

L'HYPERGRANULATION

Un obstacle à la cicatrisation des plaies.

PAR **DIANE ST-CYR**, INF. CERTIFIÉE EN STOMOTHÉRAPIE (C), B.SC., M.ÉD.

La cicatrisation des plaies est un processus physiologique complexe et organisé de l'organisme qui vise la restauration structurelle et fonctionnelle de la peau. Lorsque ce processus se dérègle en raison de facteurs systémiques ou locaux, la guérison de la plaie est arrêtée ou retardée. La présence de tissu d'hypergranulation (HG) est un exemple de dérèglement de ce processus. Cet article propose de définir l'HG et de réviser brièvement les phases de la cicatrisation afin de comprendre à quelle étape ce tissu peut se développer, quelles en sont les causes et les méthodes de traitement.

DÉFINITION ET APPARENCE

Avant d'aborder l'hypergranulation, il faut rappeler les caractéristiques du tissu de granulation. Aussi appelé tissu conjonctif de remplacement, il est constitué de fibroblastes qui se multiplient sous la stimulation des facteurs de croissance libérés par les macrophages. Rouge vif, luisant et d'apparence granuleuse, il remplit et recouvre la cavité de la plaie. Il est contractile, c'est-à-dire qu'il rapproche les bords de la plaie et favorise son épithélialisation. On le retrouve dans la cicatrisation par deuxième intention.

Le tissu d'HG est un surplus de tissu de granulation. Il excède la quantité requise pour combler la perte tissulaire de la plaie (Stephen-Haynes et Hampton, 2010). Il a l'apparence d'une masse bourgeonnante sur les pourtours de la plaie et dépasse le niveau de l'épithélium. Il contient un réseau dense de vaisseaux et de capillaires. Il est friable, humide et saigne facilement. Sa teinte varie du rouge foncé à un pourpre bleuté (Harris et Rolstad, 1994). Des biopsies tissulaires d'HG ont démontré une structure semblable au tissu de granulation normal avec en plus une surabondance de fibroblastes et de cellules endothéliales.

La présence d'HG est un phénomène qui arrête la cicatrisation en empêchant la fermeture de la plaie. Les bords œdématiés et surélevés de tissu d'HG préviennent l'épithélialisation, les cellules épithéliales n'arrivant plus à atteindre la couche supérieure du tissu de granulation et à migrer sur sa surface.



Le tissu d'HG est un surplus de tissu de granulation. Il excède la quantité requise pour combler la perte tissulaire de la plaie.

L'INFLAMMATION PROLONGÉE

Le mécanisme précis provoquant l'HG n'est pas connu et peu d'études existent sur ce sujet (McGrath, 2011 ; Stephen-Haynes et Hampton, 2010). En présence d'inflammation chronique, la prolifération des tissus d'HG est liée à un déséquilibre dans la synthèse et la dégradation du collagène.

L'inflammation prolongée d'une plaie provoquerait la formation d'une matrice extracellulaire acellulaire et d'un surplus de fibres. Les auteurs Milne et Corbett (2003) parlent d'un développement excessif de métalloprotéases matricielles observé dans les cas d'inflammation chronique. Elles inhibent les facteurs de croissance et rendent stagnant le processus de cicatrisation.

Une seule cause ou la combinaison de plusieurs peuvent provoquer l'inflammation chronique de la plaie et le développement de l'HG.

L'infection ou la colonisation critique

Une charge microbienne élevée provoque une réaction immunitaire de l'hôte qui maintient la plaie dans un état inflammatoire. Les nombreux micro-organismes se concurrencent alors pour consommer les nutriments et l'oxygène disponibles dans le lit de la plaie. Ces micro-organismes produisent des niveaux élevés de protéases,



Tissu d'hypergranulation

LA CICATRISATION : RAPPEL DE NOTIONS DE BASE

Une plaie guérit par régénération ou par réparation.

Régénération: Le tissu détruit est remplacé par du tissu de même type provenant du pourtour de la plaie.

Réparation: Le tissu détruit est remplacé par du nouveau tissu qui comble la perte de substance. Ce tissu cicatriciel ne présente pas les mêmes caractéristiques anatomiques et physiologiques que le tissu détruit par la blessure.

C'est le type de tissu, la gravité et la nature de la lésion qui déterminent lequel de ces processus s'enclenche (OIIQ, 2007).

LES TYPES DE CICATRISATION

Cicatrisation par **première intention**. Lorsque la plaie présente peu ou pas de perte tissulaire et que ses bords peuvent être réunis à l'aide de sutures, d'agrafes ou de diachylons de rapprochement.

