Université de Lille UFR3S-Pharmacie
Année Universitaire 2025/2026

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Soutenue publiquement le 09/10/2026
Par Mme Anaïs Jaecques

Le rôle du pharmacien d'officine dans la prévention des cicatrices cutanées.

Membres du jury :

Président : Docteur **SIEPMANN Florence,** Professeur de pharmacotechnie industrielle, Faculté de Pharmacie Lille

Directrice de thèse : Docteur **FLORIN-MUSCHERT Susanne,** Maître de conférences des universités, Laboratoire de Pharmacotechnie industrielle, Faculté de Pharmacie Lille

Assesseur : Docteur **FRIMAT Bruno**, Maître de conférence associé en Pharmacie Clinique, Faculté de Pharmacie de Lille, Pharmacien hospitalier au CH de Lens

Membre extérieur : Docteur **MARACHE Marie,** Pharmacienne titulaire, Pharmacie du Parc à Lesquin

Université de Lille

Président	Régis BORDET
Premier Vice-président	Bertrand DÉCAUDIN
Vice-présidente Formation	Corinne ROBACZEWSKI
Vice-président Recherche	Olivier COLOT
Vice-président Ressources Humaine	Jean-Philippe TRICOIT
Directrice Générale des Services	Anne-Valérie CHIRIS-FABRE

UFR3S

Doyen	Dominique LACROIX
Premier Vice-Doyen, Vice-Doyen RH, SI et Qualité	Hervé HUBERT
Vice-Doyenne Recherche	Karine FAURE
Vice-Doyen Finances et Patrimoine	Emmanuelle LIPKA
Vice-Doyen International	Vincent DERAMECOURT
Vice-Doyen Coordination pluriprofessionnelle et Formations sanitaires	Sébastien D'HARANCY
Vice-Doyenne Formation tout au long de la vie	Caroline LANIER
Vice-Doyen Territoire-Partenariats	Thomas MORGENROTH
Vice-Doyen Santé numérique et Communication	Vincent SOBANSKI
Vice-Doyenne Vie de Campus	Anne-Laure BARBOTIN
Vice-Doyen étudiant	Victor HELENA

Faculté de Pharmacie

Vice - Doyen	Pascal ODOU
Premier Assesseur et Assesseur à la Santé et à l'Accompagnement	Anne GARAT
Assesseur à la Vie de la Faculté et Assesseur aux Ressources et Personnels	Emmanuelle LIPKA
Responsable de l'Administration et du Pilotage	Cyrille PORTA
Représentant étudiant	Honoré GUISE
Chargé de mission 1er cycle	Philippe GERVOIS
Chargée de mission 2eme cycle	Héloïse HENRY
Chargé de mission Accompagnement et Formation à la Recherche	Nicolas WILLAND
Chargé de mission Relations Internationales	Christophe FURMAN
Chargée de Mission Qualité	Marie-Françoise ODOU
Chargé de mission dossier HCERES	Réjane LESTRELIN

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (PU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie et Santé publique	81
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie	82
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
M.	DINE	Thierry	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie	82
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie - Virologie	82
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81

M.	ODOU	Pascal	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	POULAIN	Stéphanie	Hématologie	82
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	STAELS	Bart	Biologie cellulaire	82

Professeurs des Universités (PU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	ALIOUAT	Cécile-Marie	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Biophysique - RMN	85
M.	BERLARBI	Karim	Physiologie	86
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie	87
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie	87
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques	87
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Biophysique - RMN	85
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie thérapeutique	86
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie bio inorganique	85
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire	87
M.	ELATI	Mohamed	Biomathématiques	27
M.	FOLIGNÉ	Benoît	Bactériologie - Virologie	87
Mme	FOULON	Catherine	Chimie analytique	85
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie et Santé publique	86
M.	GOOSSENS	Jean-François	Chimie analytique	85
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie	86
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique	86
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques	26
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie cellulaire	87

Mme	LESTRELIN	Réjane	Biologie cellulaire	87
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie analytique	85
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie physique	85
M.	MILLET	Régis	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	MOREAU	Pierre-Arthur	Sciences végétales et fongiques	87
Mme	MUHR-TAILLEUX	Anne	Biochimie	87
Mme	PERROY	Anne-Catherine	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	RIVIÈRE	Céline	Pharmacognosie	86
Mme	ROMOND	Marie-Bénédicte	Bactériologie - Virologie	87
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie	86
M.	SERGHERAERT	Éric	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique	86

Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers (MCU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	CUVELIER	Élodie	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
Mme	DANEL	Cécile	Chimie analytique	85
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie	82
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie et Santé publique	81
Mme	GENAY	Stéphanie	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
Mme	GILLIOT	Sixtine	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
M.	GRZYCH	Guillaume	Biochimie	82
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
M.	LANNOY	Damien	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
Mme	ODOU	Marie-Françoise	Bactériologie - Virologie	82

Maîtres de Conférences des Universités (MCU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	ANTHÉRIEU	Sébastien	Toxicologie et Santé publique	86
M.	BANTUBUNGI-BLUM	Kadiombo	Biologie cellulaire	87
M.	BERTHET	Jérôme	Biophysique - RMN	85
M	BEDART	Corentin	ICPAL	86
M.	BOCHU	Christophe	Biophysique - RMN	85
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie	86
M.	BOSC	Damien	Chimie thérapeutique	86
Mme	BOU KARROUM	Nour	Chimie bioinorganique	
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie	87
Mme	CARON-HOUDE	Sandrine	Biologie cellulaire	87
Mme	CARRIÉ	Hélène	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	CHARTON	Julie	Chimie organique	86
M.	CHEVALIER	Dany	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques	85
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques	27
M.	EL BAKALI	Jamal	Chimie thérapeutique	86
M.	FARCE	Amaury	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	FLIPO	Marion	Chimie organique	86
M.	FRULEUX	Alexandre	Sciences végétales et fongiques	
M.	FURMAN	Christophe	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie	87
Mme	GOOSSENS	Laurence	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie et Santé publique	86
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques	26

Mme	HAMOUDI-BEN YELLES	Chérifa-Mounira	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie	86
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie	87
M.	KAMBIA KPAKPAGA	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
M.	KARROUT	Younes	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie	87
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie analytique	85
Mme	LEHMANN	Hélène	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	LELEU	Natascha	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	LIBERELLE	Maxime	Biophysique - RMN	
Mme	LOINGEVILLE	Florence	Biomathématiques	26
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie	86
M.	MARTIN MENA	Anthony	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
M.	MENETREY	Quentin	Bactériologie - Virologie	87
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques	85
M.	PIVA	Frank	Biochimie	85
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie et Santé publique	86
M.	POURCET	Benoît	Biochimie	87
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques / Innovations pédagogiques	85
Mme	RAVEZ	Séverine	Chimie thérapeutique	86
Mme	ROGEL	Anne	Immunologie	
M.	ROSA	Mickaël	Hématologie	87
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie	86
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie	87

Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie - Virologie	87
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie	87
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Chimie organique	86
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques	87
M.	YOUS	Saïd	Chimie thérapeutique	86
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques	85

Professeurs certifiés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mme	KUBIK	Laurence	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeurs Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	BAILLY	Christian	ICPAL	86
M.	DAO PHAN	Haï Pascal	Chimie thérapeutique	86
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie pharmaceutique	86

Maîtres de Conférences Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M	AYED	Elya	Pharmacie officinale	
M.	COUSEIN	Etienne	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques	85
Mme	DANICOURT	Frédérique	Pharmacie officinale	
Mme	DUPIRE	Fanny	Pharmacie officinale	
M.	DUFOSSEZ	François	Biomathématiques	85

M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	85
Mme	GEILER	Isabelle	Pharmacie officinale	
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	MITOUMBA	Fabrice	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	86
M.	PELLETIER	Franck	Droit et Economie pharmaceutique	86
M	POTHIER	Jean-Claude	Pharmacie officinale	
Mme	ROGNON	Carole	Pharmacie officinale	

Assistants Hospitalo-Universitaire (AHU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	BOUDRY	Augustin	Biomathématiques	
Mme	DERAMOUDT	Laure	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	
M.	GISH	Alexandr	Toxicologie et Santé publique	
Mme	NEGRIER	Laura	Chimie analytique	

Hospitalo-Universitaire (PHU)

	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	DESVAGES	Maximilien	Hématologie	
Mme	LENSKI	Marie	Toxicologie et Santé publique	

Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche (ATER)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	BERNARD	Lucie	Physiologie	
Mme	BARBIER	Emeline	Toxicologie	
Mme	COMPAGNE	Nina	Chimie Organique	
Mme	COULON	Audrey	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	
M.	DUFOSSEZ	Robin	Chimie physique	

Mme	FERRY	Lise	Biochimie	
M	HASYEOUI	Mohamed	Chimie Organique	
Mme	HENRY	Doriane	Biochimie	
Mme	KOUAGOU	Yolène	Sciences végétales et fongiques	
M	LAURENT	Arthur	Chimie-Physique	
M.	MACKIN MOHAMOUR	Synthia	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
Mme	RAAB	Sadia	Physiologie	

Enseignant contractuel

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	DELOBEAU	Iris	Pharmacie officinale
M	RIVART	Simon	Pharmacie officinale
Mme	SERGEANT	Sophie	Pharmacie officinale
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques

LRU / MAST

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	FRAPPE	Jade	Pharmacie officinale
M	LATRON-FREMEAU	Pierre-Manuel	Pharmacie officinale
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique

UFR3S-Pharmacie

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Remerciements

À Madame le Docteur FLORIN-MUSCHERT Susanne, je vous remercie d'avoir accepté d'encadrer ma thèse. Votre bienveillance de chaque instant et la justesse de vos conseils m'ont accompagnée tout au long de ce travail. Je vous suis infiniment reconnaissante de votre disponibilité et de votre réactivité chaque semaine.

À Madame le Docteur SIEPMANN Florence, c'est pour moi un véritable privilège que vous acceptiez la présidence de ce jury de thèse. Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude pour vos enseignements dispensés avec passion tout au long de notre parcours.

À Monsieur le Docteur FRIMAT Bruno, je vous adresse mes sincères remerciements pour l'attention portée à ce travail et pour votre présence parmi nous pour cette soutenance. Je tiens à saluer la bonne humeur que vous diffusez sans relâche, aussi bien au Centre hospitalier de Lens qu'à la faculté.

À Marie et Alice, merci de m'avoir guidée tout au long de mes études. Vous m'avez offert la chance de me former à vos côtés, de progresser grâce à vos conseils avisés et de prendre des responsabilités. Votre confiance m'a été précieuse.

À toute l'équipe de la Pharmacie du Parc, merci à tous mes collègues de m'avoir épaulée pendant toutes ces années. Vous m'avez transmis énormément et je retiens avant tout notre bonne ambiance de travail. Je n'oublierai jamais ce premier poste partagé avec vous.

À mes parents, si je referme aujourd'hui ce long chapitre universitaire, c'est avant tout grâce à vous. Merci de m'avoir constamment soutenue dans mon parcours. De la relecture attentive des écrits à l'impression de mes rapports, les journées révisions, sans oublier les bons petits repas pour me redonner du courage. Vous avez été mon pilier. Je sais que vous êtes fiers de moi, mais sachez que je le suis tout autant de vous.

À ma famille, à mon frère, ma sœur, à mes grands-parents, qu'ils soient présents ou qu'ils veillent sur moi de plus haut. Vous avez toujours été un soutien sans faille. Savoir que vous serez là, à mes côtés, le jour de ma soutenance est une immense fierté pour moi.

À Oly et Jessie, même si vous ne savez pas lire, vous méritez votre présence ici. Mes partenaires de toutes les soirées de révisions, toujours à mes côtés pour partager le travail et les repas. Merci d'avoir été mes parfaites petites boules anti-stress au quotidien.

À toutes celles et ceux croisés de près ou de loin au fil de ces six années d'études, qui ont contribué, par un échange, un conseil ou simplement un sourire, à rendre cette aventure aussi enrichissante.

Table des matières

Introduction..... 6
Partie 1 : Mécanisme physiologique de cicatrisation..... 7
1. Rappels anatomiques.....7
1.1 Couches de la peau..... 7
1.2 Rôle physiologique de la peau..... 10
2. Mécanisme de cicatrisation..... 10
2.1 Généralités..... 10
2.2 Phase d'hémostase..... 12
2.3 Phase inflammatoire..... 14
Figure 9 : Flux cellulaire au cours de la cicatrisation (5)..... 15
2.4 Phase proliférative..... 16
a. Activation et migration des fibroblastes..... 16
b. Tissu de granulation et angiogénèse..... 16
c. Réépithélialisation..... 16
2.5 Phase de remodelage tissulaire..... 17
3. Facteurs variables..... 18
3.1. Facteurs non modifiables..... 18
a. Âge..... 18
b. Sexe..... 19
c. Phototype..... 19
d. Génétique..... 20
e. Plaie : nature et contexte..... 21
3.2. Facteurs modifiables..... 21
a. Environnement microbien et conditions locales..... 21
b. État nutritionnel..... 22
c. Pathologies chroniques..... 23
d. Substances toxiques..... 24
e. Médicaments..... 24
Partie 2 : Mécanisme pathologique de cicatrisation..... 25
1. Types de cicatrices pathologiques..... 25
a. Cicatrices étirées "Stretched"..... 25
b. Cicatrices rétractiles "Contracted"..... 26
c. Cicatrices déprimées "Atrophic"..... 26
d. Cicatrices en relief "Raised"..... 27
e. Cicatrices pigmentaires..... 28
f. Cicatrices mécaniques..... 30
2. Impacts pluridimensionnels..... 31
3. Evaluation clinique des cicatrices..... 32

Partie 3 : Rôle du pharmacien dans la prévention primaire..... 34
1. Gestion de la plaie..... 34
1.1 Rôle de triage..... 34
a. Modalités et cadre de l'expérimentation OSyS..... 35
b. Déroulé du protocole..... 35
c. Rémunération..... 37
d. Retour d'expérimentation..... 38
1.2 Soin de la plaie..... 39
a. Prévention du risque infectieux..... 39
b. Nettoyage de la plaie..... 39
c. Dispositifs de suture..... 40
d. Protection de la plaie..... 41
1.3 Suivi de la plaie..... 42
2. Accompagnement local de la cicatrisation..... 43
2.1 Hygiène cutanée de la zone cicatricielle..... 43
a. Modalités de nettoyage..... 43
b. Cosmétiques assainissants..... 43
c. Préservation du microbiome cutané..... 45
2.2 Modulation de l'inflammation et apaisement cutané..... 45
a. Eau thermale..... 45
1. Actifs à visée apaisante et antioxydante..... 46
a. Bisabolol..... 46
b. Hamamélis..... 47
c. Enoxolone..... 47
d. Allantoïne..... 47
e. Tilleul..... 48
f. Avoine..... 48
h. Curcumine..... 49
i. Miel..... 49
2.3 Actifs à visée réparatrice..... 50
a. Centella asiatica..... 50
b. Calendula officinalis..... 50
c. Aloe vera..... 50
d. Panthénol (vitamine B5)..... 51
e. Resvératrol..... 51
2.4 Maintien de l'hydratation et restauration de la barrière cutanée..... 52
a. Acide hyaluronique..... 52
b. Niacinamide..... 52
2.5 Actions synergiques..... 54
a. Aromathérapie..... 54
b. Synergie d'actifs..... 55

c. Analyse des dermo-cosmétiques..... 55
2.6 Massage cicatriciel..... 59
3. Accompagnement global de la cicatrisation..... 60
3.1 Photoprotection..... 60
3.2 Sevrage des toxiques..... 61
3.3 Soutien nutritionnel..... 62
Partie 4 : Le rôle du pharmacien dans la prévention secondaire des cicatrices... 63
1. Cicatrices étirées "Stretched" et rétractiles "Contracted"..... 63
a. Cicatrices étirées..... 63
b. Cicatrices rétractiles "Contracted"..... 64
2. Cicatrices déprimées "Atrophic"..... 65
a. Rétinol..... 65
3. Cicatrices en relief "Raised"..... 67
a. Silicone..... 67
b. Massage cicatriciel..... 68
c. Vêtements de compression..... 70
4. Cicatrices pigmentaires..... 72
a. Hypopigmentation..... 72
b. Hyperpigmentation..... 73
5. Gestion des symptômes..... 75
a. Inflammation et prurit..... 75
b. Douleurs et troubles neurosensoriels..... 76
c. Qualité de vie et aspect esthétique..... 77
6. Fiche synthétique officinale..... 79
Conclusion..... 80
Liste des figures..... 81
Bibliographie..... 84

Utilisation de l'intelligence artificielle

L'intelligence artificielle a été utilisée dans le cadre de ce travail uniquement à des fins de relecture, de correction et de reformulation.

Liste des abréviations

AHA : Alpha-Hydroxy-Acides
AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
AMPs : Antimicrobial Peptides
BHA : Bêta-Hydroxy-Acides
CGRP : *Calcitonin Gene-Related Peptide* (Peptide lié au gène de la calcitonine)
COX-2 : Cyclo-oxygénase 2
CPTS : Communauté Professionnelle Territoriale de Santé
DAMPs : *Damage-Associated Molecular Patterns*
DMP : Dossier Médical Partagé
EGCG : Épigallocatéchine gallate
EGF : *Epidermal Growth Factor*
FGF / FGF2 : *Fibroblast Growth Factor*
GAG : Glycosaminoglycanes
GAIS : *Global Aesthetic Improvement Scale*
GP : Glycoprotéine (Gp IIb-IIIa, Gp Ib-IX-V, Gp Ia-IIa)
HA : Acide Hyaluronique
HAS : Haute Autorité de Santé
HIF-1-alpha : *Hypoxia Inducible Factor-1 alpha*
HPPI : Hyperpigmentation Post-Inflammatoire
IFN-gamma : Interféron gamma
IGF / IGF1 : *Insulin-like Growth Factor*
IL : Interleukine
INCI : *International Nomenclature of Cosmetic Ingredients*
JDE : Jonction Dermo-Épidermique
KGF : *Keratinocyte Growth Factor*
LFSS : Loi de Financement de la Sécurité Sociale
M1 / M2 : Macrophages de type M1 / Macrophages de type M2
MEC : Matrice Extracellulaire
MMP : Métalloprotéinases Matricielles
MSP : Maisons de Santé Pluriprofessionnelles
MSS : *Manchester Scar Scale*
NETs / NETose : *Neutrophil Extracellular Traps*
NF-kappaB : *Nuclear Factor-kappa B*
NK : *Natural Killer*
Nrf2 : *Nuclear Factor Erythroid 2-Related Factor 2*
ONO : Outil Numérique OSyS
OSyS : Orientation dans le Système de Soins
OTC : *Over The Counter*
PAMPs : *Pathogen-Associated Molecular Patterns*
PCA : Pyrrolidone Carboxylate
PDGF / PDGF-C : *Platelet-Derived Growth Factor*
PGE2 : Prostaglandine E2

PIE : Perte Insensible en Eau
POSAS : *Patient and Observer Scar Assessment Scale*
PRISM : *Patient-Reported Impact of Scars Measure*
PRRs : *Pattern Recognition Receptors*
PVP : Polyvinylpyrrolidone
REACH : *Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals*
ROS : *Reactive Oxygen Species*
S.C.A.R. : *Scar Assessment Scale*
SIRT1 : Sirtuine 1
SMC : Cellules Souches Mésenchymateuses
SOD : Superoxyde Dismutase
SPF : *Sun Protection Factor*
TENS : Neurostimulation Électrique Transcutanée (*Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*)
TGF : *Transforming Growth Factor*
Th1 / Th2 : Lymphocytes *T-helper*
TIMP / TIMPs : *Tissue Inhibitors of Metalloproteinases*
TNF : *Tumor Necrosis Factor*
TRPA1 / TRPV1 : *Transient Receptor Potential Ankyrin 1 / Transient Receptor Potential Vanilloid 1*
TXA2 : Thromboxane A2
UI : Unités Internationales
UPF : *Ultraviolet Protection Factor*
VAS : *Visual Analog Scale*
VEGF / VEGF-A : *Vascular Endothelial Growth Factor*
VSS : *Vancouver Scar Scale*
vWF : Facteur von Willebrand

Introduction

La peau constitue l'organe le plus étendu du corps humain et assure des fonctions fondamentales de protection, thermorégulation et perception sensorielle. Lorsqu'elle est lésée, la cicatrisation s'engage en un processus dynamique et complexe évoluant en plusieurs phases successives. De nombreux facteurs locaux et généraux peuvent en influencer le déroulement et compromettre la qualité du résultat fonctionnel et esthétique avec des répercussions aussi bien physiques que psychologiques.

