

CICATRICES ET INFLAMMATION

En prélude à la tempête, je vais vous parler, avant toute chose, d'un monde d'harmonie.

Ce monde c'est la matière vivante. Un monde où tout est lié, où l'espace vide n'existe pas, fait de fibrilles entrelacées, toutes différentes et disposées dans un ordre, qui n'est pas celui que les hommes entendent habituellement. Un ordre apparemment sans régularité, sans hiérarchie, sans strates, un vrai désordre, un chaos au sens physique et donc pas dénué de sens.

Ce chaos fibrillaire, puisqu'il en est ainsi, s'insinue partout, dans tous les recoins de notre organisme, semble totalement nous constituer et être responsable de notre propre forme. Les cellules se lovent en son sein.

Ces fibres et fibrilles qui assurent l'édifice de notre forme, sont de diamètre très variable, en totale continuité les unes avec les autres, et surtout avec une capacité de mobilité. Ce sont des architectures souples, instables, avec des glissements, des étirements, des divisions enserrant des liquides ou gels dans lesquels on peut apercevoir parfois de petites bulles surprenantes, ascendantes ou descendantes.

Ce monde chaotique de mobilité peu linéaire, assure pourtant une totale harmonie. La souplesse, l'élasticité, la plasticité de toutes nos structures, sont expliquées par ces fibres, qui, comme dans un ballet chorégraphique, accomplissent chacune un rôle mécanique, en totale adéquation avec les autres, pour réaliser le geste final.

Les voir ainsi épouser la moindre contrainte mécanique sans heurt, sans étirement destructeur, témoigne d'une efficacité optimale. Elles ne sont pas une structure particulière en une zone anatomique précise, non, elles sont partout et trouve leur finitude au niveau de notre membrane externe limite avec l'espace : la peau .

Cette harmonie se fait entre tous les éléments, muscles, os ,tendons, vaisseaux et nerfs, lobules graisseux. Tous ont des différences en terme d'habitat cellulaire, par la couleur en premier, adipocytes jaunes, parfois jaunes rutilants et parfois très pâles même juxtaposés, myofibrilles musculaires couleur Bordeaux certaines qui au contraire sont assez pauvres en cellules, collagéniques, denses, blanches comme les tendons ou transparentes peu cellularisées, lâches pour le glissement, et pouvant se densifier à outrance pour former la résistance du derme.

Tous ces éléments sont ensemble pour assurer la vie, leur vie et donc la notre. C'est ce que l'on pourrait appeler l'homéostasie.

Les hématies apportent l'énergie, la transmettent aux cellules, le flux sanguin se stabilise avec la pression interstitielle pour faciliter les échanges par des déséquilibres tensionnels contrôlés, au travers d'une architecture d'intérieur fibrillaire enserrant des espaces remplis de GAG.

Ainsi va la souplesse, l'élasticité et la mobilité des structures.

Ce monde chaotique relevant d'une physique non linéaire et d'un désordre déterministe, est en permanente recherche d'équilibre. Il n'est pas figé, il bouge tout le temps, se renouvelle tout le temps et meurt tout le temps. Mais un jour tout bascule, ce monde clos fait pour vivre autonome, va subir brutalement une destruction et être exposé à l'air libre.

Alors que devient cette harmonie architecturale fibrillaire sous tension, comment fait elle face à l'agression ?

Tel après un tremblement de terre , tout ce bel équilibre disparaît dans un instant.

Le sang coule sur ces structures et les hématies infiltrent , pénètrent, colorent tous les tissus.

Le traumatisme va engendrer l'effondrement de toutes les microfibrilles et les espaces serrés, des effondrements de poutrelles et charpentes tissulaires , des ruptures de cables d'énergie vasculaire et nerveux . Le derme par sa densité fibrillaire va se rétracter plus fortement que les autres structures expliquant l'invagination de l'épiderme. La pression interstitielle va momentanément s'effondrer par fuite de liquide . Le monde de l'intérieur va se hâter de colmater la brèche de façon rapide .La coagulation va se faire par la thrombokine des plaquettes du sang transformant la prothrombine en thrombine et ainsi le fibrinogène en fibrine .Un caillot sanguin constitué de fibrine et de cellules sanguines , va assumer un rôle de sauvegarde .