Cicatrisation par **deuxième intention**. Les plaies qui guérissent par deuxième intention sont celles qui ne peuvent être refermées par voie chirurgicale, soit à l'aide de sutures, parce qu'elles présentent une perte de tissu importante, de l'œdème ou une infection. Elles sont alors laissées ouvertes juste au-dessus du fascia. Leur processus de guérison est plus long parce qu'il passe par toutes les phases de cicatrisation et génère une quantité importante de nouveaux tissus.

Cicatrisation par **troisième intention**. Aussi appelée « cicatrisation par première intention retardée », ce processus survient lorsqu'un œdème important ou une infection empêche la fermeture chirurgicale immédiate d'une plaie. Une fois ces problèmes maîtrisés, la plaie fermée par voie chirurgicale (sutures, diachylons de rapprochement, colle tissulaire), guérit ensuite par première intention (OIIQ, 2007).

1^{re} intention



Incision avec caillot de sang



Bords de la plaie fermés avec sutures



Cicatrice étroite

2^e intention



Plaie large et irrégulière avec caillot de sang



Tissu de granulation remplissant la plaie



Cicatrice large

3^e intention



Plaie contaminée



Tissu de granulation



Fermeture retardée avec sutures

© Maxime Bigras

PHASES DU PROCESSUS DE CICATRISATION

La cicatrisation est un processus dynamique qui se divise en trois phases : l'inflammation, la prolifération et la maturation. Chacune des phases du processus normal se caractérise par la présence et l'activité d'éléments cellulaires spécifiques.

L'INFLAMMATION

L'inflammation apparaît dès le moment de la blessure. Son but ultime est de nettoyer la plaie de tout débris et de tout tissu dévitalisé ou micro-organisme pathogène. Cette phase commence par l'hémostase, période où un phénomène de vasoconstriction s'amorce dans le but d'arrêter les pertes sanguines et de former un caillot qui servira à la fois à recouvrir les vaisseaux atteints et protéger les tissus endommagés. Une fois le saignement contrôlé, les plaquettes de la région blessée se dégradent pour libérer dans le lit de la plaie les facteurs de croissance qui attirent les éléments cellulaires essentiels à la réparation tissulaire.

Il se produit un épanchement d'exsudat dans les tissus environnants qui contient des neutrophiles et des macrophages. Les neutrophiles protégeront l'hôte contre l'infection et les macrophages orchestreront le processus de cicatrisation. Cette phase dure environ trois jours dans les plaies aiguës propres, mais elle peut être prolongée par divers facteurs comme la présence de corps étrangers, de tissus nécrotiques ou d'une charge microbienne trop élevée. Une plaie qui présente une inflammation prolongée a le potentiel de développer du tissu d'HG.

LA PROLIFÉRATION

Cette phase vise à combler la perte tissulaire par la formation d'un nouveau réseau vasculaire et de nouveaux tissus. Une matrice de collagène et de fibrine sert d'échafaud aux capillaires et aux cellules pour construire le tissu de granulation qui contient des macrophages, des fibroblastes et de nouveaux vaisseaux.

Les cellules se multiplient dans la matrice et elle se tend sous l'action des myofibroblastes, provoquant une contraction de la plaie et une diminution de sa surface. À cette phase, si une infection survient, la plaie retourne en phase inflammatoire et la cicatrisation est stoppée. L'étape finale consiste à rétablir la fonction de la barrière de la peau en recouvrant la cavité, comblée de tissu conjonctif de remplacement, ou tissu de granulation, par un nouveau tissu épidermique.

LE REMODELAGE

Cette phase peut durer jusqu'à deux ans après la fermeture de la plaie. Elle vise à donner une structure et une fonction optimales au tissu cicatriciel. Le collagène de type III est graduellement remplacé par celui de type I, plus solide et plus mature sous l'effet de l'enzyme collagénase. La cicatrice devient plus résistante, moins épaisse et plus souple. Outre la transformation des fibres de collagène, c'est au cours de cette phase que le réseau vasculaire se réorganise en diminuant le nombre de vaisseaux sanguins fabriqués d'urgence pour cicatriser la plaie. Le tissu cicatriciel devient moins rouge (OIIQ, 2007).

ce qui interfère avec le processus normal de cicatrisation en diminuant l'activité des facteurs de croissance et contribue à la chronicité de la plaie (McGrath, 2011 ; Stephen-Haynes et Hampton, 2010 ; Harris et Rolstad, 1994).

La présence d'HG est un phénomène qui arrête la cicatrisation en empêchant la fermeture de la plaie.

Réaction à des corps étrangers

Débris de pansements, de poils ou de sutures maintiennent la plaie en phase inflammatoire ; les cellules de l'organisme tentent d'éliminer les corps étrangers et empêchent la cicatrisation de progresser (McGrath, 2011 ; Harris et Rolstad, 1994).

