

■ Revues générales

Plaies cutanées et cicatrisation chez l'enfant: l'essentiel

RÉSUMÉ: La cicatrisation normale suit quatre phases dites “vasculaire”, “inflammatoire”, “de réparation tissulaire” et “de maturation de la cicatrice”. Une cicatrice normale n'évolue plus après 18-24 mois. Quels que soient la profondeur, l'étendue, le site et le mécanisme d'une plaie, un milieu humide est nécessaire pour optimiser la cicatrisation. Une fois que la plaie est épidermée, des massages peuvent permettre d'améliorer l'aspect cicatriciel, en réduisant la rétractibilité et la fibrose. Une prévention solaire évite aussi l'hyperpigmentation post-inflammatoire.



A. MARUANI

Université de Tours, CHRU de Tours,
Service de Dermatologie, Unité de Dermatologie
pédiatrique, Hôpital Gatien de Clocheville, TOURS.

■ Physiologie de la cicatrisation cutanée

Lorsqu'une plaie cutanée apparaît (perte de substance épidermique/dermique/hypodermique), le processus cicatriciel qui se met en place suit grossièrement quatre phases, chez l'enfant comme chez l'adulte, faisant intervenir de multiples acteurs :

- phase vasculaire ;
- phase inflammatoire ;
- phase de réparation tissulaire ;
- phase de maturation de la cicatrice.

Les trois premières phases durent en moyenne 2 à 3 semaines, la quatrième s'étend sur 18-24 mois [1, 2]. Une cicatrice est donc à son **stade définitif à 2 ans**.

>>> Lors de la phase vasculaire, une vasoconstriction immédiate a lieu pour limiter le saignement, puis se constitue le thrombus qui permet de colmater la brèche (formé par le contenu des granules plaquettaires et par d'autres protéines). Cette phase se caractérise aussi par la migration et l'activation des polynucléaires neutrophiles (PNN) et des macrophages, et par la libération de facteurs de croissance, nécessaires pour la cicatrisation.

>>> La phase inflammatoire se caractérise par une vasodilatation favorisant l'afflux des cellules circulantes. Le processus de déterction (par les enzymes protéolytiques –élastase, collagénase... – produites par les PNN et par l'action phagocytaire des macrophages) d'une part, et le processus de prolifération (production de collagène par les fibroblastes) d'autre part se mettent en place, nécessitant une régulation des deux pour une cicatrisation optimale (**fig. 1**).

>>> La phase de réparation tissulaire est celle de l'organisation du tissu cicatriciel. Au niveau dermique, la matrice extracellulaire s'organise (collagène,

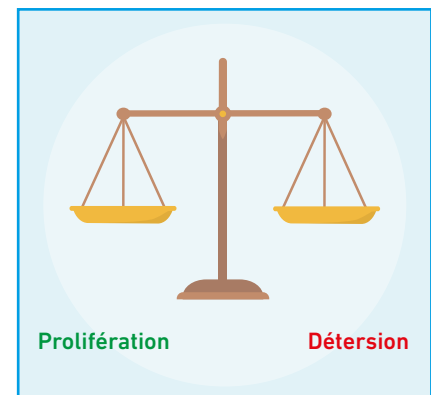


Fig. 1 : La régulation des phases de prolifération et déterction permet une cicatrisation optimale.

Revue générale

protéoglycanes, dont l'acide hyaluronique...) ainsi que l'angiogenèse, permettant la formation du bourgeon charnu (tissu de granulation) en 5 jours environ. Au niveau épidermique, l'épidermisation se produit en une quinzaine de jours du fait de la migration des kératinocytes basaux sur les composants matriciels, de la multiplication et de la différenciation cellulaires [1, 2].

>>> Lors de la phase de maturation tissulaire, un remodelage a lieu, mettant en jeu des fibroblastes moins nombreux, un collagène plus dense, un réseau vasculaire mieux organisé.

Cicatrisation pathologique

Dans certaines conditions, la cicatrisation ne suit pas son cours normal. Elle peut être "excessive" ou au contraire "diminuée".

La cicatrisation "excessive" peut induire des cicatrices hypertrophiques (**fig. 2**), caractérisées par une balance détersion/prolifération non équilibrée, au profit de la prolifération fibroblastique. Les cicatrices hypertrophiques sont indurées, stables dans le temps, et peuvent être gênantes sur les plans esthétique et fonctionnel (prurit, sensation un peu douloureuse). Les cicatrices chéloïdes, elles, suivent un processus prolifératif évolutif. Elles sont plus rares mais posent un réel problème de prise en charge. Elles sont plus fréquentes sur certaines zones



Fig. 2 : Cicatrice hypertrophique du bras chez une adolescente (nodule fibreux).

du corps (décolleté), à certains âges de la vie (adolescence), sur certains types de peaux (foncées) et lorsqu'il y a un terrain génétique prédisposant [3].

Enfin, en cas d'angiogenèse accrue, il peut se constituer un granulome pyogénique (botryomycome) après une plaie, même minime et passée inaperçue. Ces lésions bourgeonnantes, susceptibles de saigner, uniques ou multiples, sont fréquentes chez l'enfant (**fig. 3**).

