



Pansements de pointe et pointe de miel

Dr. Géraud DE BODT

La deuxième conférence mondiale des plaies et cicatrisation s'est tenue cet été 2004 à Paris.

LA CONNAISSANCE FONDAMENTALE

Le traitement moderne est indéniablement influencé par une connaissance plus pointue des phénomènes microbiologiques et biochimiques fins qui dirigent la cicatrisation ou, au contraire, la freinent. Les promoteurs de ces nouvelles acquisitions utilisent l'acronyme « **TIME** » pour résumer les points essentiels de cette nouvelle approche de la cicatrisation.

« T »

« **T** », ou contrôle des **tissus** nécrotiques
Depuis longtemps, on sait qu'il faut, avant toute chose, nettoyer et décapoter une plaie car non seulement les tissus nécrotiques et l'exsudat forment un excellent milieu de culture, mais ils produisent des radicaux libres et des protéases qui détruisent la matrice conjonctive locale et donc les possibilités de réparation. Dans les plaies chroniques surtout, on assiste à un vieillissement des cellules, qui deviennent

réfractaires à certains signaux et il convient de les évacuer au même titre que les tissus non vascularisés, cellules mortes et bactéries.

« I »

« **I** », ou **inflammation et infection**
Il faut également les maîtriser, surtout dans les plaies chroniques.

L'usage des antiseptiques locaux est moins nécessaire qu'on ne l'a cru et il faut bien distinguer une colonisation banale d'une véritable infection.

Les antibiotiques locaux sont en général à éviter et l'antibiothérapie générale est réservée aux infections avérées.

« M »

« **M** », ou maintien de l'humidité (**moisture**)
Contrairement aux idées reçues, une humidité bien dosée n'augmente pas le risque d'infection. Il n'en faut ni trop (agression des tissus) ni trop peu (frein de cicatrisation).

Le liquide présent en phase aiguë, qui stimule la prolifération cellulaire, est différent de celui des plaies chroniques, qui peut freiner l'angiogenèse (métalloprotéases qui décomposent la matrice servant de support à la cicatrisation). La genèse de ces propriétés biologiques différentes est encore mal comprise.

« E »

« **E** », ou **épidermisation**
L'anémie locale (ischémie), l'altération de la matrice ou la toxicité de l'environnement altèrent la capacité des cellules à répondre aux signaux des facteurs de croissance.

Les promoteurs du concept « **Time** » insistent sur le fait que le processus de cicatrisation n'est pas linéaire. C'est une succession ou un enchevêtrement possible des 4 étapes qui seront d'importance relative selon les caractéristiques propres à chaque plaie.

LA TECHNOLOGIE

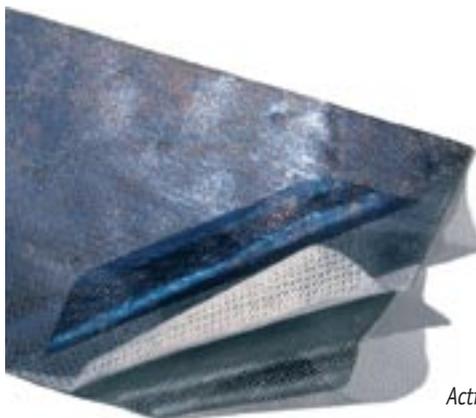
Elle emboîte le pas et apporte des réponses aussi sophistiquées que surprenantes pour la préparation des plaies et leurs pansements.

Tissus : Nous avons déjà évoqué le nettoyage (détersion) mécanique par brosse, Kärcher, bistouri, pression négative et aussi asticots qui détergent, désinfectent et activent le tissu de granulation. La détersion enzymatique (protéases) non seulement nettoie, mais prévient l'extension des nécroses.

Infection : De nouveaux pansements (Acticoat®) contiennent des nanocristaux d'argent efficaces pour lutter contre l'infection par des germes multirésistants.

Moisture (humidité) : L'excès d'exsudat inhibe les facteurs de croissance chargés de soutenir la multiplication cellulaire. Le pansement moderne doit donc assurer une couverture passive, agir activement sur la détersion autolytique, mais aussi absorber l'exsudat tout en maintenant une humidité idéale à l'activation de la cicatrisation et en protégeant des fuites les marges de la plaie !

Epidermisation : Des techniques d'apport de cellules épithéliales comme les fibroblastes de culture et facteurs de croissance se développent conjointement à la mise au point de différents greffons cutanés.



Acticoat®



QUELLE PLACE POUR LE MIEL ?

À l'analyse, le miel remplit presque parfaitement le cahier des charges d'un pansement moderne, et les bons résultats empiriques sont là pour le confirmer.

L'acronyme « **TIME** » s'applique en effet très bien à notre pansement millénaire...

Tissus nécrotiques

Le miel a prouvé son efficacité dans la phase de déterision et de débridement des soins par un mode d'action encore mal expliqué qui reposerait sur la promotion et le respect des mécanismes autolytiques. Ceci dispense souvent d'utiliser le bistouri qui abîme la néo-angiogenèse et des enzymes protéolytiques ou caustiques très coûteuses.