Devant une plaie ou une cicatrice, le pharmacien représente fréquemment le premier professionnel de santé sollicité en raison de sa disponibilité et de son accessibilité. À titre d'illustration, au cours d'un stage de six mois au sein d'une structure à flux important, 186 demandes spontanées liées à la cicatrisation ont été recensées, ce qui en fait un sujet quotidien de la pratique officinale.

Cette demande place le pharmacien face à des responsabilités multiples. Il doit être en mesure d'évaluer une plaie, d'assurer un premier niveau de triage et d'orienter vers les professionnels compétents lorsque la situation le requiert. Ce rôle tend à faire partie intégrante des nouvelles missions du pharmacien afin de coordonner le parcours de soins.

Le praticien intervient également dans l'accompagnement cicatriciel en guidant le patient dans le choix de produits dermo-cosmétiques, soins locaux et conseils adaptés, dans une démarche visant notamment à prévenir les complications. Face aux cicatrices pathologiques, ce rôle s'affine par la recommandation d'un suivi médical spécialisé, la dispensation des options thérapeutiques disponibles à l'officine et la prise en charge des symptômes invalidants.

La croissance des gammes cosmétiques dédiées, couplée à la diffusion de pratiques sur les réseaux sociaux, impose au pharmacien de distinguer les données probantes des informations dépourvues de fondement scientifique. C'est dans ce contexte que s'inscrit ce travail, dont l'objectif est de proposer une approche structurée pour accompagner le pharmacien dans la prise en charge de la plaie aiguë au suivi des cicatrices pathologiques.

Partie 1 : Mécanisme physiologique de cicatrisation

1. Rappels anatomiques

1.1 Couches de la peau

La peau est le principal organe **protecteur** de l'organisme avec une surface comprise entre 1,5 et 2 m² pour un poids de 3,5 à 10 kilogrammes. Son épaisseur variant de 0,5 à 4 mm reflète sa capacité d'adaptation aux contraintes mécaniques et environnementales.

Elle est composée de trois couches : l'**épiderme**, le **derme** et l'**hypoderme** dont l'interaction assure ses capacités de défense, régénération et cicatrisation. [1] [Figure 1]

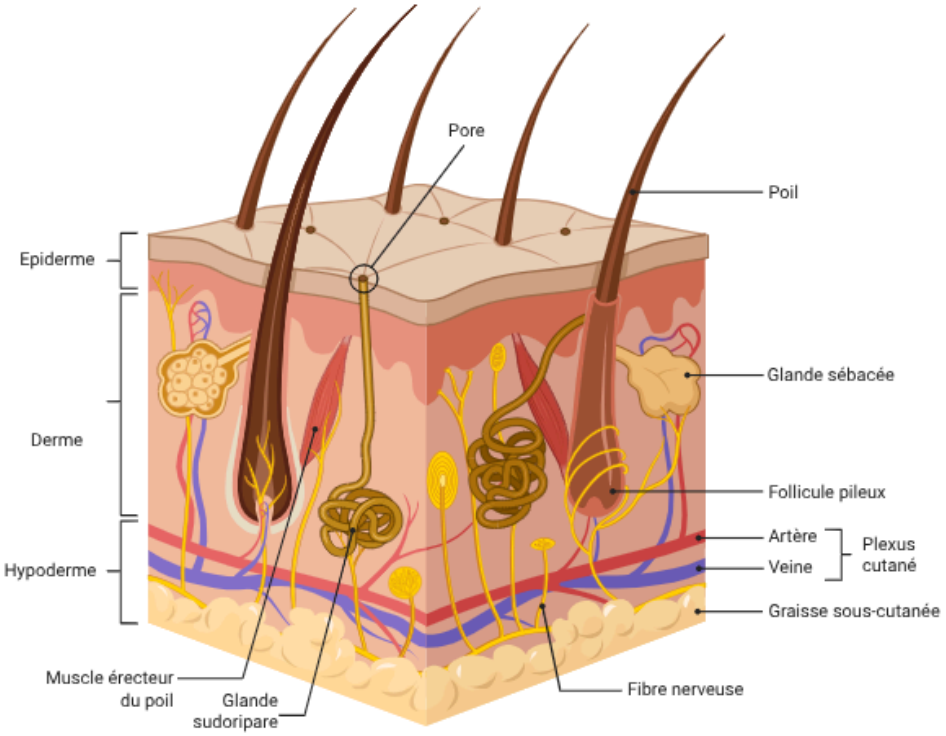


Figure 1 : Schéma d'une coupe de la peau et de ses annexes

L'**épiderme**, couche la plus externe, est constitué d'un épithélium pavimenteux stratifié et kératinisé dont le renouvellement complet s'effectue en plusieurs semaines.
Il s'organise en cinq assises : basale, épineuse, granuleuse, claire (palmoplantaire) et cornée. [Figure 2]
Son épaisseur oscille entre 0,1 et 1 mm selon les régions anatomiques : très fine au niveau des paupières et des lèvres, elle s'épaissit dans les zones soumises à des pressions mécaniques comme les régions palmoplantaires.

L'épiderme contient principalement des **kératinocytes** (80-90%) qui produisent la kératine de la barrière cutanée et des phanères. Trois autres types cellulaires complètent cette richesse : [2]

- Les **mélanocytes** (5-15%) pour la pigmentation cutanée et la photoprotection
- Les **cellules de Langerhans** (2-4 %) présentatrices d'antigènes d'origine médullaire
- Les **cellules de Merkel** (<1%) mécanorécepteurs essentiels à la perception tactile fine

La **jonction dermo-épidermique** sous-jacente constitue une zone d'ancrage essentielle à la cohésion et au maintien de sa barrière cellulaire.

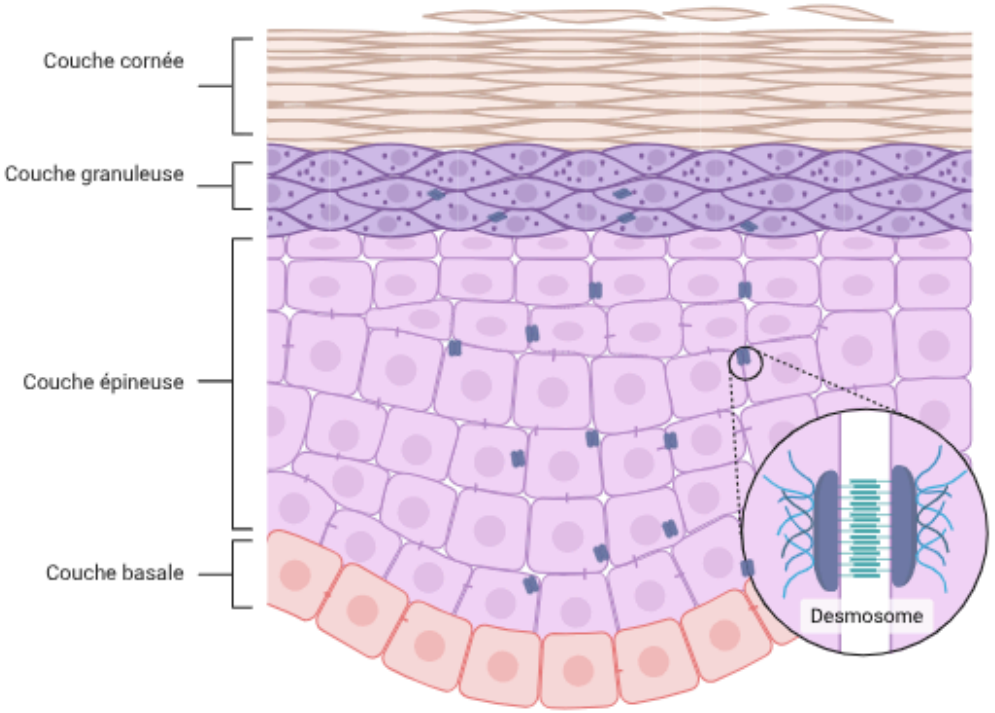


Figure 2 : Schéma des différentes couches de l'épiderme

Le **derme**, tissu conjonctif dense vascularisé et innervé, est organisé en deux zones distinctes :

- Le **derme papillaire**, superficiel et richement vascularisé contient de nombreux récepteurs sensoriels ainsi que les structures annexes (follicules pileux, glandes sudoripares et sébacées).

- Le **derme réticulaire**, plus profond, se caractérise par d'épais faisceaux de collagène lui conférant sa résistance mécanique. [3]

Il est composé majoritairement de **fibroblastes** ainsi que de **cellules migratrices immunitaires** telles que les lymphocytes, macrophages et mastocytes.

Les fibroblastes synthétisent le collagène qui constitue 75% de la **matrice extracellulaire (MEC)**. On retrouve principalement du collagène de type I (80%), complété par les types III (15%), IV et VII (5%).

L'ensemble de ces fibres est maintenu par la substance fondamentale, riche en glycosaminoglycanes et glycoprotéines qui garantissent une hydratation optimale avec 75% de teneur en eau. L'élastine présente assure la souplesse cutanée.

Enfin, l'**hypoderme** est un tissu conjonctif lâche très vascularisé, constitué d'adipocytes organisés en lobules séparés par des septums afin de faciliter le passage des vaisseaux et des nerfs. Son épaisseur dépend de la région corporelle, du sexe, de l'âge et de l'état nutritionnel : fine au niveau du visage mais nettement plus marquée dans la région glutéale. [4]

Cette organisation anatomique complexe permet à la peau d'assurer des fonctions physiologiques essentielles à l'équilibre de l'organisme. [Figure 3]

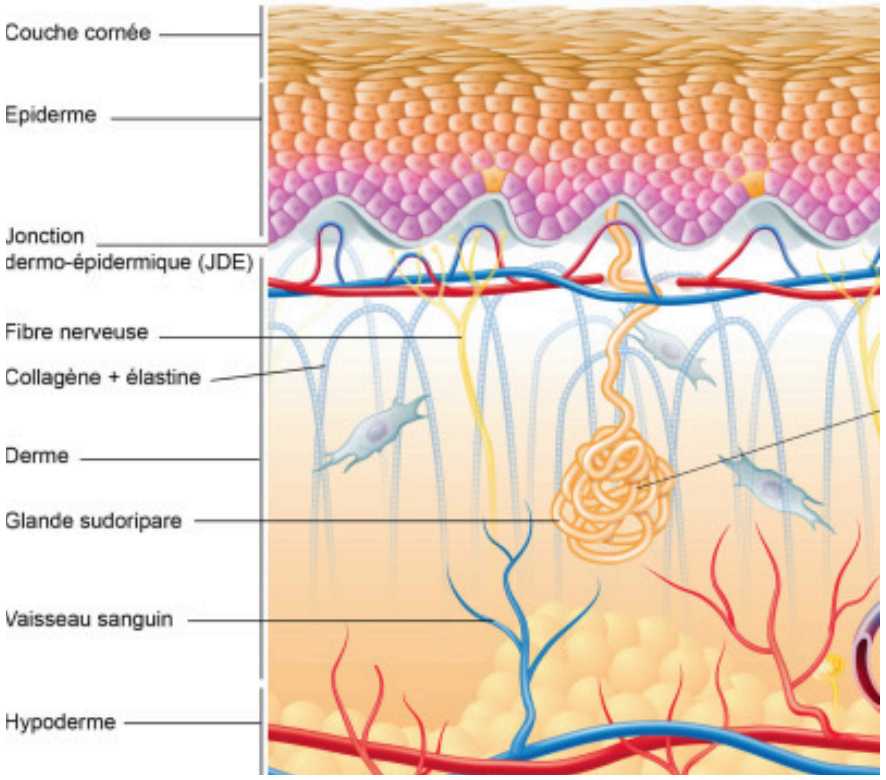


Figure 3 : Schéma de l'organisation des couches de la peau (1)

1.2 Rôle physiologique de la peau

La peau joue avant tout le rôle de **barrière sélective** entre le corps et son environnement, protégeant contre les agressions physiques, chimiques, microbiennes et rayonnements UV. Le film hydrolipidique de surface renforce cette protection en limitant les pertes hydriques et en créant des conditions physico-chimiques défavorables aux agents pathogènes.

C'est également un **organe sensoriel** majeur. Ses récepteurs nerveux répartis entre l'épiderme et le derme transmettent les informations tactiles, thermiques et nociceptives, conférant à l'organisme la capacité de réagir aux signaux extérieurs.

Cette capacité de perception s'accompagne d'une **fonction régulatrice active**.
La thermorégulation repose sur la vasomotricité cutanée tandis que les glandes sudoripares éliminent les déchets métaboliques. Les glandes sébacées contribuent quant à elles à la souplesse cutanée et aux propriétés antimicrobiennes du film hydrolipidique. L'hypoderme complète ces fonctions par ses réserves énergétiques lipidiques à la fois amortissants mécaniques et isolants thermiques. Il assure par ailleurs la liaison avec les structures musculo-aponévrotiques profondes.

La peau exerce aussi des **fonctions métaboliques** par la synthèse de molécules bioactives : vitamine D3 sous l'action des rayons UVB, hormones stéroïdiennes, cytokines et facteurs de croissance impliqués dans la réparation tissulaire et le renouvellement cellulaire.

Ces fonctions sont étroitement liées aux capacités défensives. En tant qu'**organe immunitaire**, la peau constitue une première ligne de défense grâce à son microbiote et ses cellules immunocompétentes. Cette organisation favorise une détection précoce des agressions et une réponse immunitaire adaptée. [5]

2. Mécanisme de cicatrisation

2.1 Généralités

La peau est en première ligne face aux **agressions extérieures** qu'elles soient d'origine traumatique, chirurgicale ou infectieuse. En réponse à ces atteintes, l'organisme met en œuvre un processus de réparation : la cicatrisation cutanée.

Cette réponse biologique repose sur une succession d'événements **cellulaires, moléculaires et biochimiques** visant à restaurer l'intégrité de la barrière cutanée.
Cependant, les caractéristiques de la plaie déterminent la vitesse et la qualité de la réparation ainsi que l'aspect final.

Dans les plaies superficielles limitées à l'épiderme, la régénération est complète, sans cicatrice, tandis que toute atteinte dermique induit une réponse fibroprolifératives laissant une séquelle permanente plus ou moins marquée. Sur le plan clinique, cela se traduit par trois modalités de cicatrisation. [6]

- La cicatrisation dite de **première intention** concerne les plaies nettes, peu profondes, non infectées dont les berges peuvent être rapprochées spontanément ou à l'aide de moyens de suture. Elle est rapide, peu inflammatoire, et débute dès les premières 24 heures par la migration des kératinocytes sur le lit de la plaie. Puis le remodelage discret du derme, aboutit généralement à une cicatrice fine, linéaire et peu visible.

- La cicatrisation de **seconde intention ou dirigée** s'observe lorsqu'il y a une atteinte au-delà du derme et que les bords de la plaie ne peuvent pas être réunis soit par perte de substance importante, oedème ou infection. Elle est plus longue, inflammatoire, avec formation d'un tissu de granulation pour combler la perte de substance et souvent associée à une cicatrice plus marquée.

- La cicatrisation de **troisième intention** est une stratégie thérapeutique particulière utilisée dans certaines plaies infectées ou brûlures graves. La plaie est laissée intentionnellement ouverte pendant quelques jours pour permettre la détersion et le drainage. Elle est fermée secondairement par suture différée une fois le risque infectieux contrôlé.

Au-delà de cette classification clinique, la cicatrisation s'articule sur le plan biologique autour de quatre étapes successives : l'**hémostase**, l'**inflammation**, la **phase proliférative** et le **remodelage tissulaire**. [7, 8, 9] [Figure 4]

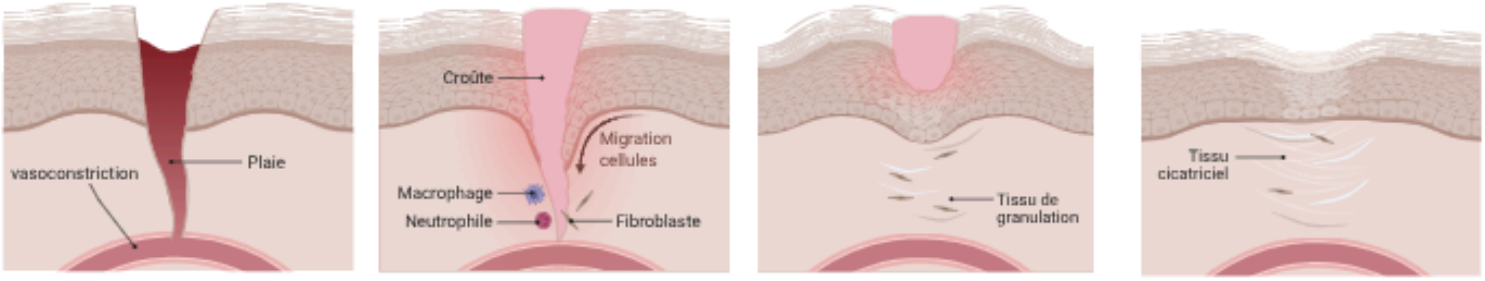


Figure 4 : Représentation des quatres phases de la cicatrisation

2.2 Phase d'hémostase

À la suite d'une lésion vasculaire, l'organisme déclenche immédiatement l'hémostase afin de limiter les pertes sanguines. Cette phase débute en quelques secondes et peut se prolonger jusqu'à plusieurs heures selon l'importance de la lésion. [10]

D'abord survient une **vasoconstriction** réflexe transitoire, d'une durée de 15 à 60 secondes. Elle est médiée par la libération de catécholamines, d'endothéline-1 et de certaines prostaglandines, ce qui réduit le débit sanguin local et facilite l'adhésion cellulaire de l'endothélium exposé.

L'exposition des fibres de collagène amène à l'**adhésion des plaquettes** par l'intermédiaire du facteur von Willebrand (vWF), déclenchant leur activation et leur dégranulation (granules α, denses et lysosomes).