La cicatrisation "diminuée" conduit à un retard de cicatrisation. Une plaie ne cicatrisant pas à 2 mois est appelée plaie



Fig. 3 : Botryomycomes multiples chez un enfant.

chronique. Le retard de cicatrisation peut être dû à des facteurs locorégionaux (infection locale, problèmes vasculaires, traitement local inapproprié) ou généraux (diabète, neuropathie, dénutrition, maladies héréditaires du tissu conjonctif, médicaments tels que les corticoïdes, déficit immunitaire, etc.).

Les différentes plaies

Chez l'enfant, les plaies aiguës peuvent être de causes très variées : mécaniques (brûlures, chutes, morsures d'animaux...), chimiques (brûlures), biologiques (plaies infectieuses), etc. La gravité dépend de l'étendue de la plaie (on considère que la paume de l'enfant correspond à 1 % de sa surface cutanée), de sa profondeur, de son risque infectieux (élevé pour une morsure animale par exemple), de sa topographie, de l'âge et de l'état général de l'enfant...

Contrairement à l'adulte, les plaies chroniques sont rares chez l'enfant et sont souvent liées à des comorbidités (drépanocytose, immunodépression, malformations vasculaires, etc.) [4].

En pratique, traitement de la plaie chez l'enfant* [8]

- Nettoyer la plaie à l'eau et au savon neutre à pH physiologique (5,5) 1 à 2 fois par jour.
- Ne pas manipuler/gratter la plaie.
- N'appliquer des antiseptiques que sur les plaies à risque infectieux élevé : morsures d'animaux, plaies souillées... Dans la majorité des cas, les règles d'hygiène bien conduites sont suffisantes pour éviter la surinfection cutanée. En outre, il y a un risque de devenir allergique – hypersensibilité de type retardé – aux antiseptiques si on les applique de façon fréquente et répétée.
- Appliquer un pansement adapté au stade de détersion de la plaie : pansement absorbant si la plaie est exsudative, pansement de type tulle gras si la plaie est peu exsudative.
- L'utilisation de produit asséchant sur la plaie est inutile : cela ne permet ni d'accélérer sa cicatrisation, ni de prévenir la surinfection cutanée bactérienne.
- Une fois l'épidermisation obtenue (plaie fermée), le massage de la cicatrice, éventuellement avec une crème ou un spray cicatrisant **non asséchant**, peut être utile pour l'assouplir et limiter la fibrose.
- La cicatrice doit être protégée du soleil (habits, crème ou stick anti-UV) durant au moins 1 an pour éviter la pigmentation post-inflammatoire.

*Certains types de plaies telles que les brûlures ont des recommandations spécifiques.

La cicatrisation en milieu humide

Les travaux de Winter, dans les années 1960, ont démontré que la cicatrisation se faisait mieux en milieu humide contrôlé (sous un pansement) qu'à l'air libre, l'environnement humide étant favorable à la détersion, la granulation et l'épidermisation des plaies [5]. Chez le cochon, les plaies traitées en milieu humide contrôlé cicatrisaient plus vite que celles qui étaient laissées à l'air libre. Ces données ont été confirmées chez l'humain [6]. Ainsi, le fait de mettre un pansement sur une plaie cutanée, même superficielle (pour maintenir le contact avec les exsudats, et ainsi un milieu humide), est favorable à sa cicatrisation, plutôt que de laisser la plaie à l'air ou d'appliquer un produit asséchant dessus. Si une croûte apparaît (milieu sec), l'épidermisation tardera, car elle ne pourra se faire qu'une fois la croûte partie.

Traitement de la cicatrice durant la phase de maturation tissulaire (remodelage)

Une prise en charge de la cicatrice récente pour prévenir l'excès de fibrose (par des massages par exemple), l'hyperpigmentation, le prurit, la gêne esthétique ou fonctionnelle, a été démontrée comme étant bénéfique dans la prévention de ces complications [7].

BIBLIOGRAPHIE

1. GANTWERKER EA, HOM DB. Skin: histology and physiology of wound healing. *Clin Plast Surg*, 2012;39:85-97.
2. RIPPA AL, KALABUSHEVA EP, VOROTELYAK A. Regeneration of dermis: scarring and cells involved. *Cells*, 2019;8:607.
3. OGAWA R. The most current algorithms for the treatment and prevention of hypertrophic scars and keloids: A 2020 update of the algorithms published 10 years ago. *Plast Reconstr Surg*, 2022;149:79e-94e.
4. SAY M, TELLA E, BOCCARA O *et al*. Leg ulcers in childhood: A multicenter study in France. *Ann Dermatol Venereol*, 2022;149:51-55.
5. WINTER GD. Formation of the scab and the rate of epithelization of superficial wounds in the skin of the young domestic pig. *Nature*, 1962;193:293-294.
6. JUNKER JP, KAMEL RA, CATERSON EJ *et al*. Clinical impact upon wound healing and inflammation in moist, wet, and dry environments. *Adv Wound Care (New Rochelle)*, 2013;2:348-356.
7. DEFLOIRIN C, HOHENAUER E, STOOP R *et al*. Physical management of scar tissue: A systematic review and meta-analysis. *J Altern Complement Med*, 2020;26:854-865.
8. Recommandations de la HAS sur les infections cutanées bactériennes. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-03/fiche_de_synthese_infections_cutanees_mel.pdf

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.