Les enzymes de lyse protéique de type métalloprotéase et sérine protéase semblent activées par les petites quantités d'eau oxygénée produites par le miel.

La forte osmolarité du miel génère une force osmotique qui, par une sorte de drainage lymphatique, évacue les œdèmes péri-lésionnels avec diminution de la douleur locale et appel local de macrophages. Un flux de liquides nutritifs et d'oxygène est ainsi théoriquement généré.

Infection

1. Pansement couvrant :

La viscosité du miel a un effet barrière qui prévient la surinfection externe.

2. Pansement antibactérien :

On sait que les bactéries produisent des enzymes protéolytiques, détruisent les facteurs de croissance, stimulent des réactions inflammatoires excessives avec libération de radicaux libres, et consomment de l'oxygène. L'infection franche aggrave la nécrose, empêche la cicatrisation, rejette les greffes et est source de douleur et de gonflement.

Sur les 250 topiques présentés sur le marché des plaies, il n'y en a que peu qui se distinguent par la combinaison de propriétés antibiotiques ET cicatrisantes.

Rappelons qu'un ulcère n'a pas nécessairement besoin d'antibiotiques (bactério-cycle physiologique) et que ceux-ci sont souvent allergisants ou retardent la cicatrisation, ce qui n'est pas le cas du miel.

L'activité antibiotique du miel repose sur de nombreux mécanismes synergiques impliquant des agents physiques et chimiques :

- haute pression osmotique et activité en eau libre faible,
- pH bas,
- présence de glucose oxydase, producteur de peroxyde d'hydrogène,
- basse teneur en protéines et haut rapport carbone/azote,
- faible potentiel redox, dû à une grande concentration de sucres réducteurs,
- faible concentration en oxygène liée aux faibles mouvements de convection (viscosité),
- agents chimiques dont le lysozyme, flavonoïde (pinocembrine), acides phénoliques, terpènes, alcool benzylique,
- substances volatiles.

3. Pansement désodorisant :

Les bactéries anaérobies (*Prevotella melaninogenicus*, *Bactérioides fragilis*) qui peuvent être prises en charge par une crème au métronidazole ou à l'Isobétadine® sont parfois responsables d'odeurs puissantes.

Outre les inconvénients sociaux et psychologiques, ces bactéries perturbent la phagocytose par les polynucléaires des autres bactéries présentes dans la plaie.

Subtil équilibre dans une plaie, l'apport de sucre à la flore bactérienne présente prévient la formation de déchets malodorants par inhibition de la flore anaérobie (*Bactérioides*, *Clostridium*) productrice de dérivés nitrés, transformation des sucres à la place des acides aminés et donc production d'acide lactique à la place d'ammoniac et de liaisons soufrées.

Inflammation

Ici encore, la forte osmolarité du miel évacue les œdèmes et prévient l'inflammation et la macération des tissus sous pansement occlusif.

Les flavonoïdes et polyphénols, constituants habituels du miel, présentent des activités anti-inflammatoires et antioxydantes, avec diminution du stress oxydatif et des pathologies médiées par les radicaux libres. (Voir Abeilles & Cie n°88 p. 21)

ex: L'indice ORAC (Oxygen radical Absorbing Capacity) du miel est de 3 à 17, de 0.5 à 16 pour la pomme (utilisée pour les plaies par les médecins de Napoléon) et le brocoli (aliment fonctionnel anticancéreux).

Moisture ou maintien de l'humidité.

1. Reproduction d'une cicatrisation en milieu humide favorable à la croissance cellulaire par stimulation des néo-capillaires, des fibroblastes produisant le collagène et des cellules épithéliales.

2. Pansement absorbant l'humidité excessive. Le pouvoir osmotique du miel absorbe les liquides en excès et les cellules mortes.

C'est également ainsi que l'on peut soigner des ulcères cavitaires au moyen de sucre en poudre, à condition de renouveler régulièrement le pouillage car il y a dilution par arrivée de liquide par osmose ou extravasation.

Épithélialisation.

1. Nutrition des cellules de la plaie

La flore bactérienne saprophyte est stimulée mais sans excès.

Le glucose nourrit aussi les cellules réparatrices et immunocompétentes, avec augmentation du métabolisme des lymphocytes, neutrophiles, monocytes et macrophages phagocytes (produisant eux aussi du peroxyde d'hydrogène).

Des mécanismes plus subtils peuvent alors entrer en action.

2. Stimulation de la régénération tissulaire (tissu de granulation et épithélialisation)

Nous avons vu le rôle du glucose : il y a activation des récepteurs à l'insuline par des mécanismes mal compris.

Le pH acide engendrerait une libération accrue d'oxygène par l'hémoglobine.

Aux concentrations basses et bien contrôlées retrouvées dans le miel, le peroxyde d'hydrogène stimule l'angiogenèse et la croissance des fibroblastes.

Des agents nettement moins coûteux que les facteurs de croissance issus des biotechnologies viennent donc stimuler la synthèse du collagène et d'un lit vasculaire avec promotion d'îlots de granulation et de ré-épithélialisation.

3. Prévention des cicatrisations hypertrophiques

Les essais cliniques montrent une faible incidence de cicatrices chéloïdes et fibreuses.