Le fibrinogène libéré va venir se fixer sur les récepteurs Gp IIb-IIIa de part et d'autre des plaquettes, formant ainsi des ponts intercellulaires. Ce **clou plaquettaire temporaire** obstrue localement la brèche vasculaire et sert de matrice pour le recrutement des cellules inflammatoires, endothéliales et fibroblastiques. [Figure 5]

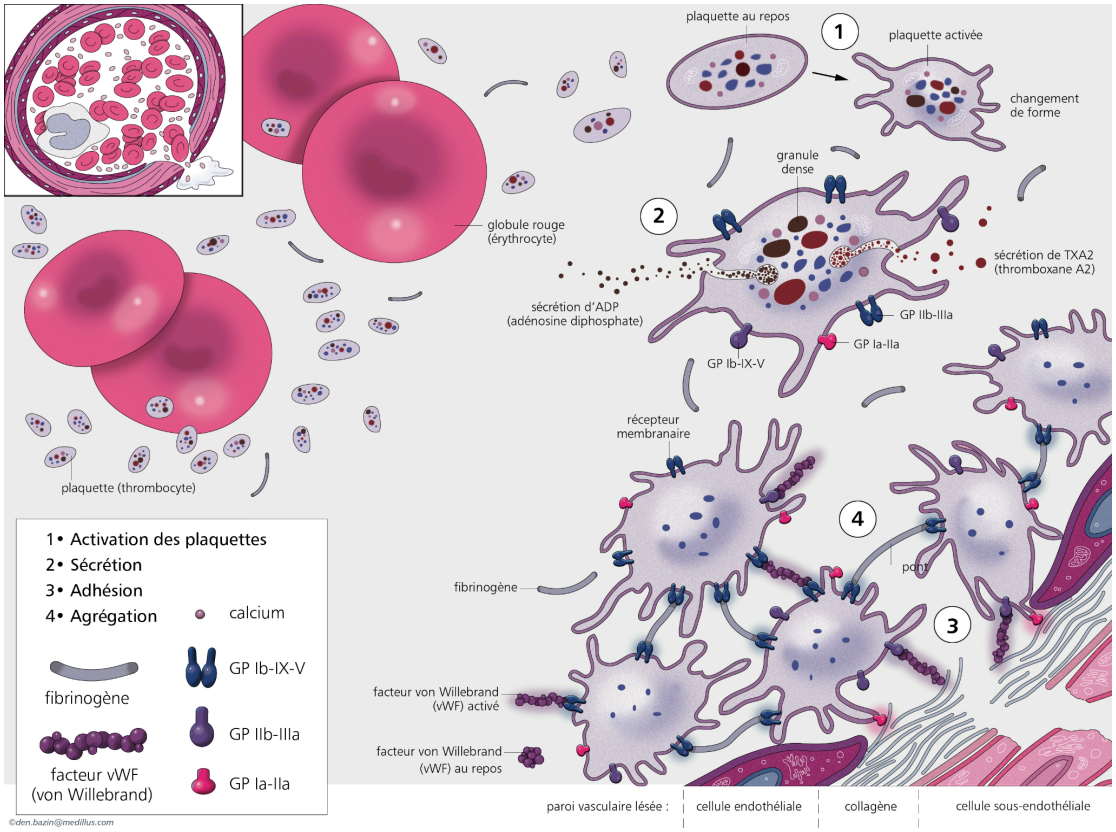


Figure 5 : Schéma des différentes étapes de l'hémostase (2)

Parallèlement, l'activation du facteur tissulaire (FT) déclenche la **cascade de coagulation** qui progresse en trois étapes : **initiation, amplification et propagation**.

Ce processus synthétise de la thrombine, enzyme clé qui convertit le fibrinogène en fibrine et contribue au recrutement plaquettaire. Ce maillage tridimensionnel stabilise le clou initial. Des plaquettes, des hématies et des protéines plasmatiques s'y incorporent, renforçant le **caillot fibrino-plaquettaire** qui stoppe l'hémorragie, rapproche les berges de la plaie et constitue une matrice transitoire essentielle pour les phases ultérieures de cicatrisation. [11, 12, 13] [Figure 6]

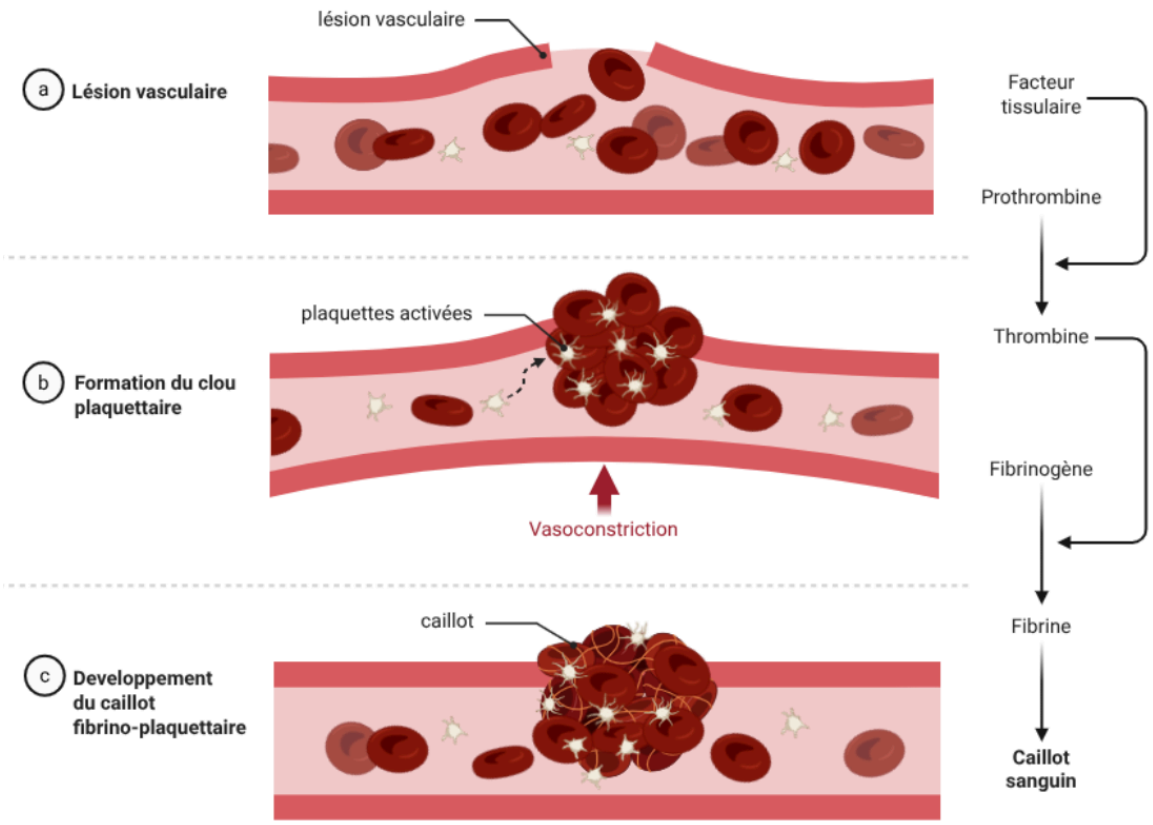


Figure 6 : Schéma de la phase hémostatique

2.3 Phase inflammatoire

Dans la continuité de l'hémostase, l'inflammation débute dans les heures suivant la lésion et dure **2 à 8 jours,** selon l'ampleur et la présence éventuelle d'agents pathogènes. Son objectif est d'éliminer les débris cellulaires et micro-organismes tout en préparant la réparation tissulaire. [13]

La libération de **médiateurs pro-inflammatoires** et la reconnaissance des **signaux de danger** (PAMPs, DAMPs) par les récepteurs PRRs activent l'endothélium vasculaire, accentuant la vasodilatation et la perméabilité capillaire. [Figure 7]

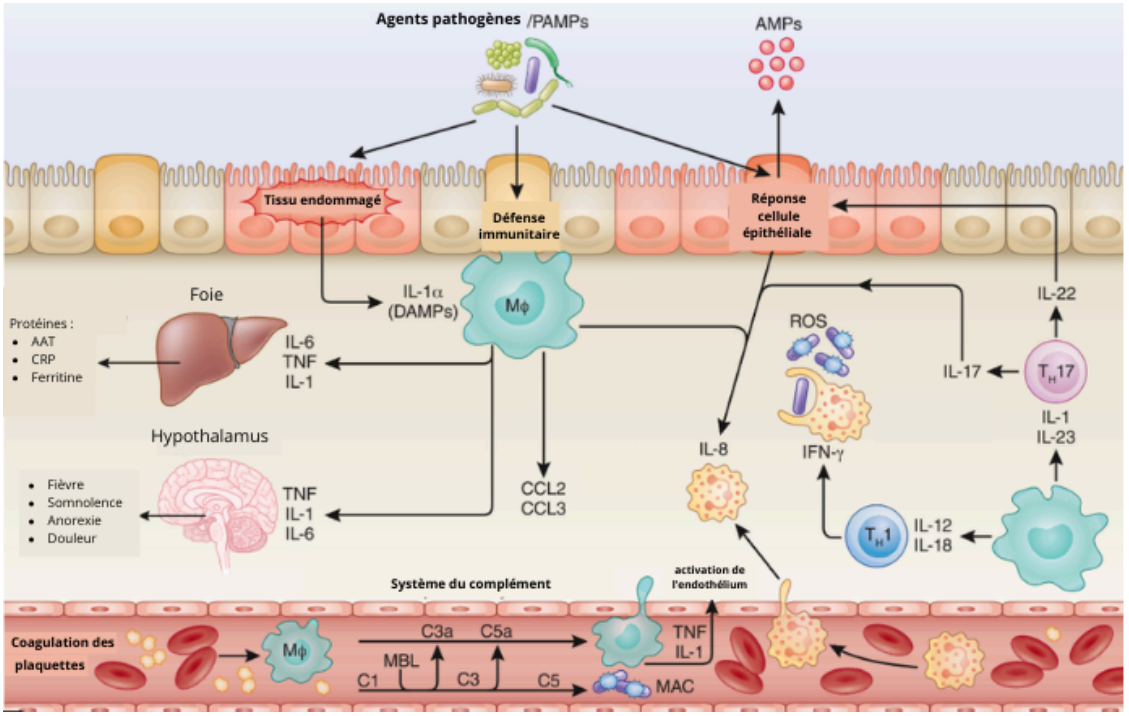


Figure 7 : Schéma des médiateurs de la phase inflammatoire (3)

Dans les **premières heures**, la diapédèse des polynucléaires neutrophiles favorise la phagocytose des débris cellulaires et pathogènes, la formation des pièges extracellulaires (NETs), la libération d'enzymes protéolytiques et d'espèces réactives de l'oxygène (ROS). Ces mécanismes créent un exsudat inflammatoire pour la détersion. [14]

Dès **24 heures**, les cellules dendritiques amorcent la réponse adaptative via les lymphocytes T tandis que les lymphocytes NK et Th1 renforcent l'inflammation. Les monocytes se différencient en macrophages **M1 pro-inflammatoires** qui phagocytent les neutrophiles apoptotiques et les débris nécrotiques.

Entre le **5ème et le 7ème jour**, les macrophages basculent vers le phénotype **M2 anti-inflammatoire** et réparateur, sécrétant facteurs de croissance, médiateurs angiogéniques et des métalloprotéinases. Ce changement de phénotype marque la transition vers la phase proliférative.

Cliniquement, cette séquence se traduit par les quatre signes cardinaux de Celse. La **vasodilatation** provoque rougeur et chaleur. Les médiateurs chimiques libérés sensibilisent les nocicepteurs et entraînent la **douleur** et l'extravasation plasmatique produit l'**œdème**. [15] [Figure 8]

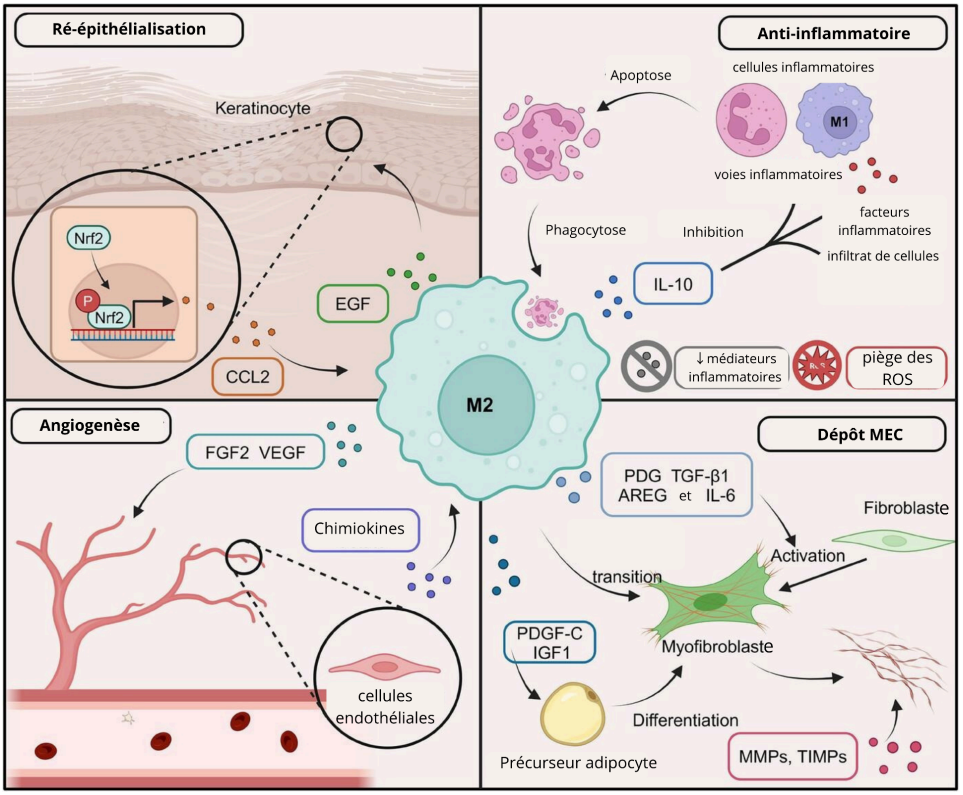


Figure 8 : Action des macrophages M2 (4)

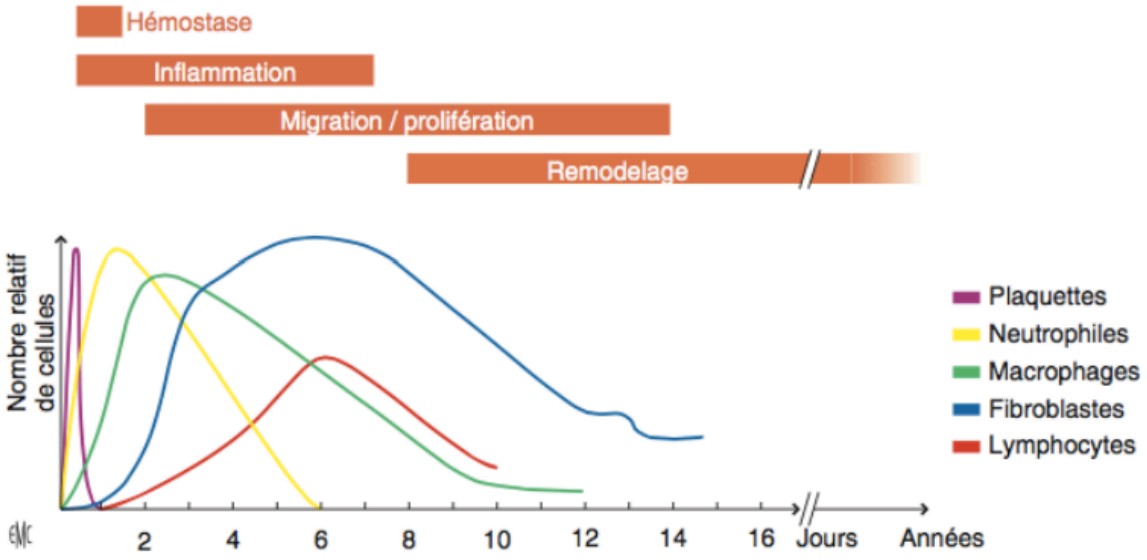


Figure 9 : Flux cellulaire au cours de la cicatrisation (5)

2.4 Phase proliférative

La phase de réparation tissulaire dite proliférative commence après 3 à 10 jours et s'étend sur plusieurs semaines voire mois. Elle vise à remplacer la matrice transitoire par un **tissu de granulation**, support de migration tout en assurant la **perfusion nutritive**.

a. Activation et migration des fibroblastes

Sous l'effet de facteurs de croissance (EGF, TGF-β, IGF), les fibroblastes migrent vers la plaie et synthétisent une **matrice extracellulaire provisoire** composée de collagène de type III, de fibronectine et de glycosaminoglycanes. Une partie se différencie en **myofibroblastes** exprimant l'α-SMA aux propriétés contractiles, capables de rapprocher les bords de la plaie d'environ 0,6 mm par jour.

b. Tissu de granulation et angiogénèse

L'hypoxie locale active le facteur HIF-1α, stimulant la production de médiateurs **pro-angiogéniques** (VEGF, FGF, PDGF, TGF-β). Au contact de la matrice extracellulaire, les cellules endothéliales voisines prolifèrent et forment des néovaisseaux rapidement stabilisés par les péricytes.

À partir du 4e jour se forme le **tissu de granulation** riche en fibroblastes, myofibroblastes, macrophages M2 et néocapillaires, qui soutient la reconstruction, la contraction de la plaie et la réépithélialisation. La néovascularisation assure son apport nutritif et donne au tissu son aspect rouge bosselé.
Parallèlement, la fibrinolyse dégrade la masse fibrino-plaquettaire en 48 à 72 heures. [Figure 9]

c. Réépithélialisation

Dès les 12 premières heures, les kératinocytes de la couche basale sont activés par diverses cytokines (EGF, KGF, TGF-α) et expriment des kératines spécifiques (K6, K16, K17). Ils adoptent une morphologie fusiforme, se détachent de la lame basale et migrent activement sur la matrice provisoire via des composants comme la laminine-332, la fibronectine et le collagène.

Une fois la plaie entièrement recouverte entre 3 et 6 semaines, la migration cesse par **inhibition de contact,** liée à la restauration des jonctions intercellulaires entre kératinocytes. Ils reprennent alors leur différenciation terminale pour reconstituer un épiderme pluristratifié fonctionnel.

2.5 Phase de remodelage tissulaire

La phase de remodelage tissulaire est la dernière étape de cicatrisation. Elle débute environ **3 semaines après la lésion** et peut se poursuivre pendant **plusieurs années** selon l'état général du patient et les conditions locales. Son objectif principal est de **renforcer mécaniquement le tissu cicatriciel** par une matrice extracellulaire stable.

Durant cette phase, les cellules en excès entrent en apoptose, la fibronectine et l'acide hyaluronique diminuent et les fibres élastiques se reforment. Le **collagène de type III** est progressivement dégradé par les métalloprotéinases (MMP) puis remplacé par du **collagène de type I** plus résistant. Les fibres s'orientent selon les lignes de tension de Langer, conférant une solidité croissante : 20 % de la résistance cutanée physiologique à 3 semaines et 70 à 80 % au bout d'un an. Toutefois, l'élasticité initiale n'est jamais totalement retrouvée et l'épiderme reste plus fin.

Une fois les besoins nutritionnels assurés, HIF-1α est inhibé entraînant la phagocytose des néovaisseaux excédentaires par les macrophages. Le tissu cicatriciel mature est ainsi riche en fibres de collagène avec une cellularité et vascularisation réduites.

Cette régression explique l'aplatissement, l'assouplissement et l'**évolution de la couleur de la cicatrice** qui passe progressivement du rouge vif à une teinte blanc nacrée. Elle reste souvent hypochrome due à la recolonisation tardive des mélanocytes.
Cependant, les annexes cutanées ne se régénèrent pas et l'innervation reste incomplète avec pour conséquence une sensibilité réduite. [Figure 10]

Si la cicatrisation suit un mécanisme physiologique bien défini, de nombreux facteurs peuvent le perturber et influencer l'aspect final. [8]

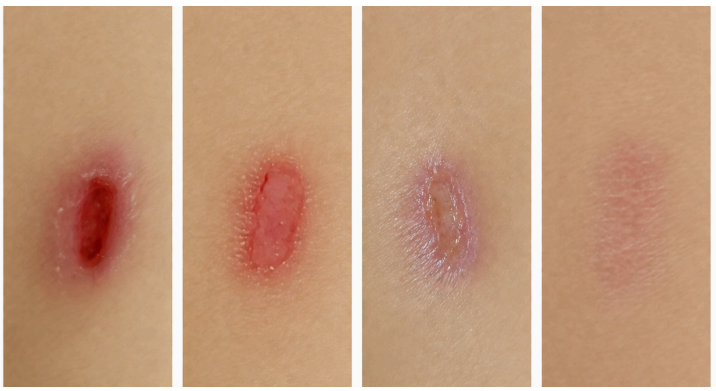


Figure 10 : Evolution clinique d'une plaie au cours de la cicatrisation

3. Facteurs variables

3.1. Facteurs non modifiables

a. Âge

L'âge influence la vitesse, la qualité et le phénotype de cicatrisation.
Chez le **nourrisson** et le **jeune enfant**, l'immaturité du système immunitaire et du microbiote, initialement dominé par les *Firmicutes,* fragilise la défense anti-infectieuse. Progressivement, la **diversification microbienne** (*Proteobacteria, Actinobacteria*) renforce cette protection. La peau présente néanmoins un fort **potentiel régénératif** grâce à sa richesse en cellules souches et à un renouvellement épidermique accéléré (14 à 21 jours).

