activité continue de myofibroblastes (11). Cette hyperactivité est souvent entretenue par la présence de macrophages libérant des cytokines pro-inflammatoires.

Le maintien d'une hydratation correcte de la barrière cutanée (12) peut prévenir une activité excessive des fibroblastes et permet la flexibilité de la couche cornée. La perte transépidermique en eau (PIE) est élevée quand la barrière cutanée est altérée entraînant l'inflammation et un retard dans la cicatrisation. Il apparaît que l'occlusion réduit l'excès de contraction de la cicatrice (13). Un onguent qui pourrait s'avérer être semi-occlusif, ou un gel de silicone, peut lui aussi prévenir un processus cicatriciel anormal (14, 15).

PHASE PERTURBÉE DE LA CICATRISATION

Le décours ordonné des trois phases successives de la cicatrisation normale est parfois perturbé par une superposition de phases ou par un arrêt au cours de l'une d'entre elles. Ceci aboutit à des plaies chroniques ou sévères. Dans toutes les phases normales ou pathologiques de la cicatrisation, l'étendue d'une plaie est importante à considérer. La morphométrie permet de préciser la taille et la forme de ces lésions.

Elle offre un moyen objectif de quantifier toute modification apportée en la thérapeutique (16). Toute méthode analytique permettant de quantifier l'étendue d'une plaie à des moments différents de l'évolution clinique permet, en effet, de mieux percevoir un éventuel effet bénéfique d'un traitement et de l'adapter si nécessaire.

Des injections intradermiques de corticoïdes dans les cicatrices réduisent l'hypertrophie et la transformation en chéloïde. Les corticoïdes sont caractérisés par diverses propriétés pharmacologiques qui combinent :

- une activité anti-inflammatoire non spécifique par blocage des différents stades de l'inflammation avec vasoconstriction;
- une activité antimitotique avec inhibition de la multiplication cellulaire dans l'épiderme et le derme;
- une activité anti-synthétique avec inhibition de la synthèse de l'ADN, dépression de la mélanogenèse, de la synthèse de fibres de collagène et de fibres élastiques ...;
- une activité immuno-suppressive tant cellulaire qu'humorale.

Un traitement compressif, bien utile en cas de brûlure, apporte un effet similaire bénéfique. L'application de gels de silicone augmente l'hydratation de la couche cornée et exerce un effet bénéfique inhibant tout processus cicatriciel hypertrophique (14, 15). Des traitements par laser peuvent s'avérer être bénéfiques (17, 18).

CONCLUSION

Il est important d'identifier la phase de progression de la cicatrisation. Le traitement doit être adapté à la dynamique du processus en cours. Les actes les plus importants sont le parage de la plaie, la désinfection (19), le contrôle de l'inflammation, de la desquamation (20) et celui de l'hyperplasie et de la contraction du tissu cicatriciel.

BIBLIOGRAPHIE

1. Devillers C, Piérard-Franchimont C, Giet-Lesuisse M, et al.— Comment j'explore... une escarre de décubitus. *Rev Med Liege*, 2009, **64**, 535-537.
2. Lindfors J.— A comparison of an antimicrobial wound cleanser to normal saline in reduction of bioburden and its effect on wound healing. *Ost Wound Manage*, 2004, **50**, 28-41.
3. Drosou A, Falabella A, Kirsner R.— Antiseptics of wounds : an area of controversy. *Wounds*, 2003, **15**, 149-166.
4. Jurk K, Kehrel BE.— Platelets : physiology and biochemistry. *Semin Thromb Hemost*, 2005, **31**, 381-392.
5. Fumal I, Braham C, Paquet P, et al.— The beneficial toxicity paradox of antimicrobials in leg ulcer healing impaired by a polymicrobial flora : a proof-of-concept study. *Dermatology*, 2002, **204**, S70-74.
6. Collier M.— Understanding the principles of wound management. *J Wound Care*, 2006, **15**, S7-10.
7. el-Ghalbzouri A, Gibbs S, Lamme E, et al.— Effect of fibroblasts on epidermal regeneration. *Br J Dermatol*, 2002, **147**, 230-243.
8. Patel GK.— The role of nutrition in the management of lower extremity wounds. *Int J Low Extrem Wounds*, 2005, **4**, 12-22.
9. Long CL, Maull KI, Krishnan RS, et al.— Ascorbic acid dynamics in the seriously ill and injured. *J Surg Res*, 2003, **109**, 144-148.
10. Toy LW.— How much do we understand about the effects of ageing on healing? *J Wound Care*, 2005, **14**, 472-476.
11. Hermanns-Lê T, Piérard GE, Jennes S, et al.— Protonyofibroblast Pathway in Early Thermal Burn Healing. *Skin Pharmacol Physiol*, 2015, **28**, 250-254.
12. Delvenne M, Piérard-Franchimont C, Seidel L, et al.— The weather-beaten dorsal hand clinical rating, shadow casting optical profilometry, and skin capacitance mapping. *Biomed Res Int*, 2013, **2013**, 913646.
13. Schunck M, Neumann C, Proksch E.— Artificial barrier repair in wounds by semi-occlusive foils reduced wound contraction and enhanced cell migration and reepithelization in mouse skin. *J Invest Dermatol*, 2005, **125**, 1063-1071.
14. Suetak T, Sasai S, Zhen YX, et al.— Effects of silicone gel sheet on the stratum corneum hydration. *Br J Plast Surg*, 2000, **53**, 503-507.
15. Gold MH, Foster TD, Adair MA, et al.— Prevention of hypertrophic scars and keloids by the prophylactic use of topical silicone gel sheets following a surgical procedure in an office setting. *Dermatologic Surg*, 2001, **27**, 641-644.
16. Deleixhe-Mauhin F, Piérard G, Piérard-Franchimont C, et al.— A morphometric analysis of the healing rate of ulcerations on atrophie blanche during simple nursing care. *Eur J Dermatol*, 1991, **1**, 101-104.
17. Paquet P, Hermanns JF, Piérard GE.— Effect of the 585 nm flashlamp-pumped pulsed dye laser for the treatment of keloids. *Dermatol Surg*, 2001, **27**, 171-174.
18. Piérard-Franchimont C, Hermanns-Lê T, Nizet JL, et al.— La vignette diagnostique de l'étudiant. Diagnostic et évolution d'une chéloïde. *Rev Med Liege*, 2014, **69**, 518-521.
19. Piérard-Franchimont C, Lesuisse M, Piérard GE.— Deux bactéries et une kyrielle d'infections cutanées communes. *Rev Med Liege*, 2012, **67**, 513-519.
20. Piérard GE, Goffin V, Hermanns-Lê T, et al.— Corneocyte desquamation. *Int J Mol Med*, 2000, **6**, 217-221.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Prof. G.E. Piérard, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège, Site Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique. Email : gerald.pierard@ulg.ac.be