Traumatismes mécaniques répétés

Des traumatismes répétés ou continus sur le site d'une plaie peuvent causer l'HG. Dans les cas de gastrostomie et de jéjunostomie par exemple, un mauvais ancrage du tube provoquera des frictions et des tractions, provoquant une inflammation autour du cathéter qui empêchera l'étanchéité du joint et pourra entraîner le développement de l'HG (McGrath, 2011).

Rappelons que le tissu d'HG prolifère et suinte, ce qui peut causer des bris et des irritations cutanés et augmenter les risques d'infection (Seemann, 2010).

Réaction allergique ou d'hypersensibilité

Certains adhésifs dans les pansements et certains agents antimicrobiens peuvent déclencher une réaction allergique. L'inflammation perdure tant que l'agent causal est en contact avec la plaie et provoque de l'œdème dans le lit de la plaie (McGrath, 2011).

Surutilisation de pansements occlusifs

Les pansements occlusifs, tels certains hydrocolloïdes, causent un environnement hypoxique dans le lit de la plaie. Il en résulte une croissance de vaisseaux sanguins immatures qui viennent com-

prendre le manque d'oxygène local (Stephen-Haynes et Hampton, 2010 ; McGrath, 2011). L'exsudat contenu dans le tissu d'HG semble être le principal obstacle à la continuation du processus de cicatrisation, car il contient des enzymes protéolytiques et des métalloprotéases présentes dans les plaies chroniques atones (McGrath, 2011).

TRAITEMENTS

Peu de recherches ont été faites sur l'efficacité des divers traitements du tissu d'HG. Les options possibles découlent principalement de l'expérience des cliniciens et elles varient considérablement. Il n'y a pas de consensus sur la meilleure option thérapeutique (McGrath, 2011). De plus, certains traitements ne peuvent être donnés dans tous les milieux de soins, par exemple à domicile et en CHSLD.

Avant de choisir un traitement, il est important de revoir les causes possibles du développement de l'HG. Par exemple, une solution aussi simple que de remplacer un pansement occlusif par un autre semi-occlusif et plus absorbant pourra contrôler le surplus d'exsudat et empêcher la prolifération du tissu d'HG.

Pansements modifiant l'environnement du lit de la plaie

Pansements de mousse de polyuréthane

Harris et Rolstad (1994) ont vérifié l'efficacité de pansements de mousse de polyuréthane pour enrayer le tissu d'HG. Ce type de pansement a été choisi pour sa grande absorption et son taux élevé de transmission des vapeurs d'eau afin de réduire l'humidité excessive dans le lit de la plaie. Aussi, la pression exercée par le pansement de mousse a contribué à diminuer l'œdème du tissu d'HG.

L'étude comprenait dix sujets pour un total de 12 plaies qui ont été suivies durant deux semaines. Les résultats ont démontré une diminution moyenne de 2 mm dans l'épaisseur du tissu d'HG. Cette méthode non traumatique peut être utilisée dans tous les milieux de soins et initiée par l'infirmière.

Pansements de cellulose oxydée régénérée et de collagène

Milne et Corbett (2003) ont utilisé un pansement de cellulose oxydée régénérée (COR) et de collagène, à raison de deux applications par semaine, sur les plaies de quatre patients qui avaient du tissu d'hypergranulation dépassant d'au moins 3 mm le niveau cutané. Le but était de moduler l'activité des métalloprotéases et de favoriser l'effet positif des facteurs de croissance. Dans tous les cas, le tissu d'HG a disparu en quatre semaines avec une diminution d'au moins 2 mm d'épaisseur dès la première semaine.

Agents antimicrobiens

Lorsqu'une plaie présente une colonisation critique ou une infection superficielle, l'utilisation d'agents



© Diane St-Cyr

Une seule cause ou la combinaison de plusieurs peuvent provoquer l'inflammation chronique de la plaie et le développement de l'HG.

antimicrobiens topiques peut réduire la charge microbienne sans détruire la flore systémique. Divers agents antimicrobiens peuvent servir tels que l'argent, l'iode, le miel médical et le polyhexaméthylène biguanide.

Ces produits devraient être utilisés pour une période limitée, soit de dix à quatorze jours (McGrath, 2011). Si l'infection est profonde, des agents systémiques seront alors requis. Il faut aussi éviter d'utiliser des pansements occlusifs qui pourraient exacerber le problème (McGrath, 2011 ; Stephen-Haynes et Hampton, 2010).