A partir de 2 ans, l'inflammation plus intense et les tensions mécaniques liées à la croissance accentuent l'apparition de cicatrices hypertrophiques et chéloïdes notamment au niveau du cou, des oreilles, des épaules et du thorax. [16, 17, 18] [Figure 11]

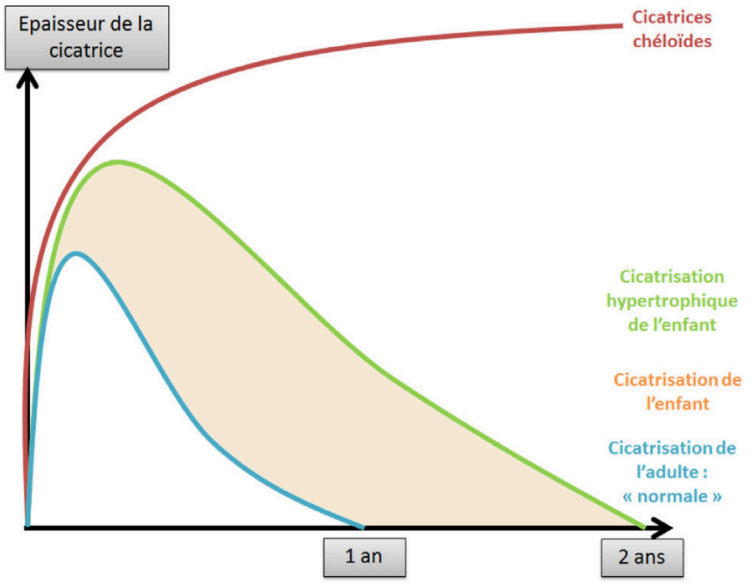


Figure 11 : Risques de cicatrices pathologiques chez l'enfant (6)

Chez la personne âgée, la situation s'inverse. Le renouvellement épidermique s'allonge (40-45 jours) et la peau devient plus fine, sèche et moins élastique. Chaque phase est altérée : l'hémostase par moindre adhérence plaquettaire, l'inflammation par recrutement immunitaire tardif et la prolifération par angiogenèse affaiblie. La sénescence fibroblastique réduit la synthèse matricielle retardant la formation du tissu de granulation.
Cependant, l'inflammation atténuée et l'organisation régulière du collagène produisent souvent des cicatrices moins volumineuses et plus discrètes. [18]

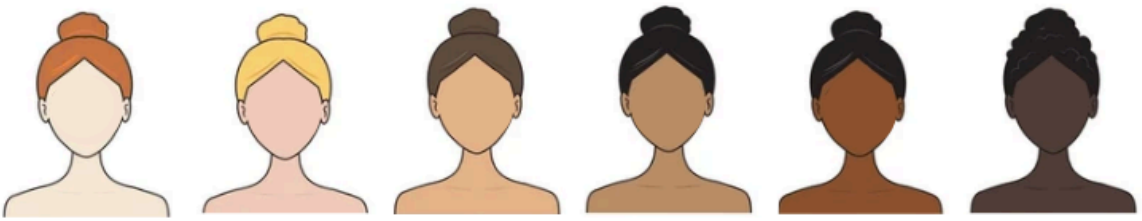
b. Sexe

Le sexe influence l'épaisseur, la composition et la dynamique de cicatrisation cutanée par le biais des hormones. [19]

- Chez l'**homme**, la peau est 15 à 20 % plus épaisse en raison de l'effet trophique des androgènes sur la synthèse du collagène. Cette caractéristique assure une résistance mécanique accrue mais prédispose aux cicatrices hypertrophiques et fibreuses.

- Chez la **femme**, les données cliniques restent encore limitées mais les œstrogènes semblent jouer un rôle clé en stimulant les fibroblastes, l'angiogenèse et la synthèse d'acide hyaluronique. À doses physiologiques, ces hormones optimisent l'inflammation initiale, facilitent la prolifération cellulaire et la néovascularisation. Ce bénéfice s'estompe à la ménopause marquée par une chute du collagène de 30 % en 5 ans. [20,21,22]

c. Phototype



phototype	I	II	III	IV	V	VI
Couleur cutanée & cheveux	Peau très claire, tâches de rousseur Cheveux blonds ou roux	Peau très claire, tâches de rousseur apparaissant au soleil Cheveux blonds ou châtains	Peau claire Cheveux blonds ou châtains	Peau mate Cheveux châtains ou bruns	Peau foncée Cheveux bruns ou noirs	Peau noire Cheveux bruns ou noirs
Photosensibilité	Brûlures systématiques Ne bronze pas	Brûlures fréquentes Bronzage difficile	Brûlures occasionnelles Bronzage progressif	Brûlures rares Bon bronzage	Brûlures très rares Bronzage facile	Jamais de brûlures

Figure 12 : Classification de Fitzpatrick des différents phototypes cutanés

Les différents phototypes sont définis selon la classification de Fitzpatrick. [Figure 12]

Les personnes à peau foncée, **phototypes IV à VI**, se distinguent par des mélanosomes deux fois plus volumineux (800 nm) et dispersés dans tout le cytoplasme des kératinocytes, contrairement aux peaux claires où ils sont plus petits (400 nm) et regroupés en amas. Leur couche cornée est également plus épaisse d'environ quatre assises de cornéocytes avec une desquamation 2,5 fois supérieure. Dans le derme, les fibres de collagène sont plus espacées et les fibroblastes hypertrophiés.

Ces particularités structurelles augmentent l'activité mélanocytaire durant la phase inflammatoire, ce qui majore le risque de dyschromies post-inflammatoires tandis que la prolifération fibroblastique excessive contribue aux cicatrices chéloïdes.
Ce risque concerne jusqu'à **16 %** des populations d'origine africaine, asiatique ou hispanique contre moins de **1 %** pour les phototypes clairs. [23, 24]

d. Génétique

Certaines pathologies **monogéniques** compromettent la cicatrisation en altérant la structure du tissu conjonctif.

- **Syndrome d'Ehlers-Danlos :** Les mutations des gènes du collagène (COL5A1, 5A2, 3A1) causent une fragilité cutanée majeure, des plaies atones à cicatrisation lente et dystrophique. Le type vasculaire (COL3A1) présente un risque hémorragique accru. [25]

- **Syndrome de Marfan :** L'altération de la fibrilline-1 (FBN1) perturbe l'architecture des microfibrilles et la signalisation du TGF-β, compromettant la qualité du remodelage tissulaire.

- **Épidermolyse bulleuse :** Les mutations des protéines de la jonction dermo-épidermique (COL7A1, KRT5, KRT14…) provoquent des décollements cutanés répétés et une cicatrisation chronique souvent compliquée de fibrose et de carcinomes épidermoïdes. [26]

À l'inverse, le développement de cicatrices hypertrophiques et chéloïdes repose sur un terrain **polygénique** complexe, souvent héréditaire. Plusieurs variants génétiques ont été identifiés, en particulier sur les gènes **CTGF** (fibrogenèse), **AHNAK** (migration cellulaire), **IL-6** (inflammation) et **TGF-β** (régulation de la fibrose). [27, 28, 29]

e. Plaie : nature et contexte

La morphologie et la localisation de la plaie influencent fortement le pronostic cicatriciel. [30]

- **Dimensions et profondeur** : Les plaies superficielles cicatrisent plus rapidement que les plaies profondes ou étendues.

- **Vascularisation** : L'apport en oxygène et nutriments conditionne la vitesse de division cellulaire. Cette dépendance explique la vitesse de réparation des zones richement perfusées (visage, cuir chevelu) par rapport aux extrémités.

- **Contraintes mécaniques** : Les plaies alignées sur les lignes de Langer évoluent plus favorablement que celles situées au niveau des articulations, des paumes ou des plantes des pieds. Les tensions exercées sur les bords de la plaie influencent l'orientation et l'activité des fibroblastes, favorisant l'apparition de cicatrices hypertrophiques ou chéloïdes.

Bien que ces facteurs soient intrinsèques à la plaie et au patient, d'autres éléments liés à l'environnement de la plaie peuvent être optimisés par une prise en charge adaptée.

3.2. Facteurs modifiables

a. Environnement microbien et conditions locales

L'équilibre du microbiote cutané est déterminant dans l'évolution cicatricielle. En conditions physiologiques, cet écosystème est dominé par *Staphylococcus epidermidis*, *Cutibacterium acnes* et *Corynebacterium* spp. La flore commensale maintient une barrière naturelle par la production de peptides antimicrobiens, la modulation de l'inflammation locale (TLR2) et un pH cutané acide (5,4-5,9). [31]

Cet équilibre peut être rompu par des conditions locales défavorables. L'**hypoxie** ralentit la formation du tissu de granulation et l'activité des neutrophiles tandis qu'un **dessèchement** excessif entrave le bourgeonnement.

Ces facteurs favorisent la **dysbiose** qui bloque la réépithélialisation et provoque la colonisation par des pathogènes (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pyogenes*). Ces bactéries s'organisent en **biofilm** dans près de 78 % des plaies chroniques. Cette structure forme un bouclier contre les antimicrobiens et entretient une inflammation locale qui inhibe l'angiogenèse ainsi que la synthèse collagénique. [32] [Figure 13]

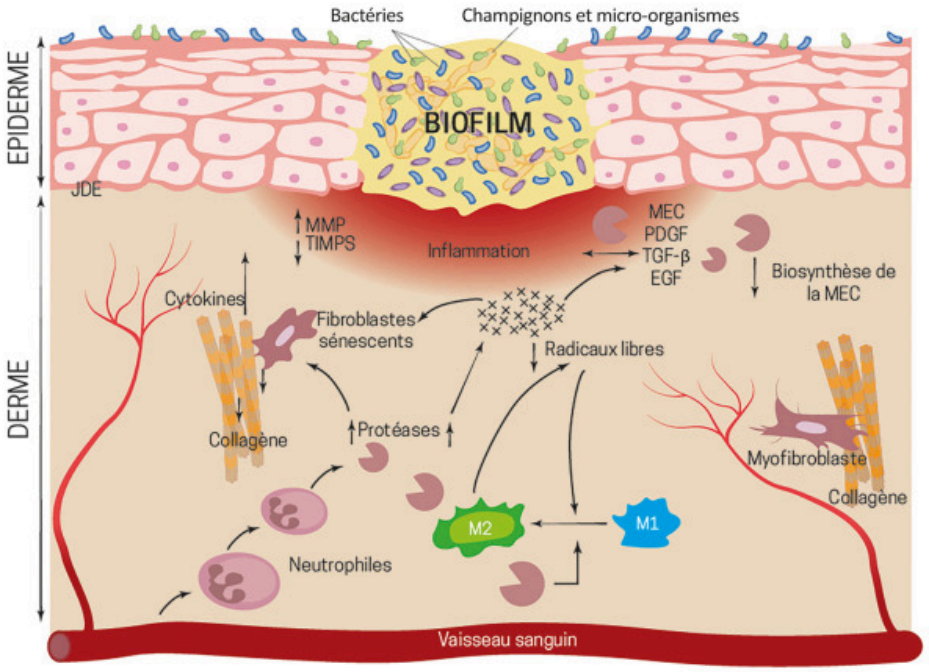


Figure 13 : Impact du biofilm dans le processus de cicatrisation (7)

b. État nutritionnel

La cicatrisation est énergivore, son efficacité dépend des apports métaboliques. Une carence **énergétique** ou **protéique** impacte l'ensemble du processus de cicatrisation en ralentissant la prolifération fibroblastique, l'angiogenèse et la synthèse de collagène. L'affaiblissement du système immunitaire constitue un risque d'infections et de chronicité des plaies. Associée à une sarcopénie, elle épuise les réserves d'acides aminés nécessaires à la reconstruction, représentant un facteur de risque critique chez le sujet âgé ou polymorbide. [33, 34] [Figure 14]

À l'inverse, l'impact d'un régime hypercalorique ou hyperprotéique chez un sujet non carencé reste à ce jour incertain, un excès calorique prolongé pouvant néanmoins favoriser l'obésité. [35]

Au-delà des apports énergétiques, de nombreux **micronutriments** interviennent dans les différentes phases de la cicatrisation. La vitamine C joue un rôle clé dans la synthèse du collagène, tandis que la vitamine A intervient dans la différenciation cellulaire et la réépithélialisation. Le zinc, le cuivre et le sélénium participent à la prolifération cellulaire, au remodelage tissulaire et à la réponse immunitaire. Le fer contribue à l'oxygénation des tissus, et les vitamines du groupe B ainsi que la vitamine D interviennent dans le métabolisme cellulaire et les processus de réparation. Ainsi, les carences, même isolées, peuvent altérer la cicatrisation malgré des apports énergétiques adéquats. [36]

c. Pathologies chroniques

Plusieurs pathologies chroniques compromettent la cicatrisation par des altérations distinctes :

- **Troubles métaboliques :** L'hyperglycémie diabétique induit une surexpression des métalloprotéases (MMP) dégradant la matrice et réduisant l'activité fibroblastique. Ce déséquilibre s'accompagne d'une hypercoagulabilité et d'un affaiblissement immunitaire local (NETose). Les neuropathies associées retardent la prise en charge des plaies.
  L'obésité amplifie ces effets par ses déséquilibres hormonaux, sa stase veino-lymphatique et son inflammation chronique. [37, 38, 39]

- **Atteintes vasculaires :** L'insuffisance veineuse génère des ulcères par stagnation sanguine et hypoxie chronique tandis que les artériopathies provoquent une ischémie limitant directement la régénération tissulaire. [40]

- **Atteintes systémiques :** L'insuffisance rénale (accumulation de toxines urémiques), les déficits immunitaires et les syndromes inflammatoires chroniques altèrent la réponse biologique globale et la qualité du remodelage.

- **Atteintes psychologiques :** Le stress chronique par hypercortisolémie et activation sympathique perturbe le flux cytokinique et limite la vascularisation locale. Il en résulte une susceptibilité accrue aux infections et un ralentissement global du processus. [41, 42]

Qu’elles soient métaboliques, vasculaires, immunologiques ou psychologiques, ces pathologies constituent des obstacles majeurs à une cicatrisation optimale et nécessitent une prise en charge spécifique et multidisciplinaire.

d. Substances toxiques

Le **tabagisme** constitue un facteur majeur de retard de cicatrisation. La nicotine entraîne une vasoconstriction des capillaires cutanés et le monoxyde de carbone réduit la capacité de transport d'oxygène sanguin provoquant une hypoxie tissulaire. De plus, le tabac altère la fonction immunitaire en diminuant la migration et l'activité leucocytaire et fibroblastique. [43]

L'**alcool** exerce des effets similaires. Sa consommation chronique perturbe le recrutement des macrophages, affaiblissant la réponse inflammatoire. Il interfère avec la formation du tissu de granulation par réduction de la synthèse du collagène et de l'angiogénèse. [44]

L'usage de **drogues** illicites surtout intraveineux peut provoquer des lésions locales, des infections et abcès. Ces effets sont renforcés par un accès souvent limité aux soins et à une hygiène inadéquate. [45]

e. Médicaments

Les **agents immunosuppresseurs** (corticoïdes, chimiothérapie) et les **anti-inflammatoires non stéroïdiens** (AINS) inhibent la prolifération fibroblastique, retardent l'épithélialisation et augmentent la susceptibilité aux infections.
Les AINS présentent par ailleurs un mécanisme propre en inhibant la cyclooxygénase, ce qui diminue la phase inflammatoire initiale et réduit la résistance mécanique des plaies.

La **radiothérapie** agit différemment par des lésions vasculaires et une fibrose tissulaire qui limitent l'apport en oxygène et réduisent l'élasticité cutanée.

Enfin, les antiagrégants plaquettaires et anticoagulants augmentent le risque hémorragique, créant un environnement favorable aux infections et retardant l'hémostase initiale. [46, 47]

Partie 2 : Mécanisme pathologique de cicatrisation

Une cicatrice physiologique est plate, souple, de teinte proche de celle de la peau environnante et presque imperceptible. Lorsque le processus de cicatrisation est perturbé par des facteurs locaux, systémiques ou environnementaux, il peut conduire à la formation de **cicatrices pathologiques**.

Plusieurs classifications existent pour caractériser ces anomalies, celle de **Mustoe et al.** (2002, actualisée en 2014) distingue principalement les cicatrices hypertrophiques, chéloïdes, atrophiques et pigmentaires. Plus récemment, la classification **S.C.A.R.** (2019) adopte une approche physiopathologique intégrant les mécanismes sous-jacents, l'influence des facteurs génétiques et environnementaux.

Ce travail s'appuie sur le modèle S.C.A.R. (2019), complété par celui de Mustoe et al. pour couvrir l'ensemble des cicatrices rencontrées en officine.

1. Types de cicatrices pathologiques

a. Cicatrices étirées “Stretched”

Les cicatrices étirées proviennent d’une **perte de résistance cutanée**. Ce phénomène est favorisé par une tension mécanique excessive, notamment sur les zones mobiles, convexes (sternum, épaules, genoux) ainsi que par un écartement des berges lié à des complications locales (hématome, infection, suture inadaptée).

Sur le plan histologique, la perception mécanique de l'étirement par les mécanorécepteurs (intégrines, canaux ioniques, cytosquelette) déclenche des cascades de signalisation qui prolongent l'inflammation et l'angiogenèse. Sous l'effet du TGF-β, les fibroblastes produisent une matrice extracellulaire désorganisée où les fibres de collagène et d'élastine sont peu denses, parallèles et espacées.

Cliniquement, ces cicatrices sont **plates, souples, élargies**, souvent en forme de fuseau, avec une teinte allant de rosé à blanchâtre. Leur aspect peut être **strié ou vernissé**. [48] [Figure 14]

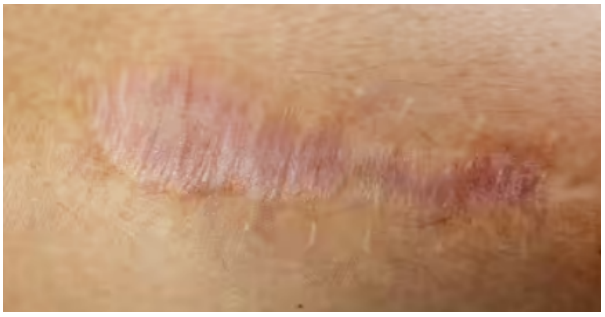


Figure 14 : Aspect clinique d’une cicatrice étirée post-chirurgicale (8)

b. Cicatrices rétractiles “Contracted”

Les cicatrices rétractiles résultent d’un **resserrement excessif** du tissu cicatriciel, lié à une activité prolongée des myofibroblastes. Cette contraction s'accompagne d'une organisation parallèle des fibres de collagène.
Ce phénomène est particulièrement marqué après des brûlures profondes, greffes ou dans les zones articulaires où la mobilité et la tension mécanique exacerbent la réponse fibreuse. A l’examen, elles sont **dures, rétractées** et peuvent limiter l’amplitude de mouvement provoquant douleurs ou déformations. [49, 50] [Figure 15]



Figure 15 : Aspect clinique d’une cicatrice rétractile post-chirurgicale (8)

c. Cicatrices déprimées “Atrophic”

Les cicatrices atrophiques se caractérisent par une **perte de substance de la matrice extracellulaire** soit par insuffisance de production soit par dégradation excessive par les métalloprotéinases matricielles (MMP) sous l’influence du TNF-α.