. Après une phase courte dans laquelle la pression de l'espace interstitiel sous l'influence de prostaglandine, diminue pour faciliter la filtration capillaire, l'œdème apparaît et tous les facteurs chimiques de l'inflammation entrent dans la course.

La phase de détergence va commencer.

Le traumatisme et le contact avec l'atmosphère par l'oxydation associée vont entraîner la dégradation des fibrilles et cellules , l'apparition des agents de la protéolyse. Ils faciliteront la libération des médiateurs de l'inflammation comme l'histamine qui augmentera la perméabilité capillaire.

Sous l'action des alpha₂B₁ intégrines, les fibres vont s'allonger , les espaces multimicrovacuolaires vont s'élargir, les GAG toujours à la recherche d'éléments hydriques. C'est toute la phase œdémateuse , de dilatation avec augmentation des perfusions , des diapédèses migratoires de macrophages. L'épiderme et le derme sont distendus, peu mobiles, douloureux . En fond de plaie, les hématies, déjà de couleur jaune s'associent à une exsudation variée riche en fibrine formera l'enduit fibrino-leucocytaire.

l'exsudation, on observe une production cellulaire.

Une valse d'histiocytes avec les macrophages en cadence ouvre le bal . Puis des fibroblastes avec leurs propriétés contractiles et sécrétant les composants de la matrice extracellulaire microfibrilles de collagène rentrent dans la danse . Le tout sous la baguette dirigeante des vaisseaux capillaires néoformés, aux parois minces naissant à partir des anses capillaires du tissu non lésé .

Un tissu dit de granulation conjonctif jeune, œdémateux, pauvre en collagène et en vaisseaux, mais riche en fibroblastes et en cellules inflammatoires se formera .

Puis progressivement, ce tissu s'appauvrit en cellules inflammatoires et s'enrichit en fibrilles collagène III et en vaisseaux. Grâce aux intégrines et la mécanotransduction , l'architecture microfibrillaire néoformée module la migration des macrophages et fibroblastes.

C'est l'influence morphodynamique sur la composition de la matrice

extracellulaire .

In fine la perte de substance sera comblée . Un tissu fibreux transitoire appelé bourgeon charnu va finir par involuer. Les fibres collagènes I remplaçant le collagène III .. Les vaisseaux s'oblitérent. Les myofibroblastes dans le derme tendent à rapprocher les berges. Puis la régénération de l'épiderme démarre de la périphérie de la plaie.

Mais que reste t'il sous la cicatrice quelques semaines et mois après ? l'harmonie fibrillaire d'antan a disparu? Va t'on la retrouver ?

Partons à la découverte de ce monde détruit mais réparé. Est ce une renaissance ou une simple réparation ?

Le facteur essentiel est la nature du traumatisme initial . Plus la destruction sera forte moins la reconstruction sera bien faite . On le verra tout de suite si la cicatrice est large ou déprimée, si l'harmonie des polyèdres cutanés est plus ou moins retrouvée ou si un vaste désert lisse la remplace . Un grand principe de base va présider à cette tentative de restauration : la cicatrisation n'est pas sélective . Elle s'applique à tout et reste indifférenciée pendant plusieurs mois. Le temps va permettre la restauration d'une spécificité , parfois d'une fonction . La nature ne refaçonne pas la matière vivante humaine à l'identique mais au contraire, très souvent de façon très frustrée .

Voyons tout d'abord le cas d'une cicatrice post chirurgicale simple . La reprise de l'incision permet de voir une surface de l'épiderme qui s'est reconstituée avec des polyèdres qui ont des mouvements rappelant la mobilité normale . Les lignes de forces traversent la cicatrice et la façonnent . Les contraintes ont à nouveau orienté la surface épidermique . Dessous , le derme est épais , dur , blanc par endroit, sans vaisseaux harmonieusement disposés alors qu'en périphérie on retrouve rapidement les lobules graisseux normaux . Sous le derme , apparaissent des adhérences longues mais de façon sporadique , souples , mobiles , un peu rétractiles mais gênant peu la souplesse générale . Les forces peuvent encore accomplir leur action.