Bâtonnets de nitrate d'argent

Le nitrate d'argent est un produit chimique caustique qui détruit le tissu d'HG en réduisant les fibroblastes nécessaires à son développement. Les cliniciens l'appliquent avec ou sans agent anesthésique topique. Ce produit peut endommager la peau environnante et causer de la douleur (Harris et Rolstad, 1994). Il est donc recommandé d'appliquer au préalable une barrière cutanée sur la peau environnante, par exemple de la gelée de pétrole (Stephen-Haynes et Hampton, 2010). On doit avoir recours à ce traitement pour des plaies de grandes dimensions en utilisant beaucoup de précautions et lorsque les autres traitements ont échoué (McGrath, 2011 ; Stephen-Haynes et Hampton, 2010).

Les options de traitement ne font pas consensus. Elles découlent principalement de l'expérience des cliniciens.

Stéroïdes topiques

L'utilisation de stéroïdes topiques de courte durée est une autre méthode recensée pour traiter des plaies qui ne présentent pas de signes d'infection. Cette approche vise à empêcher l'inflammation dans le lit de la plaie. Les corticostéroïdes modifient la fonction des cellules dermiques, épidermiques et des leucocytes. Dans ce cas, ils ont un effet d'immunosuppression et inhibent la synthèse des protéines formant le tissu d'HG (McGrath, 2011 ; Stephen-Haynes et Hampton, 2010). McShane et Bellet (2012) ont utilisé des crèmes à forte concentration de corticostéroïdes qu'ils ont appliquées deux fois par jour sur la région hypergranulée avant de recouvrir la plaie d'un pansement non adhérent.

Excision du tissu d'HG

L'excision du tissu d'HG par débridement chirurgical ou par électrocautère devrait être un dernier recours pour les plaies infectées ou de grandes dimensions qui ne peuvent guérir sans greffe cutanée (Harris et Rolstad, 1994). Ces auteurs reprennent les conclusions de Zitelli (1984), selon qui l'excision du tissu d'HG n'est efficace que si celui-ci est pédonculé et au-dessus de la peau.



Il faut reconnaître et traiter rapidement le tissu d'HG, car sa présence ralentit ou empêche l'épithélialisation de la plaie et peut la



© Diane St-Cyr

Le nitrate d'argent est un produit chimique caustique qui détruit le tissu d'HG en réduisant les fibroblastes nécessaires à son développement.

rendre chronique. Le traitement doit être choisi en fonction des causes et des caractéristiques de la plaie observées pendant l'évaluation. ■

L'auteure



Diane St-Cyr est infirmière stomathérapeute. Elle donne de la formation et agit à titre de consultante auprès de différents établissements. Elle a fondé sa propre entreprise. Elle travaille aussi au CSSS du Sud-Ouest-Verdun et au Centre de stomie Premier, de Montréal.

Bibliographie

- Hawkins-Bradley, B. et M. Walden. « Treatment of a nonhealing wound with hypergranulation tissue and rolled edges », *Journal of Wound Ostomy and Continence Nursing*, vol. 29, n° 6, nov. 2002, p. 320-324.
- Hanlon, M. et B. Heximer. « Excess granulation tissue around a gastrostomy tube exit site with peritubular skin irritation », *Journal of Wound Ostomy and Continence Nursing*, vol. 21, n°2, mars 1994, p. 76-77.
- Harris, A. et B.S. Rolstad. « Hypergranulation tissue: a non-traumatic method of management », *Ostomy Wound Management*, vol. 40, n°5, 1994, p. 20-30.
- McGrath, A. « Overcoming the challenge of overgranulation », *Wounds UK*, vol. 7, n° 1, mars 2011, p. 42-49.
- McShane, D.B. et J.S. Bellet. « Treatment of hypergranulation tissue with high potency topical corticosteroids in children », *Pediatric Dermatology*, 21 mai 2012. [En ligne : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1525-1470.2012.01724.x/abstract>]
- Milne, C.T. et L.Q. Corbett. « Treatment of hypergranulation tissue using an ORC / collagen dressing », *Journal of Wound Ostomy and Continence Nursing*, vol. 30, n° 3, mai 2003, p. 57.
- Ordre des infirmières et infirmiers du Québec (OIIQ). *Les soins de plaies au cœur du savoir infirmier - De l'évaluation à l'intervention pour mieux prévenir et traiter*, Montréal, OIIQ, 2007, 512 p.
- Seemann, P. « Managing hypergranulation tissue », *Ostomy Wound Management*, vol. 56, n° 11, nov. 2010, p. 18.
- Stephen-Haynes, J. et S. Hampton. *Achieving Effective Outcomes in Patients with Overgranulation*, Stourport-on-Severn (UK), Wound Care Alliance UK Education, 2010, 10 p. [En ligne : www.wcauk.org/downloads/booklet_overgranulation.pdf]
- Zitelli, J.A. « Secondary intention healing: an alternative to surgical repair », *Clinics in Dermatology*, vol. 2, n° 3, 1984, p. 92-106.