Ce déséquilibre entraîne un amincissement du derme associé à une désorganisation et un appauvrissement des fibres de collagène et d’élastine. La dégradation de la vimentine semble contribuer à ce déficit en diminuant l’activité des fibroblastes. [51]

Ces lésions apparaissent typiquement après une acné inflammatoire sévère persistante (95%), une varicelle, des infections cutanées profondes (furoncles, abcès) ou à la suite de certaines interventions cutanées (greffe de peau). [Figure 16]

Elles se présentent sous trois formes :

- **Pic à glace** : 60–70 %, étroites (<2 mm), profondes, avec un angle en V.
- **Boxcar** : 20–30 %, larges (0,1–0,5 mm), bords nets et creux en U.
- **Rolling** : 15–25 %, contours flous et arrondis, aspect ondulé (4–5 mm).



Figure 16 : Aspect clinique d’une cicatrice atrophique en pic à glace post-acné (8)

d. Cicatrices en relief "Raised"

Les cicatrices en relief regroupent principalement les cicatrices hypertrophiques et chéloïdes. Elles proviennent d'une **inflammation intense, prolongée** et d'une **hyperprolifération fibroblastique,** provoquant l'accumulation anormale de collagène.

Ce processus est fréquent entre 10 et 30 ans, période de forte activité hormonale où la peau est plus élastique et les fibroblastes plus réactifs. Le risque d'évolution pathologique est lié au temps. Pour les brûlures, une cicatrisation de plus de 21 jours est associée à un risque de cicatrice hypertrophique d'au moins 70 %.

Les **cicatrices hypertrophiques** se caractérisent par une prolifération de myofibroblastes résistants à l'apoptose, produisant un excès de collagène III et de fibronectine.
Sur le plan clinique, elles se présentent comme des lésions fermes, surélevées et rosées, souvent prurigineuses. Leur spécificité majeure est de rester limitées aux marges de la lésion initiale et de tendre à régresser spontanément entre 12 et 18 mois, avec une diminution de la densité collagénique dès 6 mois. [Figure 17]



Figure 17 : Aspect clinique d'une cicatrice hypertrophique (8)

A l'inverse, les **cicatrices chéloïdes** dépassent les limites de la plaie et peuvent persister plusieurs années sans régression spontanée. Les fibroblastes dérivés des chéloïdes (KDF) présentent une hypersensibilité aux facteurs de croissance et une résistance à l'apoptose. De plus, la diminution de l'activité des métalloprotéinases matricielles (MMP) accentue l'accumulation de collagène de type I, dont le rapport I/III est élevé (6:1 contre 2:1).
Elles évoluent en plaques fibreuses rosées à rouge violacé, dures et luisantes aux bords en « pince de crabe », souvent associées à un prurit, des douleurs et paresthésies invalidantes. [51] [Figure 18]



Figure 18 : Aspect clinique d'une cicatrice chéloïde (9)

e. Cicatrices pigmentaires

Les cicatrices pigmentaires se traduisent par une altération durable de la coloration cutanée, particulièrement fréquente chez les phototypes élevés.

L'**hyperpigmentation post-inflammatoire** correspond à un assombrissement localisé, lié à une stimulation excessive des mélanocytes sous l'effet de médiateurs inflammatoires (prostaglandines, leucotriènes). L'exposition aux UV et certains traitements photosensibilisants aggravent ce processus, fréquemment observé après une acné, une brûlure ou un acte dermatologique. Bien que généralement transitoire, sa disparition complète peut s'étendre jusqu'à deux ans. [Figure 19]



Figure 19 : Aspect clinique d'une cicatrice hyperpigmentée post-acnéique (10)

À l'inverse, les cicatrices **hypopigmentées** présentent un aspect pâle à blanchâtre, récurrentes après des brûlures ou lésions profondes. Elles sont dues à la destruction ou l'inhibition des mélanocytes empêchant la repigmentation locale. [51] [Figure 20]



Figure 20 : Aspect clinique de cicatrices hypopigmentées post-zostériennes (11)

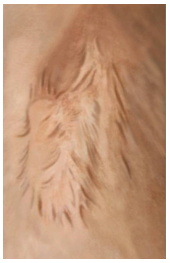
	“Streched” **étirées**	“Contracted” **Rétractiles**	“Atrophic” **Déprimées**	“Raised” en relief - **hypertrophique**	“Raised” en relief - **chéloïde**	**pigmentaire**
aspect						
description clinique	plane, élargie, souple, striée ou vernissée couleur rose ou blanchâtre	plane ou surélevée rétractée épaisse rigide	creuse souple	relief limité aux berges de la plaie épaisse moins souple hyperpigmentée	relief dépassant les berges de la plaie épaisse moins souple hyperpigmentée	plane souple coupleur assombrie ou pâle
symptômes	asymptomatique	limite l’amplitude du mouvement	asymptomatique	douleur, prurit, érythème	douleur, prurit, érythème	asymptomatique
mécanisme	perte d’adhérence, fibres de colalgène peu denses et espacées	activité prolongée des myofibroblastes fibres parallèles	perte de substance de la MEC diminution des fibres	inflammation prolongée myofibroblastes excessif, excès de collagène de type III, infiltrats (apparition précoce)	cytokines et fibroblastes excessifs, collagène type I > III désorganisé, GAG (apparition tardive)	dysfonction mélanocytaire) inflammation
facteurs de risque	zones de tension complications locales	zones de mobilité, brûlures	infection cutanée ulcère	brûlure, suture, zone de tension	traumatisme local (piercing, chirurgie), génétique	exposition aux UV, génétique

Figure 21 : Tableau récapitulatif des cicatrices liées à un dysfonctionnement intrinsèque

f. Cicatrices mécaniques

Contrairement aux anomalies intrinsèques de cicatrisation, les cicatrices mécaniques résultent de facteurs extrinsèques, tels qu'un traumatisme initial complexe ou une suture mal réalisée. Elles traduisent une anomalie d'alignement ou de tension nécessitant souvent une prise en charge chirurgicale corrective. Cette catégorie comprend :

- Les **cicatrices décalées** qui surviennent lorsque les berges de la plaie ne sont pas sur le même plan, créant un relief en marche d'escalier.

- Les **cicatrices adhérentes** qui sont fixées aux tissus profonds comme le muscle ou l'os, limitant la mobilité locale.

- Les **cicatrices en échelle de perroquet** qui apparaissent après des points de suture trop espacés, serrés ou retirés tardivement, entraînant une inégalité de la tension.

- Les **cicatrices tatouées** qui sont secondaires à l'introduction de corps étrangers (verre, goudron, terre...) dans la plaie avec pigmentation persistante. [51]

2. Impacts pluridimensionnels

Les cicatrices ont des conséquences multiples qui dépassent leur simple aspect. Qu'elles soient discrètes ou marquées, elles exercent un **impact physique, fonctionnel et psychologique** profond sur la qualité de vie des patients.

- **Conséquences physiques et fonctionnelles :** Selon leur nature et leur localisation, les cicatrices entraînent des démangeaisons, douleurs, sensations de tiraillement ou un inconfort. Ces symptômes sont particulièrement fréquents après des brûlures, où près de 87 % des patients rapportent un prurit intense. Dans certains cas, elles altèrent également la mobilité et provoquent des troubles fonctionnels ou sensitifs.

- **Conséquences psychosociales :** Au-delà de l'atteinte cutanée, le retentissement dans la sphère socioprofessionnelle doit être pris en compte. Vécues comme un stigmate, elles affectent l'image corporelle et génèrent un sentiment de différence, en particulier lorsqu'elles se situent sur des zones visibles telles que le visage, le cou ou les mains.

  Les cicatrices d'acné, même modérées, illustrent cet impact, en particulier chez les jeunes adultes soumis à une forte pression esthétique. Pour y faire face, les patients ont fréquemment recours à des stratégies de camouflage, telles que le maquillage correcteur, les vêtements couvrants ou les tatouages réparateurs.

L'ampleur de ce retentissement a fait l'objet d'une étude internationale en 2021 auprès de 723 adultes, dont les résultats sont synthétisés dans la figure suivante. [52] [Figure 22]

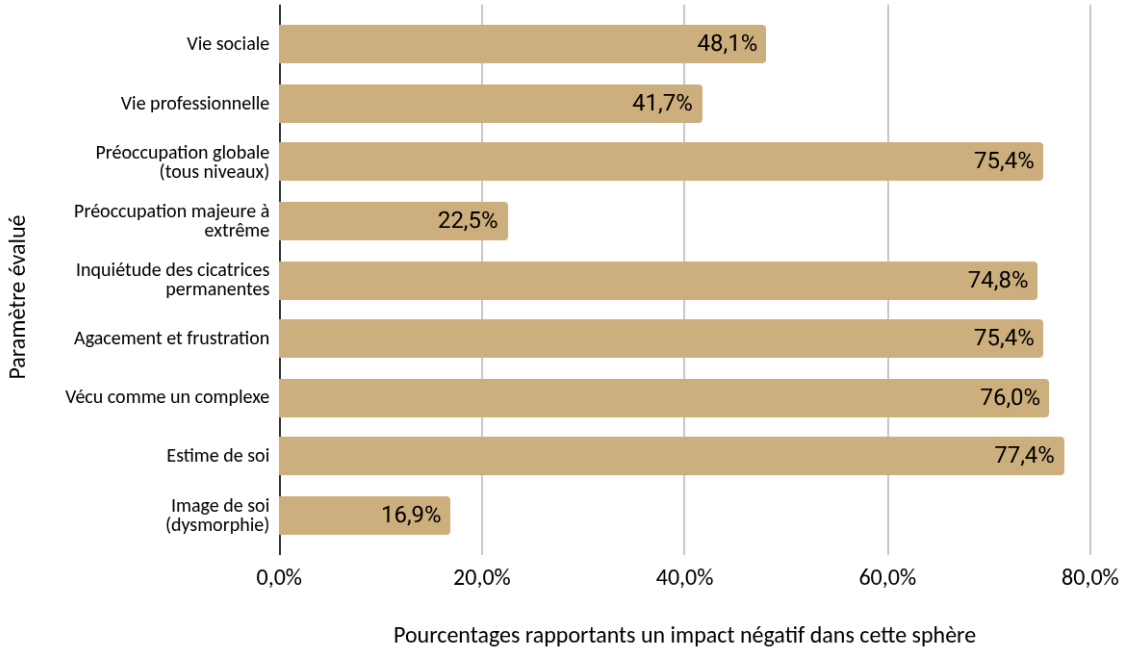


Figure 22 : Analyse multidimensionnelle du retentissement des cicatrices d'acné sur la qualité de vie (n=723) (12)

3. Evaluation clinique des cicatrices

Pour caractériser précisément la lésion, de nombreuses échelles d'évaluation sont disponibles. Leur utilisation se fait en fonction de l'objectif de l'évaluation. [Figure 23]

Dans le cadre du suivi clinique général en dermatologie, les échelles les plus complètes sont privilégiées. L'**échelle de Vancouver** (Vancouver Scar Scale) est progressivement remplacée par l'**échelle POSAS** (Patient and Observer Scar Assessment Scale) qui prend en compte l'aspect cicatriciel et intègre en plus les symptômes ressentis par le patient. [53]

D'autres échelles sont mobilisées de manière ponctuelle pour des critères spécifiques :

- **MSS** (*Manchester Scar Scale*) : texture et contours
- **PRISM** (*Patient-Reported Impact of Scars Measure*) : perception du patient
- **GAIS** (*Global Aesthetic Improvement Scale*) : aspect esthétique
- **REEDA** (*Redness, Edema, Ecchymosis, Discharge, Approximation*) : suivi chirurgical
- **VAS** (*Visual Analog Scale*) : évaluation rapide de la gêne globale

ÉCHELLES	VSS	MSS	POSAS	VAS	PRISM	GAIS	REEDA
Description cicatrice							
Dimensions	x		x				
Contours		x	x				
Texture		x					
Souplesse	x		x				
Aspect de surface		x					
Érythème	x		x				x
Pigmentation	x	x	x				
Distorsion anatomique		x					
Œdème							x
Écoulement / Exsudat							x
Symptômes							
Douleur			x	x	x		
Prurit			x				
Gêne fonctionnelle					x		
Impact psychosocial					x		
Apparence générale							
Avis du clinicien			x	x		x	
Avis du patient			x	x		x	
Validation	x	x	x	x	x		

Figure 23 : Comparaison des principales échelles d'évaluation clinique des cicatrices (13)

Bien que les échelles cliniques soient indispensables, leur fiabilité peut varier selon l'observateur. Pour améliorer la précision clinique, des **mesures objectives** et **biométriques** sont utilisées en milieu spécialisé, comme l'échographie pour l'épaisseur, la colorimétrie pour la coloration ou la cutométrie pour l'élasticité. [54]

Ainsi, la prise en charge optimale repose sur une approche combinée, intégrant à la fois les paramètres techniques et le ressenti psychologique du patient.

Partie 3 : Rôle du pharmacien dans la prévention primaire

En tant que professionnel de proximité, le pharmacien d'officine participe à la gestion des soins de premier recours, conformément à l'**article L.1411-11** du Code de la santé publique. [55]

Sa mission de prévention primaire vise à créer un **environnement cutané favorable** à la réparation tissulaire et à limiter le risque de cicatrisation pathologique, tant lors de la prise en charge immédiate des plaies simples que dans le suivi post-aigu.

Cette intervention s'inscrit dans un **parcours coordonné** impliquant médecins, infirmiers, kinésithérapeutes et autres professionnels de santé afin d'améliorer l'accessibilité et la continuité des soins. Cette complémentarité s'est encore accentuée récemment, les infirmiers pouvant désormais prendre en charge une plaie non chirurgicale en accès direct (décret n° 2025-1306), bien que son remboursement reste à ce jour non finalisé.

Bien que ce parcours constitue un levier essentiel pour le système de santé, ses modalités concrètes ne sont pas toujours clairement définies.

1. Gestion de la plaie

La démarche du pharmacien face à une plaie repose sur quatre étapes complémentaires : le triage initial, les soins immédiats, la protection et le suivi.

1.1 Rôle de triage

Le pharmacien doit d'abord déterminer si la plaie relève de ses compétences ou nécessite une orientation médicale. Cette évaluation systématique repose sur l'analyse des caractéristiques de la plaie et des facteurs de risque individuels. Elle constitue un élément central de la sécurité des soins car une mauvaise orientation initiale peut retarder une prise en charge adaptée.

Ce rôle tend à être harmonisé au niveau national par le protocole **OSyS (Orientation dans le Système de Soins)** mis en place dans le cadre de l'article 51 de la Loi de Financement de la Sécurité Sociale (LFSS) de 2018. Ce dispositif souhaite structurer le parcours de soins avec les Maisons de Santé Pluriprofessionnelles (MSP) et les Communautés Professionnelles Territoriales de Santé (CPTS). L'objectif principal est de faciliter l'accès aux soins tout en désengorgeant les services d'urgence. [56]

a. Modalités et cadre de l'expérimentation OSyS

Après une phase d'expérimentation initiée en Bretagne en 2021, le dispositif a été étendu en 2023 aux régions Centre-Val de Loire, Corse et Occitanie. Le protocole a ensuite été pérennisé par un arrêté ministériel le 28 décembre 2025.
Depuis le **1er janvier 2026**, une période transitoire de déploiement de 12 mois, prolongeable de 6 mois supplémentaires est en cours pour accompagner progressivement l'appropriation du protocole. [57]

Le déploiement officinal privilégie les zones urbaines en désertification médicale, les zones rurales plus sujettes à des difficultés de recours aux soins et les zones saisonnières à forte activité.

L'adhésion au protocole repose sur une démarche volontaire des officines et implique le respect de plusieurs critères [58] :

- **Maillage territorial :** Informer au minimum deux principaux prescripteurs de l'officine de la démarche et s'engager à travailler auprès des médecins du territoire
- **Locaux :** Disposer d'un espace de confidentialité adapté
- **Conformité :** Respecter le cadre méthodologique et le protocole
- **Traçabilité :** Accepter les contraintes de traçabilité et de suivi des données
- **Formation** : Participer à la formation obligatoire pour les pharmaciens : une journée en présentiel complétée par une formation virtuelle

b. Déroulé du protocole

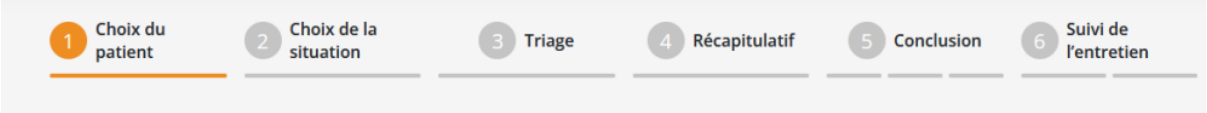


Figure 24 : Étapes de saisie sur l'outil numérique Osys (ONO) (12)

Etape 1 : Accueil et recueil initial
Le protocole Osys concerne les patients âgés de **1 mois à 90 ans** avec accord parental pour les mineurs. Le pharmacien informe le patient des objectifs du dispositif, ses limites puis recueille son consentement. La prise en charge est réalisée sans rendez-vous dans un espace de confidentialité dédié.

Etape 2 : Orientation système de soins
L'évaluation initiale repose sur l'utilisation d'arbres décisionnels issus des protocoles coopératifs nationaux. Ces outils déterminent si la situation relève de l'officine, d'un médecin (en présentiel ou par téléconsultation, en priorité auprès des médecins du territoire) ou impose une orientation immédiate vers un service d'urgence.

À ce jour, les arbres décisionnels définitifs du protocole Osys ne sont pas accessibles publiquement. En attendant la publication du cahier des charges national, les critères d'orientation s'appuient sur les retours d'expérimentation des quatre régions pilotes et les recommandations de l'Assurance Maladie. [59]

La vérification du **statut vaccinal antitétanique** constitue également une étape systématique pour toute plaie. Depuis le **décret n° 2024-1132** du 4 décembre 2024, le pharmacien peut prescrire et administrer ce vaccin directement à l'officine chez les patients de plus de 11 ans en cas de statut incertain ou incomplet. Pour les plaies majeures ou contaminées, l'administration d'immunoglobulines tétaniques (250 UI) reste une prérogative hospitalière. [60]

	critères
urgences	● **Pronostic vital** engagé ● Plaie **ouverte**, **profonde** ou **très étendue** (> 2 paumes de la victime) ● Plaie **thoracique** ou **abdominale pénétrante** ● Plaie de l'**œil** ou plaie du visage/cou avec suspicion d'atteinte des structures profondes ● **Corps étrangers** profonds (graviers, verre, outil, couteau) ● **Hémorragie** persistante après 10mn de compression ou pulsatile ● Morsure de **serpent** ● Réaction **allergique** sévère ou suspicion d'**infection sévère** ● **Altération de l'état général** : vertiges, malaise, somnolence, pâleur, tachycardie, hyperpnée, soif intense, vomissements
consultation 24h	● Comorbidités : diabète, immunodépression, splénectomie, alcoolisme chronique, lésion sur lymphœdème après cancer du sein ● Antécédents : dermatologiques, cutanés à risque dont anticoagulants ● Plaie : ○ engourdissements, fourmillements, perte sensibilité ○ plaie profonde, pénétrante, longue ou à bords déchiquetés, sans critère d'urgence ○ localisation : visage et cou (plaie superficielle), main, plante du pied, articulation ○ signes d'infection : rougeur, gonflement, douleur, suintement jaunâtre ou verdâtre, fièvre, sueurs, ganglions apparus ○ absence de cicatrisation après 14 jours ○ morsure de chien ou de chat sans signe de gravité pour analyse du risque infectieux
prise en charge officinale	Toutes les autres plaies superficielles, propres, peu étendues, sans facteur de risque ni signe de gravité

Figure 25 : Critères d'orientation médicale selon la plaie

<u>Etape 3 :</u> Acte pharmaceutique
Si la plaie relève de la compétence officinale, le pharmacien procède au nettoyage, à l'antisepsie adaptée et à la pose d'un pansement protecteur. Si nécessaire, il peut délivrer les médicaments ou dispositifs mentionnés selon le protocole. A la suite, le patient reçoit par écrit les conseils donnés et les signes d'alerte à surveiller.