Ce n'est plus le cas de cette cicatrice qui en apparence semble pourtant bien intégrée avec reconstitution des formes polyédriques de surface presque normales .

Mais la profondeur est tout autre . On voit bien sur cette séquence que la traction de cette zone cicatricielle n'est pas aussi accomplie que sur les côtés . Le derme très dur , comme figé, peu mobile ne présageant en rien une fonctionnalité parfaite . Il a perdu sa vascularisation arborescente , ce ne sont plus que des néovaisseaux en nappes . Les follicules pileux sont tels des arbres morts emportés par une tempête , ils ont perdu leur verticalité . Très vite on découvre des adhérences entre le derme et les surfaces de glissement sous jacentes, les fibres sont là très serrées ,larges avec pratiquement plus de microvacuoles , plus de vaisseaux.

Elles se continuent vers une zone de section ancienne de tendon et alors c'est une sorte d'apocalypse fibrillaire , des fibres ventruées , entrecroisées comme les mats d'un navire après le naufrage , des cordages épars faits de collagène I , épais, irrégulier sans mobilité intrinsèque . Une vraie forêt décimée par un ouragan . Le chaos n'a plus de sens .

La souplesse a disparu, l'adhérence a pris sa place et la raideur fonctionnelle en est sa compagne .

Parfois enfin certaines cicatrices ne peuvent pas accéder à une maturité cicatricielle . Il y a toujours une cause irritatoire , soit par un corps étranger, soit une section nerveuse soit une tension fonctionnelle. C'est le cas de cette cicatrice inflammatoire violacée encore croutelleuse , douloureuse après 3

mois. L' incision dévoile cet aspect anarchique des vaisseaux du derme puis des zones qui se décollent de façon anormale car la fusion n' est pas terminée, le collagène III persiste . Puis au fond, on découvre une zone rougeâtre, faite de petits vaisseaux pelotonnés et qui signent l' inflammation qui sera vite expliquée par ces adhérences curieusement humides avec de petites bulles dans leur trame et qui se terminent dans le tendon gênant le mouvement et entretenant un caractère inflammatoire .

Mais par fois la gêne fonctionnelle est évidente comme dans ce cas ,dont la cicatrice s' invagine à chaque mouvement de flexion .

Alors l' exploration chirurgicale découvre des tissus gonflés d' oedème , épais , lardacés, couverts de petits vaisseaux de néovascularisation témoignant du maintien de la phase inflammatoire . Les tissus sont plus fragiles , il faut disséquer prudemment , les différences tissulaires sont moins nettes et peu à peu on arrive à isoler l' adhérence qui est globale , à libérer le tendon et à retrouver une mobilité . La récupération fonctionnelle optimisera rapidement la qualité de la cicatrice .

L' organisation fibrillaire architecturale normale est un chaos structurel avec un déterminisme fonctionnel.

La cicatrice reste un dysfonctionnement somatique ,un chaos structurel sans finalité fonctionnelle. La cicatrisation est l' apparition du désordre dans le chaos fibrillaire

L'inflammation est très différente, c'est toujours un gonflement que l' on retrouve à la fois dans les structures mais surtout dans les systèmes glissement autour des muscles et tendons. On observe des tissus opaques , moins transparents avec en permanence des petites bulles intratissulaires. Ces formation ne sont pas des artefacts, elles peuvent témoigner d'une difficulté de ces tissus à gérer les échanges gazeux .

On peut trouver des oedèmes parfois localisés, avec des foyers d' hypervascularisation mais parfois la réaction vasculaire est envahissante telle du lierre sur un arbre vieillissant expliquant la rougeur . Dans cet oedème, la réaction cellulaire est réelle mais ne semble pas prolifique, par contre on note des fibres ou des groupements de fibres qui gonflent et vont créer des raideurs à la mobilité et au glissement . mais la différence avec les cicatrices est que les éléments ne sont pas détruits . Ils conservent une capacité de restauration une fois la cause traitée.

Il est sur cependant, qu' à la suite de ces destructions tissulaires ou de ces dysfonctionnements oedemateux, seuls, et ensemble, le chirurgien, en rétablissant une anatomie conforme, et le thérapeute manuel en travaillant la souplesse des tissus, peuvent redonner du sens au réseau fibrillaire originel.