<u>Etape 4 :</u> Traçabilité et enregistrement
Les données de triage sont saisies sur l'outil numérique Osys (ONO) accessible via un poste informatique. Cela comprend les caractéristiques de la plaie, la décision d'orientation, le temps passé, les actes effectués et les données anonymisées pour le suivi.

La traçabilité s'effectue par archivage papier ou dématérialisé de la fiche de triage, la transmission vers le Dossier Médical Partagé (DMP) ou information du médecin traitant.

<u>Etape 5 :</u> Suivi
Un suivi proactif est réalisé à J+1 par contact téléphonique. En cas d'évolution défavorable, le patient est réorienté vers son médecin traitant ou un service d'urgence.

c. <u>Rémunération</u>

La prise en charge financière est assurée par un forfait de **12,50 €** pour la prise en charge globale, susceptible d'évoluer après généralisation :

- Entretien clinique
- Acte pharmaceutique
- Traçabilité administrative
- Saisie informatique
- Suivi du patient à J+1

Les médicaments ou dispositifs délivrés sont facturés au patient selon les règles usuelles. La prise en charge financière des produits non soumis à ordonnance n'est pas incluse dans le dispositif actuel, bien que des pistes de co-financement par les complémentaires santé soient à l'étude. [55]

d. Retour d'expérimentation

L'évaluation menée dans les quatre régions pilotes a mis en évidence plusieurs enseignements clés.

D'une part, 87 % des patients ne connaissaient pas Osys avant leur venue en officine, soulignant la nécessité d'une communication renforcée auprès du public et des professionnels de santé.

D'autre part, les données de l'expérimentation bretonne confirment la pertinence du triage pharmaceutique : 76 % des cas ont relevé du conseil pharmaceutique, 22 % ont nécessité une consultation médicale et seulement 2 % ont requis une orientation vers les urgences. Ces chiffres démontrent la capacité du pharmacien à désengorger le système de soins tout en assurant une orientation adaptée des situations à risque. [55]

Mes observations sur six mois de stage corroborent ces résultats. Sur 77 situations liées aux plaies recensées au comptoir, 79,8 % ont pu être prises en charge à l'officine, 17 % ont nécessité une orientation vers un médecin et 4,2 % vers les urgences. Ce constat renforce l'idée que le pharmacien est un pivot essentiel pour limiter le recours inapproprié aux structures d'urgence.

La période transitoire de déploiement devra donc s'accompagner d'une stratégie de communication ciblée et d'un accompagnement des professionnels pour garantir l'appropriation du dispositif.

1.2 Soin de la plaie

a. Prévention du risque infectieux

La sécurité de l'acte commence par la prévention de la transmission croisée. Une **hygiène rigoureuse** est impérative par lavage soigneux des mains ou désinfection par du gel hydro-alcoolique et le port de gants de protection. Pour assurer cette réactivité, la présence d'une trousse de secours complète au sein de l'officine est vivement recommandée dont la composition est détaillée dans la littérature. [59]

b. Nettoyage de la plaie

Le nettoyage est l'étape fondamentale. En éliminant les débris cellulaires, les résidus sanguins et les souillures, il crée un environnement favorable à la cicatrisation. Concernant l'usage des **antiseptiques**, les recommandations françaises actuelles privilégient un usage raisonné, les réservant aux plaies à risque (profondes, souillées, étendues) ou en cas de signes locaux d'infection. Le choix se porte entre dérivés iodés, chlorés et chlorhexidine. [60, 61]

Le **logigramme suivant** synthétise les principales étapes de décision en distinguant la gestion immédiate du saignement, l'évaluation du risque infectieux et les soins.

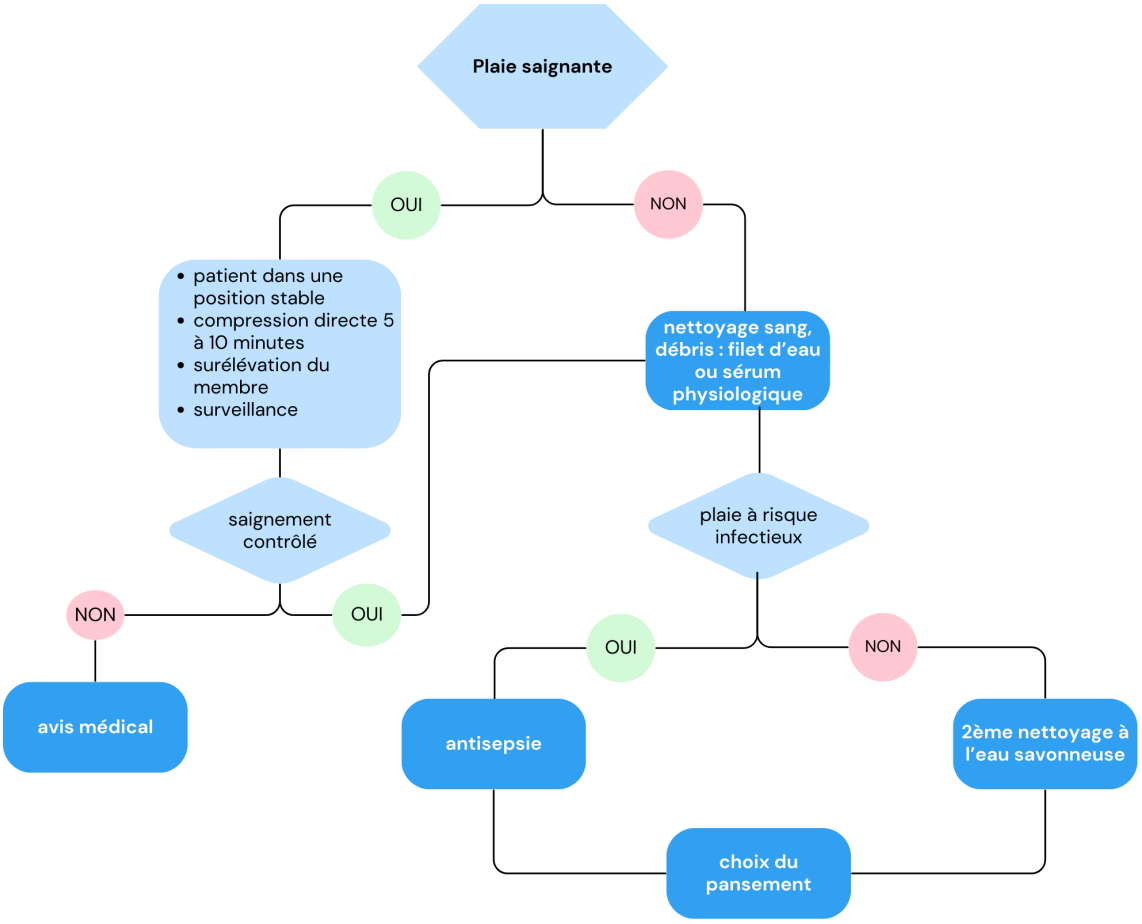


Figure 26 : Logigramme de la prise en charge de soin d'une plaie (d'après 14)

c. Dispositifs de suture

Dans les 6 heures suivant la prise en charge, il est possible d'appliquer des bandelettes adhésives de **suture** pour rapprocher les bords de la plaie.

Ils sont indiqués uniquement pour des plaies propres, peu profondes, peu étendues avec des bords nets. Même en l'absence de saignement, ces strips facilitent la cicatrisation en limitant la formation de croûtes, réduisant la tension sur les tissus et en protégeant la zone des microtraumatismes. [62]

La première bandelette doit être appliquée au centre de la plaie, perpendiculairement de sorte à rapprocher mécaniquement les berges. Les autres doivent être placées dans le même sens à une distance d'environ 3 à 5 mm. Enfin, on placera une bandelette de part et d'autre de la plaie parallèlement pour maintenir les strips. Le placement peut également s'effectuer en diagonales croisées.

S'ils ne tombent pas avant, ils doivent être retirés au bout de 5-7 jours, après avoir été humidifiés avec une compresse. Cette durée augmente jusqu'à 14 jours pour les zones à tension élevée. [63]

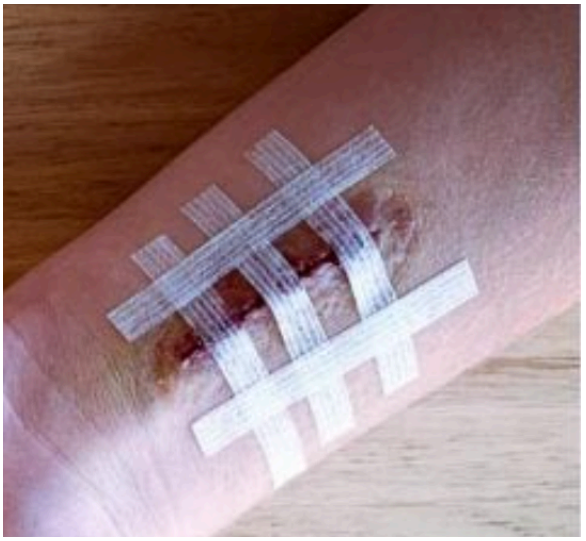


Figure 27 : Image d'une plaie simple avec présence de stéri-strip (15)

d. Protection de la plaie

Pour assurer la protection de la plaie, le **pansement** joue un rôle central dans la cicatrisation. Il permet de maintenir un milieu humide favorable à la régénération tissulaire, protège des contaminations extérieures et limite les traumatismes mécaniques.

Le choix du pansement dépend principalement du **type de plaie**, de son **étendue** et de son **exsudat**. On distingue quelques situations fréquentes en officine : Pour guider la pratique officinale, un schéma simplifié peut être proposé, reliant le type de plaie aux pansements les plus adaptés. Ce repère pratique ne remplace pas l'évaluation clinique mais permet une orientation rapide et sécurisée. [64, 65]

	choix du pansement	intérêt thérapeutique
plaie superficielle sèche	• pansement sec • pansement hydrocolloïde	maintien de l'humidité du milieu
brûlure simple	• pansement hydrocolloïde • tulle gras	apaisement, régénération et maintien de l'humidité du milieu
plaie exsudative	• pansement hydrocellulaire • alginate ou hydrofibre • interfaces	absorption des exsudats
plaie hémorragique	• pansement hémostatique	arrêt du saignement

Figure 28 : Choix du pansement selon le type de plaie

Le changement de pansement s'effectue toutes les 48 à 72 heures ou plus tôt s'il est saturé ou souillé. En cas de suspicion d'infection, il doit être renouvelé quotidiennement avec reprise d'une désinfection locale.

Les recommandations ci-dessus s'appliquent à la prise en charge des plaies aiguës et superficielles à l'officine. Les plaies chroniques, profondes ou compliquées nécessitent un suivi médical spécialisé pour déterminer la prise en charge initiale. Néanmoins, le pharmacien continue d'intervenir dans la dispensation des traitements prescrits et l'accompagnement du patient pendant le suivi.

1.3 Suivi de la plaie

Pendant la période de cicatrisation, le rôle du pharmacien consiste à accompagner le patient et l'informer des signes évocateurs d'une infection locale :

- Douleur croissante ou pulsatile
- Rougeur anormale ou extension de l'érythème
- Chaleur locale
- Oedèmation
- Sécrétion purulente, mauvaise odeur
- Retard manifeste de cicatrisation

Dans ces situations, la reprise temporaire d'un antiseptique local à large spectre peut être envisagée. Toutefois, si l'évolution n'est pas favorable sous 48 à 72h, ou en cas de signes généraux, une consultation médicale devient indispensable.
Cette vigilance doit être renforcée chez les patients à risque notamment en cas de diabète, d'immunodépression, d'ischémie ou de localisation sur une zone de tension.

De nombreux outils permettent d'évaluer l'évolution des plaies. Afin de prévenir les complications esthétiques et fonctionnelles, l'European Tissue Repair Society recommande une évaluation régulière dès la fermeture de la plaie, notamment à 1, 2 et 3 mois. [66]

Evaluation à 1 mois	Evaluation à 2 mois	Evaluation à 3 mois
• Couleur • Vascularisation	• Couleur • Taille (largeur, hauteur)	• Aspect (volume) • Texture (souplesse, flexibilité)

Figure 29 : évaluation des critères de la plaie à différents temps (14)

Si la plaie nécessite des soins spécialisés ou un suivi régulier, le pharmacien oriente le patient vers un infirmier, en complément de la prise en charge officinale.

Une fois le lit de la plaie sain et les risques infectieux écartés, l'étape finale de la prévention primaire consiste à optimiser la qualité de la réparation cutanée par l'utilisation d'actifs pharmacologiques ciblés.

2. Accompagnement local de la cicatrisation

L'accompagnement officinal permet la promotion de mesures hygiéno-diététiques en s'adaptant au stade cicatriciel. Les compositions des produits présentés dans cette partie ont été consultées sur les sites officiels des fabricants entre mars et juillet 2026.

2.1 Hygiène cutanée de la zone cicatricielle

L'hygiène cutanée constitue un préalable indispensable, de l'effraction initiale jusqu'à la consolidation cicatricielle, pour maintenir l'homéostasie du microbiote cutané.

a. Modalités de nettoyage

L'hygiène de la cicatrice repose sur des **lavages doux** à l'eau tiède avec un nettoyant dermatologique au pH neutre type syndet ou au sérum physiologique. Les bains prolongés sont déconseillés pour éviter toute macération. Il faut ensuite soigneusement sécher par **tamponnement**.

Les soins d'hygiène adaptés sont à maintenir tant que la plaie n'est pas complètement refermée. La durée totale est à adapter selon l'évolution clinique et la sensibilité du patient. Une fois la cicatrice refermée, le patient pourra progressivement reprendre des produits d'hygiène classique tout en veillant à surveiller l'absence de réaction au niveau de la zone cicatricielle. [67]

b. Cosmétiques assainissants

En cas de risque infectieux sur une cicatrice fermée, certains cosmétiques assainissants peuvent être utilisés en alternative douce. Ils ne doivent pas être appliqués sur une plaie ouverte et ne remplacent aucunement les antiseptiques médicaux. [12]

Ces formulations exercent une **activité antimicrobienne légère** grâce à la synergie d'oligo-éléments (zinc, cuivre, manganèse, soufre), efficace notamment contre *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli*. [68]
Au-delà de cet effet assainissant, ces oligo-éléments interviennent directement dans le remodelage tissulaire par des mécanismes complémentaires :

- **Zinc :** Cofacteur de plus de 300 enzymes dont l'ADN polymérase et favorise la synthèse protéique et le remodelage du collagène.
- **Cuivre :** Stimule la synthèse de l'élastine et participe à la néo-angiogenèse.
- **Manganèse :** Agent antioxydant qui protège les tissus contre le stress oxydatif.
- **Soufre** : Possède des propriétés immunomodulatrices, effets anti-prolifératifs sur les lymphocytes T et anti-inflammatoires.

Le choix entre les différentes spécialités peut être guidé par la composition en actifs complémentaires et par la nature des tensioactifs, à adapter selon la maturité de la cicatrice et la sensibilité cutanée du patient. Pour une peau fragile, irritée ou réactive, un soin lavant surgras ou sans savon sera privilégié. [69]

	actifs assainissants	actifs apaisants et réparateurs	actifs antioxydants
A-DERMA Dermalibour+ cica-gel moussant	• **Cuivre** • **Zinc**	• extraits d'**avoine rhealba**	• **Tocophérol**
AVENE Cicalfate gel nettoyant	• **Cuivre** • **Zinc** • Actif **postbiotique** [C-Restore]	• **eau thermale** avène • **arginine**	absence d'actif spécifique
DUCRAY Dexyane gel nettoyant	• **Isoleucine** • **Zinc**	absence d'actif spécifique	• **Tocophérol** • **Ascorbyl palmitate**
LA-ROCHE-POSAY Cicaplast gel lavant B5+	• **Cuivre** • **Zinc** • **Manganèse**	• **panthénol** • huile d'**amande douce**	• **Manganèse**
SVR Cicavit+ gel moussant	• Actif **prébiotique** Alpha-Glucan Oligosaccharide	• complexe de **sucres** (rhamnose, glucose, acide glucuronique) • **saccharide isomerate** • dérivé de **glucosamine**	• **Caffeoyl glucoside**
URIAGE Bariederm cica-gel nettoyant	• **Cuivre** • **Zinc** • **Manganèse**	• **eau thermale** uriage • **asiaticoside** • **phytosphingosine**	• **Tocophérol** • **Manganèse**

Figure 30 : Analyse comparative des principaux gels nettoyants assainissants officinaux

c. Préservation du microbiome cutané

Dans cette logique de respect du processus physiologique, l'usage systématique d'antiseptiques est déconseillé en l'absence de signes infectieux. Ces agents perturbent le microbiote cutané local, altèrent l'activité des kératinocytes et fibroblastes. [70]

Pour protéger son équilibre, la dermocosmétique intègre désormais des actifs spécifiques :

- Les **prébiotiques** agissent comme substrats sélectifs pour les bactéries commensales protectrices, créant une compétition trophique qui limite la colonisation par les souches pro-inflammatoires.
- Les **postbiotiques**, issus de ferments ou lysats bactériens, miment les signaux d'une flore équilibrée, stimulent la production de peptides antimicrobiens endogènes et accélèrent la restauration de la fonction barrière.

Cette approche raisonnée de l'assainissement permet de maintenir un environnement propice à la cicatrisation sans l'agressivité des agents chimiques.

2.2 Modulation de l'inflammation et apaisement cutané

L'application de produits dermo-cosmétiques est possible dès la phase d'**épidermisation** de la plaie. L'objectif est de soulager l'**inconfort** ressenti (tiraillements, démangeaisons, hypersensibilité) et moduler l'**environnement inflammatoire** afin de prévenir le développement d'une cicatrice pathologique.
Ces préparations sont disponibles sous différentes formes (sprays, lotions, crèmes, baumes) pour s'adapter au mieux au profil de chaque patient.

a. Eau thermale

L'eau thermale est reconnue pour ses propriétés **apaisantes**, **anti-inflammatoires**, **antioxydantes** et **immunomodulatrices**. Ces effets bénéfiques découlent de sa composition minérale et de ses propriétés physico-chimiques comme son pH neutre à légèrement basique. [71, 72]

Au-delà des oligo-éléments déjà évoqués pour l'hygiène cutanée, les eaux thermales contiennent d'autres minéraux spécifiques contribuant à leurs propriétés cicatrisantes :

- **Sélénium** : Puissant antioxydant, il inhibe la voie NF-κB et réduit l'inflammation (diminution IL-6, protection des cellules de Langerhans).
- **Magnésium et calcium** : Ils favorisent l'hydratation, la cohésion cellulaire et la restauration de la barrière épidermique.
- **Silice** : Antioxydante, elle inhibe la dégranulation des basophiles.

Les différences entre les sources sont dues à la fois à leur origine géographique et à leur composition responsable de leurs activités.

	eau thermale Avene	eau thermale Roche-Posay	eau thermale Uriage
minéralisation	0,266g/L	0,440g/L	11g/L
composition	Bicarbonates 271,5mg/l Silice 10,6mg/l Calcium 51,3mg/l Magnésium 26,7mg/l Chlorures 5,5mg/l Sulfates 24,9mg/l Sodium 4,8mg/l	Bicarbonates 396mg/l Silice 30mg/l Calcium 140mg/l Sélénium 60µg/l Zinc 22µg/l Cuivre 5µg/l	Bicarbonates 390mg/l Silice 42mg/l Calcium 600mg/l Magnésium 125mg/l Manganèse 15µg/l Zinc 160µg/l Cuivre 75µg/l Chlorures 3500mg/l
propriétés	antioxydante immunomodulatrice	antioxydante anti-inflammatoire	antimicrobienne anti-inflammatoire

Figure 31 : tableau des compositions et propriétés des différentes sources thermales

L'eau thermale peut être appliquée directement sur la peau ou via une compresse juste avant l'application d'un produit topique. Cette méthode procure un effet apaisant et rafraîchissant, grâce à sa température et sa composition en minéraux. Pour intensifier l'effet, il est conseillé de la conserver au réfrigérateur. [68]

1. Actifs à visée apaisante et antioxydante

Plusieurs actifs sont aussi utilisés pour leur capacité à moduler l'inflammation résiduelle et à protéger les tissus en réparation du stress oxydatif. Leur sélection repose sur le profil symptomatique du patient (prurit, érythème, tension cutanée) et sur la tolérance cutanée individuelle.

a. Bisabolol

Le (-)-α-bisabolol est un alcool sesquiterpénique extrait de la **Candeia** (*Vanillosmopsis erythropappa*) et de la **Camomille matricaire** (*Matricaria chamomilla*). Il exerce son effet anti-inflammatoire en bloquant la voie NF-κB, ce qui entraîne une réduction de la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires (TNF-α, IL-6). Il restreint aussi la migration et la dégranulation des cellules inflammatoires ce qui contribue à diminuer la rougeur, l'irritation et le prurit.

S'ajoutent à ces effets des propriétés anti-nociceptives et antioxydantes qui contribuent à améliorer le confort de la peau et à réduire le stress oxydatif local. [73]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **Dermina** : crème apaisante Senselina
- **Eucerin** : baume réparateur Aquaphor
- **French Beauty :** crème nutritive et apaisante oOlution
- **Liérac** : sérum anti-rougeurs

b. Hamamélis

L'hamamélis (*Hamamelis virginiana*) présente des caractéristiques **anti-inflammatoires** associées à une activité **antioxydante** basée sur la stimulation des systèmes enzymatiques endogènes (SOD, catalase, glutathion peroxydase) et la diminution des marqueurs de peroxydation lipidique. Sa concentration en tanins astringents lui confère des propriétés **vasoconstrictrices** permettant de diminuer l'érythème et de resserrer le tissu cutané. [74]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **Avril, Florame, Melvita :** Eau florale d'Hamamélis
- **A'pieu :** Hamamelis Cream
- **Sanct Bernhard :** crème hamamélis
- **Weleda** : pommade Hamamelis composé

c. Enoxolone

L'enoxolone, dérivé triterpénique de la réglisse (*Glycyrrhiza glabra*), a une structure proche des corticoïdes. Il inhibe la voie NF-κB et réduit la production de médiateurs pro-inflammatoires (IL-1, IL-6). Sa capacité à inhiber la tyrosinase prévient l'hyperpigmentation post-inflammatoire. [75]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **Etat pur :** concentré enoxolone 2%
- **Martiderm :** crème cicra-vass

d. Allantoïne

L'allantoïne, dérivée de l'acide urique, historiquement extraite de la grande consoude (*Symphytum officinale*) est désormais produite par synthèse chimique. Elle exerce une action **apaisante** et **anti-inflammatoire** en réduisant l'infiltrat leucocytaire et la production de cytokines. Son activité **kératolytique** douce facilite l'élimination des cornéocytes tout en maintenant l'hydratation locale par ses propriétés humectantes. [76]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **ACM** : crème cicastim
- **Boiron** : pommade Symphytum officinale
- **Herbalgem** : baume intense grande consoude
- **Pierre Fabre :** crème cicatryl
- **Mustela** : crème cicastela

e. Tilleul

Les extraits de tilleul (*Tilia cordata*), riches en flavonoïdes et procyanidines, contribuent à diminuer la production de cytokines pro-inflammatoires (IL-6, IL-8, TNF-α) et à limiter le stress oxydatif. Bien que moins documentés cliniquement, ils participent à l'amélioration du confort cutané. [77]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **Ladrome** : eau florale de Tilleul
- **Secrets de miel :** crème apaisante au miel de Tilleul

f. Avoine

L'avoine combine une action **anti-inflammatoire** grâce aux **avenanthramides** qui réduisent les cytokines pro-inflammatoires (IL-1β, TNF-α, IFN-γ) et la signalisation NF-κB et MAPK. Parallèlement, elle possède une action antioxydante grâce à ses flavonoïdes.

La modulation de l'expression des protéines épidermiques de différenciation (filaggrine, loricrine, involucrine), couplée à la création d'un film hydratant par le β-glucane, consolide la barrière cutanée. [78]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **A-derma :** cica-crème dermalibour+, crème epithéliale ultra repair HA+

g. Tocophérol

Le tocophérol (vitamine E) est un antioxydant liposoluble majeur, capable de neutraliser les espèces réactives de l'oxygène et de stabiliser les lipides membranaires. Par cette action, il protège les cellules impliquées dans la cicatrisation, notamment les fibroblastes et les kératinocytes, du stress oxydatif. Par ailleurs, son association avec la vitamine C renforce l'activité antioxydante et sa stabilité au sein des formulations. Certaines études suggèrent un effet bénéfique sur la prolifération cellulaire et la réparation tissulaire. [79]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **A-derma :** cica-crème dermalibour+
- **Pierre Fabre :** crème cicatryl
- **Uriage** : crème Bariéderm-cica

h. Curcumine

La curcumine, principal polyphénol du Curcuma (*Curcuma longa*), se caractérise par un spectre d'activités large. Elle bloque les voies NF-κB, COX-2, LOX ainsi que l'inflammasome NLRP3 tout en favorisant les médiateurs **anti-inflammatoires** (IL-10). Elle neutralise les radicaux libres et active les enzymes **antioxydantes** internes.

Durant la phase de remodelage, elle favorise la migration des fibroblastes et kératinocytes, augmente le dépôt de collagène et régule l'expression de facteurs de croissance (TGF-β1, VEGF-A). Ses effets sont complétés par ses propriétés **antimicrobiennes** et **antalgiques** qui désensibilisent les récepteurs TRPV1 et TRPA1. Par ce caractère pléiotrope, la curcumine se positionne à l'interface entre phase apaisante et phase réparatrice. [80]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **Neutrogena** : crème curcuma clear
- **SVR** : crème cicavit+ HPPI

i. Miel

Le miel utilisé en milieu médical est surtout issu du Manuka ou stérilisé par irradiation. Son intérêt clinique est ancien mais les études restent limitées par de petits effectifs et l'absence de standardisation.

Son action débute en phase inflammatoire, avec une réduction du stress oxydatif et une modulation des cytokines. Son activité **antibactérienne** repose sur plusieurs mécanismes (peroxyde d'hydrogène, MGO, défensine-1). L'effet **osmotique** favorise le drainage des exsudats.

Au niveau tissulaire, il pourrait limiter l'activation des fibroblastes et des MMP et participer à la régulation de la cicatrisation. Une stimulation de l'angiogenèse est également suggérée. [81]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **Alvadiem** : Cicatrimel miel cicatrisant
- **Revamil** : Gel crème cicatrisant
- **Urgo** : Pansement cicatrisant miel

2.3 Actifs à visée réparatrice

a. Centella asiatica

Le madécassoside et l'asiaticoside, triterpènes extraits de la *Centella asiatica,* favorisent l'**angiogenèse** par stimulation du VEGF via l'induction de MCP-1 et d'IL-1β. Ils réduisent les cytokines inflammatoires (IL-1β, IL-6, TNF-α), la PGE2 et l'expression de COX-2. Ils renforcent la qualité du tissu cicatriciel en stimulant la fibronectine, le collagène de type I et l'hydroxyproline. [82]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **A'pieu** : gel cica madecassoside
- **Biafine** : baume multi-réparateur
- **Bayer** : crème Madécassol
- **La Roche-Posay :** baume cicaplast B5+
- **SVR** : crème cicavit+ HPPI, spray sos anti-grattage

b. Calendula officinalis

Le *Calendula officinalis*, riche en flavonoïdes, triterpénoïdes et saponines, partage avec le madécassoside des vertus **anti-inflammatoires** et **cicatrisantes** par stimulation de l'angiogenèse, de la migration cellulaire et du dépôt de collagène.
Cette plante se distingue par la présence d'esters triterpénoïdes qui inhibent l'expression des métalloprotéinases MMP-2 et MMP-9, réduisant ainsi la dégradation excessive de la matrice. [83]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **Herbalgem** : baume grande consoude
- **Lehning, Boiron, weleda** : crème calendula
- **Pranarom, puressentiel** : huile végétale

c. Aloe vera

L'Aloe vera (*Aloe barbadensis*) contient des vitamines (A,B12,C,E), enzymes (amylase, catalase, peroxydase), minéraux (zinc, cuivre, sélénium, calcium), polysaccharides et stérols lui conférant une action apaisante et réparatrice.

Il diminue également le flux de cytokines (TNF-α, IL-6, IL-8, IL-1β), leucocytes et le stress oxydatif. Ses propriétés réparatrices s'expliquent par la prolifération des fibroblastes, migration des kératinocytes, modulation des métalloprotéinases matricielles (MMP-2, 9, 13) et dépôts de collagène. [84]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **Alphanova** : baume riche réparateur intensif
- **Jonzac :** crème réparatrice +Cica

d. Panthénol (vitamine B5)

Le panthénol, provitamine de l'acide D-pantothénique, est métabolisé en vitamine B5, constituant essentiel du coenzyme A, impliqué dans le métabolisme cellulaire de la couche cornée.

À des concentrations de 2,5 à 5 %, il stimule la prolifération fibroblastique et la migration kératinocytaire, favorisant la **réépithélialisation** et la synthèse de collagène. Agissant comme humectant, il améliore l'hydratation superficielle et limite les pertes hydriques. Il exerce une modulation de l'inflammation locale, permettant de réduire l'érythème, le prurit et la rugosité de la cicatrice. [85]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **Bayer** : pommade bepanthen sensicalm
- **Biafine** : baume multi-réparateur
- **La Roche-Posay :** baume cicaplast B5+
- **Mustela** : crème cicastela
- **SVR** : crème cicavit+ HPPI, spray sos anti-grattage

e. Resvératrol

Le resvératrol, polyphénol appartenant aux stilbènes, agit comme régulateur cellulaire via les voies SIRT1 et EGFR. Il module l'expression de gènes impliqués dans la synthèse du collagène, la prolifération cellulaire et la réépithélialisation, favorise le basculement vers un profil immunitaire Th2 et stabilise la **prolifération** fibroblastique.
Bien que son potentiel cicatrisant soit prometteur, son efficacité clinique chez l'homme demeure en cours de validation. Dans le domaine de la dermo-cosmétique, on l'inclut principalement pour ses vertus calmantes et protectrices. [86]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **Etat pur** : concentré resvératrol
- **Nunki** : crème apaisante et régénérante

2.4 Maintien de l'hydratation et restauration de la barrière cutanée

Une hydratation cutanée régulière renforce l'élasticité de la peau, réduit les tensions sur la plaie et limite les risques de désunion ou de fissuration.

a. Acide hyaluronique

L'acide hyaluronique (HA), glycosaminoglycane de la matrice extracellulaire, maintient un environnement humide favorable à la cicatrisation par sa capacité à fixer l'eau. Il contribue à la migration des kératinocytes et fibroblastes, favorise la synthèse de collagène et la réorganisation matricielle, exerce des propriétés anti-inflammatoires et favorise la libération d'agents antibactériens naturels. Intégré dans les dispositifs médicaux (pansements, tulles gras) et les soins dermo-cosmétiques, il favorise l'élasticité de la peau. [87]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **Bioderma :** crème cicabio
- **SVR** : crème cicavit+ HPPI
- **Uriage** : crème Bariéderm-cica

b. Niacinamide

La niacinamide est une forme active de la vitamine B3 reconnue pour ses effets anti-inflammatoires, antioxydants et réparateurs.

D'un point de vue inflammatoire, elle inhibe la libération de cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL-6, l'IL-8 et le TNF-α et réduit la prostaglandine E2, ce qui diminue l'érythème et le stress oxydatif.
En tant que précurseur du NAD^+, elle module l'activité d'enzymes clés (PARP-1, sirtuines) impliquées dans la réparation cellulaire et stimule la production de collagène, soutenant ainsi la régénération tissulaire.
Concernant la fonction barrière, elle régule la synthèse des sphingolipides épidermiques, améliore l'hydratation et la souplesse du stratum corneum par interaction avec la kératine et les lipides cutanés. [88]

Sélection de spécialités dermo-cosmétiques :

- **Cerave** : baume hydratant intensif
- **SVR** : spray sos anti-grattage

c. Huiles végétales

Les huiles végétales sont utilisées pour restaurer le film hydrolipidique et limiter la perte insensible en eau, garantissant ainsi l'environnement humide nécessaire à la réparation. Elles apportent des acides gras essentiels qui s'intègrent à la barrière cutanée pour renforcer son élasticité et sa souplesse. Elles possèdent également des propriétés biologiques propres participant activement aux différentes phases de la cicatrisation. [89]

Dans les spécialités dermo-cosmétiques réparatrices, on retrouve principalement :

- **Huile d'amande douce** : Emolliente, anti-inflammatoire, antiprurigineuse et antioxydante.
- **Huile d'argan** : Riche en vitamine E et en schotténol, elle exerce une action antioxydante puissante, améliore l'élasticité cutanée et favorise la réépithélialisation.
- **Huile d'avocat** : Elle possède des propriétés antimicrobiennes et anti-inflammatoires, stimule la synthèse de collagène et soutient la réépithélialisation.
- **Huile de calendula** : Grâce à ses caroténoïdes et flavonoïdes, elle offre une action anti-inflammatoire, favorise la synthèse de collagène et protège les tissus lésés.
- **Huile de calophylle** : Unique par son action tonique circulatoire associée à des propriétés antibactériennes et cicatrisantes, anti-inflammatoires, stimule la régénération tissulaire et la production de collagène.
- **Huile de jojoba :** Régule le film hydrolipidique par sa composition en esters cireux proche du sébum humain.
- **Huile de karité** : Riche en insaponifiables, favorise la réépithélialisation, la prolifération cellulaire et le remodelage de la matrice extracellulaire.
- **Huile de nigelle** : Possède des propriétés antibactériennes et anti-inflammatoires grâce à la thymoquinone.
- **Huile de rose musquée** : Riche en acides gras essentiels et en dérivés rétinoïdes, stimule la régénération cellulaire, améliore la synthèse de collagène.
- **Huile de ricin** : Riche en acide ricinoléique, possède des propriétés émollientes et légèrement antimicrobiennes, favorise l'hydratation et la réparation cutanée.
- **Huile de tournesol** : Riche en acide linoléique, restaure la barrière cutanée.

2.5 Actions synergiques

a. Aromathérapie

L'aromathérapie est un complément pour accompagner la phase de remodelage cicatriciel. Les huiles essentielles agissent par une synergie de molécules bioactives (monoterpènes, sesquiterpènes, esters, alcools) leur conférant des propriétés anti-infectieuses par désorganisation des membranes microbiennes, ainsi que des activités anti-inflammatoires, antalgiques et cicatrisantes par stimulation de la régénération tissulaire et modulation de la réponse inflammatoire locale.

Les principales huiles essentielles utilisées pour leurs propriétés réparatrices et leurs indications spécifiques sont :

- **Arbre à thé (*Tea tree*)** : Antimicrobien à large spectre, réduit l'infiltrat inflammatoire et l'œdème.
- **Ciste ladanifère (*Cistus ladaniferus*)** : Hémostatique puissante par activation des facteurs de coagulation, propriétés astringentes favorisant la rétraction tissulaire.
- **Géranium rosat (*Pelargonium x asperum*)** : Hémostatique, anti-inflammatoire, antalgique et tonique astringent de la MEC.
- **Hélichryse italienne (*Helichrysum italicum*)** : Diminue les ecchymoses, activité fibrinolytique et stimule la microcirculation.
- **Lavande aspic (*Lavandula spica*)** : Action antalgique et analgésique locale par désensibilisation des récepteurs nociceptifs, favorise la régénération tissulaire.
- **Lavande vraie (*Lavandula angustifolia*)** : Action apaisante, anti-inflammatoire, antiseptique, réduit l'œdème et favorise l'épithélialisation.
- **Myrrhe (*Commiphora molmol*)** : Action anti-inflammatoire et restructurante cutanée par modulation de la synthèse de collagène et d'élastine.
- **Palmarosa (*Cymbopogon martinii*)** : Antibactérienne à large spectre grâce au géraniol et favorise la régénération cellulaire.
- **Romarin CT verbénone (*Rosmarinus officinalis*)** : Régénératrice tissulaire et stimulante de la réparation épithéliale.
- **Tanaisie annuelle (*Tanacetum annuum*)** : Activité anti-inflammatoire puissante et spécifiquement antiprurigineuse grâce à ses chamazulènes.

Pour un usage topique, les huiles doivent être diluées d'environ 5% soit 5 gouttes dans 5mL d'huile végétale ou de gel d'aloe vera, à l'exception de la lavande vraie et de l'hélichryse italienne qui présentent une très bonne tolérance.

Même en usage local, les huiles essentielles sont déconseillées chez la femme enceinte, allaitante, les patients aux antécédents de troubles convulsifs et chez les patients de moins de 7 ans. D'autres contre-indications spécifiques à certaines huiles nécessitent un conseil pharmaceutique ou médical avant toute utilisation. [90]

b. Synergie d'actifs

L'efficacité d'un produit réparateur ne dépend pas uniquement de la concentration d'un actif isolé mais de la synergie entre plusieurs composés agissant à des stades différents ou sur des mécanismes complémentaires de la réparation tissulaire. [91, 92]

Les principales synergies utilisées en dermo-cosmétique réparatrice associent :

- **Acide hyaluronique + panthénol** : hydratation et stimulation de la prolifération cellulaire
- **Acide hyaluronique + céramides** : restauration simultanée de l'hydratation et de l'intégrité lipidique de la barrière cutanée
- **Centella asiatica + bisabolol/énoxolone** : stimulation de la réparation tissulaire et modulation de l'inflammation résiduelle
- **Aloe vera + panthénol/bisabolol/camomille** : action apaisante renforcée et soutien à la réépithélialisation pour les peaux sensibles irritées

c. Analyse des dermo-cosmétiques

Visuel du produit	Principes actifs
	• Extrait d'**Avoine Rhealba®** • Oxyde de **Zinc** • Sulfate de **Cuivre** et de **Zinc** • **Tocophérol** • Huile de **Tournesol**

Figure 32 : Composition du produit A-derma crème réparatrice assainissante Dermalibour+

Visuel du produit	Principes actifs
	• **Eau thermale** d'Avène • **[C+-Restore]™** (*Aquaphilus Dolomiae Ferment Filtrate*) • Oxyde de **Zinc** • Sulfate de **Cuivre** et de **Zinc** • **Arginine**

Figure 33 : Composition du produit Avène crème réparatrice protectrice Cicalfate+

Visuel du produit	Principes actifs
	• **Acide polyglutamique** • **Acide hyaluronique** • **Tocophérol** • **Complexe de sucres** : Mannitol, Rhamnose, Xylitol, Xylose,Fructo-oligosaccharides • **Antalgicine™** (*Acetyl Dipeptide-1 Cetyl Ester*)

Figure 34 : Composition du produit Bioderma crème+ Cicabio

Visuel du produit	Principes actifs
	• Alcool de **Lanoline** • **Panthénol** • **Bisabolol**

Figure 35 : Composition du produit Eucerin baume réparateur Aquaphor

Visuel du produit	Principes actifs
	• **Eau thermale** de Jonzac • Ferments de **Lactobacilles** • **Zinc** PCA • Extrait d'**Aloe Vera** • Extrait de **Centella asiatica** • **Céramide NP** • **Tocophérol** • **Beurre de Karité**

Figure 36 : Composition du produit Jonzac crème réparatrice apaisante +Cica

Visuel du produit	Principes actifs
	• **Panthénol** • **Madecassoside** (*Centella asiatica*) • Gluconate de **Zinc** et **Manganèse** • **TRIBIOMA™** (*Vitreoscilla ferment, Lactobacillus, Mannose, Alpha-Glucan Oligosaccharide, Polymnia sonchifolia root juice*) • **Tocophérol** • **Beurre de Karité** • **Huile d'Amande douce**

Figure 37 : Composition du produit La Roche-Posay baume Cicaplast B5+

Visuel du produit	Principes actifs
	• **Panthénol** • **Allantoïne** • **Acide hyaluronique** hydrolysé • **Cuivre** et **Zinc** PCA (L-Pyrrolidone Carboxylate) • Perséose d'**Avocat** (*Persea Gratissima Fruit Extract*)

Figure 38 : Composition du produit Mustela crème réparatrice Cicastela

Visuel du produit	Principes actifs
	• **Niacinamide** • Extrait de **Curcuma** • Extrait de **levure** hydrolysé • **Acide hyaluronique** hydrolysé • **Alpha-Glucan oligosaccharide** • **Complexe de sucre** : Rhamnose, Glucose, Acide glucuronique • **Tocophérol**

Figure 39 : Composition du produit SVR crème HPPI Cicavit+

Visuel du produit	Principes actifs
	• **Eau thermale** d'Uriage • **Panthénol** • **Smectite** • Oxyde de **Zinc** • Gluconate de **Cuivre** • **GF-Repair** (*Glutamylamidoethyl Indole)* • **Poly-2P** *(Triacontanyl PVP)* • **Acide hyaluronique** • **Silicium** organique (*Silanetriol*) • **Tocophérol**

Figure 40 : Composition du produit Uriage crème Bariéderm-CICA

Visuel du produit	Principes actifs
	• Beurre de **Karité** • Huile de **Rose musquée** • Huile d'**Avocat** • Huile de pépins de **Canneberge** • HE d'**Hélichryse italienne** • HE de **Lavande vraie** • HE de **Ciste ladanifère** • HE de **Tea-tree** • HE de **Romarin** • **Tocophérol**

Figure 41 : Composition du produit Pranarom baume réparateur Cicarom

2.6 Massage cicatriciel

Le massage cicatriciel vise à améliorer la souplesse, la mobilité et le confort du tissu cicatriciel, avec un impact potentiel sur la réduction des adhérences, de la douleur et du prurit. Sa mise en œuvre nécessite toutefois une évaluation rigoureuse du stade cicatriciel et de la tolérance cutanée.

Pendant la **phase inflammatoire** précoce, la réalisation de massages nécessite une supervision stricte. Le test de vitropression qui consiste à exercer une pression brève sur la cicatrice pour évaluer son blanchiment et sa revascularisation, permet d'apprécier la fragilité cutanée et d'adapter les manipulations.
À ce stade, seules des techniques douces sont envisageables, ajustées en fonction de l'aspect visuel, du degré d'inflammation et de la localisation anatomique. Le massage est formellement contre-indiqué en présence d'une cicatrice fine, très inflammatoire ou fragile. Dans ces situations, des techniques périphériques à distance de la cicatrice peuvent être privilégiées pour limiter les tensions mécaniques.

Par consensus clinique, le massage cicatriciel est couramment pratiqué lors de la **phase de remodelage** où la cicatrice présente une meilleure stabilité tissulaire et une tolérance accrue aux manipulations. La réalisation peut être facilitée par l'utilisation d'un support lipidique (crème émolliente, baume réparateur ou huile végétale), pour améliorer le glissement cutané et limiter les frictions. La fréquence et la durée varient selon les pratiques, généralement de l'ordre de 5 à 10 minutes, une à deux fois par jour, sans qu'un protocole standardisé ne soit formellement établi.

Les techniques employées doivent être progressivement adaptées à l'évolution cicatricielle. Sur une cicatrice récente en début de remodelage, des **pressions** légères circulaires ou des **effleurages** doux sont privilégiés. Au fur et à mesure de la maturation, des manœuvres plus profondes peuvent être introduites : **pétrissage** superficiel, **palper-rouler**, **étirements** contrôlés dans différents axes de mobilité. Il ne doit jamais provoquer de douleurs, de rougeurs intenses, d'œdèmes ou de lésions.

En cas de cicatrice complexe ou de doute sur la technique appropriée, l'orientation vers un kinésithérapeute spécialisé en rééducation cicatricielle est recommandée. [93, 94]

3. Accompagnement global de la cicatrisation

3.1 Photoprotection

Les **rayonnements ultraviolets** (UV) modulent les processus de cicatrisation en induisant une réponse inflammatoire locale, une activation mélanocytaire et une dégradation matricielle du collagène. Ces phénomènes contribuent à une altération esthétique avec persistance de dyschromies et d'irrégularités texturales.

Durant les premières semaines, une éviction solaire stricte est recommandée. La protection repose sur des moyens physiques : pansement, vêtement couvrant ou textile à indice de protection UV élevé. L'application de produits cosmétiques directement sur une plaie non épithélialisée est déconseillée en raison de l'altération de la barrière cutanée et du risque d'irritation.

Une fois l'épidermisation obtenue, la photoprotection doit être maintenue pendant toute la phase de remodelage, soit en pratique entre 6 et 12 mois, avec une prolongation possible jusqu'à 18 mois dans les situations à risque (phototype élevé, cicatrices hypertrophiques, chéloïdes et brûlures). Un produit de très haute protection, SPF 50+, à large spectre UVA/UVB est à privilégier. L'exposition aux heures de fort ensoleillement, entre 11h et 16h, doit néanmoins être évitée même sous protection solaire. [95]

L'usage de filtres organiques et inorganiques est possible. Il convient toutefois de privilégier, par précaution, les formulations limitant l'octocrylène et la benzophénone-3, dont le potentiel sensibilisant ou allergisant est documenté. Ce filtre, associé à l'avobenzone, semble par ailleurs diminuer la viabilité des fibroblastes, altérer l'ADN et augmenter la production de ROS. Les filtres inorganiques, principalement le dioxyde de titane et l'oxyde de zinc, constituent une alternative. Des précautions particulières concernent certaines formes nanoparticulaires sur une peau dont la barrière cutanée est encore altérée. [96]

La quantité appliquée conditionne l'efficacité réelle du produit, environ 2 mg/cm², soit en pratique une pièce de 5 centimes pour le visage ou deux cuillères à soupe pour l'ensemble du corps. Le renouvellement régulier est aussi important, notamment en cas d'exposition, ainsi qu'après baignade, transpiration ou essuyage.

De nombreux soins dermocosmétiques cicatrisants intègrent désormais un SPF, facilitant l'observance au quotidien. Il convient toutefois de préciser au patient qu'une application unique matinale ne garantit pas une protection suffisante en cas d'exposition prolongée. Par ailleurs, le seul SPF affiché ne permet pas d'apprécier à lui seul la qualité de la photoprotection, la couverture UVA et la photostabilité du produit doivent également être prises en compte. [97]

3.2 Sevrage des toxiques

a. Tabac

Dans le cadre de la **chirurgie programmée**, l'arrêt du tabac doit être systématiquement recommandé, le bénéfice étant proportionnel à la durée du sevrage. Un arrêt supérieur à huit semaines permet de réduire d'environ 50 % les complications respiratoires postopératoires (bronchospasmes, atélectasies, infections pulmonaires), tandis qu'un arrêt de quatre semaines entraîne une réduction d'environ 25 %. Les troubles de la cicatrisation sont par ailleurs améliorés après trois à quatre semaines d'arrêt, en lien avec l'amélioration de l'oxygénation tissulaire par élimination du monoxyde de carbone et la levée de la vasoconstriction induite par la nicotine.

Dans le cas des **plaies spontanées** où le sevrage ne peut être anticipé, des bénéfices cliniques persistent avec une amélioration rapide de l'oxygénation tissulaire en quelques heures et à moyen terme, une reprise des mécanismes de cicatrisation (activité fibroblastique, synthèse de collagène) observée dès quelques semaines.

Le pharmacien d'officine peut délivrer les substituts nicotiniques sans prescription médicale. Afin d'ajuster l'accompagnement et d'évaluer la progression du sevrage tabagique, l'évaluation de la dépendance est réalisée au moyen du test de Fagerström. En cas de dépendance importante ou d'échec du sevrage, une orientation vers une consultation de tabacologie spécialisée doit être proposée.

Plusieurs obstacles limitent cependant l'optimisation de cette prise en charge en pratique officinale : l'information souvent tardive concernant les chirurgies programmées (fréquemment moins d'un mois avant l'intervention) et une connaissance parfois insuffisante des enjeux du sevrage tabagique conduisant à une sous-utilisation des substituts nicotiniques pourtant disponibles sans prescription. [98, 99, 100]

b. Alcool

Le sevrage alcoolique doit être prioritairement envisagé chez les patients présentant une **consommation chronique à risque** ou une **dépendance**, situations associées aux principaux effets délétères sur la cicatrisation et le risque de complications. Un bénéfice du sevrage est suggéré après plusieurs semaines d'abstinence, notamment au-delà de deux à quatre semaines. Cette période est nécessaire pour restaurer la réponse immunitaire précoce et la synthèse de TGF-β1, facteur de croissance clé de la phase proliférative. En revanche, les données restent moins robustes pour les consommations faibles ou modérées isolées. [101]

En pratique officinale, le pharmacien joue un rôle essentiel dans le repérage des consommations problématiques, pouvant s'appuyer sur des outils validés tels que

l'AUDIT-C (Alcohol Use Disorders Identification Test-Consumption). Cet outil, constitué de trois questions simples, identifie rapidement les consommations à risque. Il s'agit ensuite de proposer un conseil de réduction ou d'arrêt adapté au profil du patient, et d'orienter vers le médecin traitant ou des structures spécialisées en addictologie en cas de consommation à risque élevé ou de dépendance avérée pour un sevrage médicalisé.

3.3 Soutien nutritionnel

L'état nutritionnel constitue un déterminant majeur de la cicatrisation. Au-delà des mécanismes physiopathologiques précédemment décrits, la prise en charge nutritionnelle repose sur l'adaptation des apports aux besoins accrus induits par la réparation tissulaire.

De manière générale, un **apport énergétique** suffisant est indispensable pour soutenir les processus anaboliques, avec des besoins estimés autour de 30 à 35 kcal/kg/jour, pouvant être augmentés en cas de plaies étendues ou de dénutrition.

Un **apport protéique** adéquat est nécessaire, les protéines intervenant à toutes les phases de la cicatrisation avec des besoins généralement compris entre 1 et 1,5 g/kg/jour.

L'**hydratation** joue également un rôle fondamental en assurant la perfusion et l'oxygénation des tissus. Elle doit être adaptée en cas de plaies exsudatives ou étendues où les pertes hydriques sont augmentées.

Concernant les **micronutriments**, bien que leur implication dans les mécanismes de cicatrisation soit bien établie pour certaines vitamines (A, C, E) et oligo-éléments (zinc, cuivre, sélénium), les données actuelles ne permettent pas de recommander une supplémentation systématique en l'absence de carence avérée. Les besoins nutritionnels restant dépendants du terrain et de la gravité de la plaie, leur prise en charge doit être individualisée.

Par ailleurs, des études récentes tendent à démontrer l'intérêt d'une supplémentation en collagène pour soutenir la cicatrisation des plaies chroniques.[10]

En pratique, le pharmacien d'officine occupe une place centrale pour sensibiliser le patient à l'impact de cette hygiène de vie globale. Son rôle consiste à intégrer ces déterminants systémiques (alimentation, pathologies, stress, sommeil, vêtements doux) dans une stratégie de conseil globale, tout en assurant une orientation adaptée vers un accompagnement médicalisé si l'évolution de la plaie le nécessite.

Partie 4 : Le rôle du pharmacien dans la prévention secondaire des cicatrices

L'apparition d'une cicatrice pathologique ne dispense pas du respect des soins fondamentaux de prévention primaire tels que l'utilisation d'un nettoyant doux, une photoprotection rigoureuse, une hydratation constante et la gestion des facteurs de risque individuels. Cette situation requiert toutefois la mise en œuvre d'une approche complémentaire et ciblée.

Le rôle du pharmacien repose ici sur trois axes : identifier rigoureusement le type de cicatrice pathologique pour adapter son conseil, dispenser les outils appropriés et déterminer les critères imposant une orientation vers une prise en charge médicale.

1. Cicatrices étirées “Stretched” et rétractiles “Contracted”

a. Cicatrices étirées

Les cicatrices étirées ou élargies ne disposent pas de recommandations spécifiques dans la littérature. Leur prise en charge s’inscrit dans le cadre plus large du traitement des cicatrices post-chirurgicales, reposant sur des mesures conservatrices.

Les soins **hydratants,** le **silicone** et les **émollients** peuvent être utilisés afin de maintenir la souplesse cutanée et d’améliorer la tolérance locale. (cf 3.a)

Des techniques de **massage** et de **mobilisation** cicatricielle sont également proposées en pratique clinique. Ces approches visent à optimiser les conditions de maturation et les propriétés du tissu.

En cas de cicatrices fortement étirées ou amincies, un accompagnement spécialisé peut être envisagé incluant le laser fractionné non ablatif ou la chirurgie par exérèse. [102]

b. Cicatrices rétractiles “Contracted”

Pour les cicatrices rétractiles, le soin le plus précoce limite l’apparition de contractures et préserve l’amplitude articulaire. L’approche associe des soins locaux, une rééducation fonctionnelle et dans les formes sévères, des traitements instrumentaux ou chirurgicaux. [103]

Comme pour les cicatrices étirées, l’utilisation d’**émollients,** de **silicone** et de soins **hydratants** participe à l’assouplissement des tissus et l’optimisation de la maturation. [104]

Certaines molécules issues de la dermocosmétique telles que les extraits d’oignon ou la tétrahydrocurcumine sont parfois proposées dans les soins adjuvants bien que les niveaux de preuve restent hétérogènes. [105]

D'un point de vue mécanique, l'apport des techniques de **massage** et de **mobilisation cicatricielle** s'avère essentiel. Ces méthodes, fondées sur la mécanotransduction, favorisent la souplesse des tissus tout en limitant la formation d'adhérences en surface.
Si une contracture s'installe ou qu'une gêne fonctionnelle persiste, le recours à un masseur-kinésithérapeute devient nécessaire pour mettre en œuvre des mobilisations actives et passives, parfois complétées par des orthèses ou des systèmes d'étirement. En appoint, l'usage d'outils instrumentaux comme le laser fractionné peut également être considéré selon l'évolution clinique.

Lorsque les contractures sont sévères ou résistantes, un traitement chirurgical peut être indiqué, incluant les plasties en Z, les greffes cutanées ou les substituts dermiques selon l’importance de la rétraction et des pertes de substance. [106]

2. Cicatrices déprimées “Atrophic”

Pour les cicatrices atrophiques légères à modérées, le maintien d’un milieu humide associé à des agents exfoliants améliore l’aspect creusé.

a. Rétinol

Le rétinol à une concentration de 0,5 à 1% est adapté aux cicatrices atrophiques matures. Il stimule la production endogène de **collagène** de types I et III par les fibroblastes, favorise la migration et la division des **kératinocytes** et réduit les cytokines pro-inflammatoires résiduelles.

Son emploi demande des mesures de précaution en raison de son pouvoir irritant et photosensibilisant. Pour limiter ces effets, il est important d’hydrater quotidiennement et de protéger la peau du soleil. Son usage est par ailleurs contre-indiqué en cas de désir de grossesse ou de grossesse avéré. La forme acide rétinoïque, plus puissante, est quant à elle réservée à la prescription médicale. [107]

b. Acides de fruits

Parmi les alpha-hydroxy-acides (AHA), l’**acide glycolique** est un dérivé du sucre de canne, de bas poids moléculaire, il pénètre efficacement dans l’épiderme. En rompant les liaisons ioniques entre les cornéocytes de la couche cornée, il induit une desquamation contrôlée et stimule par rétroaction le renouvellement cellulaire de la couche basale. L'**acide lactique**, quant à lui, offre une action exfoliante plus douce couplée à des propriétés humectantes pour maintenir l'hydratation du tissu. Toutefois, ils sont susceptibles de provoquer une irritation et un érythème local.

Les bêta-hydroxy-acides (BHA) comme l’**acide salicylique** ont également un intérêt clinique. Il possède des propriétés kératolytiques, antimicrobiennes et diminue l’agrégation des mélanosomes pouvant provoquer une hyperpigmentation locale. Avec un profil lipophile, il pénètre plus lentement ce qui améliore sa tolérance cutanée. [108, 109]

Sélection de produits :

- Avène : Cleanance sérum exfoliant AHA
- Ducray : Keracnyl Glycolic+ soin lissant désincrustant
- Filorga : Oxygen-Peel lotion micro-peeling réoxygénante
- La-Roche-Posay : Effaclar Sérum à l'Acide Salicylique Ultra Concentré

c. Photothérapie

En complément, la photothérapie par lumière rouge à **633 nanomètres** sous forme de masque LED permet par photobiomodulation de réduire l'inflammation résiduelle et de stimuler l'activité des fibroblastes au niveau du derme. [109]

Il convient toutefois de nuancer que les dispositifs disponibles au grand public sont moins efficaces que les appareils utilisés en médecine esthétique. Par ailleurs, aucun ne fait l'objet d'une recommandation officielle spécifique dans cette indication.

d. Microneedling

Le microneedling mécanique se présente sous la forme de rouleaux manuels ou de stylos applicateurs équipés de micro-aiguilles physiques dont la longueur est inférieure ou égale à 0,3 mm. En perforant superficiellement la couche cornée, cette action crée des micro-canaux augmentant la perméabilité cutanée et favorisant la pénétration transépidermique des actifs.

Les approches adjuvantes associant microneedling et agents biologiques suscitent un intérêt croissant en dermatologie esthétique régénérative. Ils semblent participer à la signalisation intercellulaire et à la régénération dermique. [110, 111, 112]

Plus récemment, le **bio-microneedling** ou microneedling liquide a été intégré à certaines formulations cosmétiques sous forme de spicules de spongilles, microstructures siliceuses issues d'éponges d'eau douce.
Lors de l'application, ces particules pénètrent superficiellement l'épiderme et induisent des micro-perforations transitoires, susceptibles d'augmenter la perméabilité cutanée et de stimuler localement la microcirculation. Elles sont ensuite éliminées en 48 à 72 heures par le processus de desquamation. Néanmoins, les données cliniques robustes concernant leur efficacité sur les cicatrices atrophiques restent limitées. [113]

En cas de cicatrices anciennes ou réfractaires, une prise en charge médicale est nécessaire. Les options incluent les peelings chimiques à forte concentration (acide glycolique, acide trichloroacétique, phénol), la dermabrasion, les injections de comblement, le laser fractionné CO_2, la radiofréquence fractionnée, ainsi que dans les formes sévères, l'excision au punch ou le lipofilling.

À la différence du microneedling mécanique superficiel, le microneedling médical dermique utilise des aiguilles plus longues, atteignant le derme profond, ce qui induit la production de collagène. [114]

3. Cicatrices en relief "Raised"

La prise en charge des cicatrices en relief repose avant tout sur un diagnostic différentiel rigoureux car l'évolution naturelle et la réponse aux traitements diffèrent.

Dans le cadre des cicatrices **hypertrophiques**, l'utilisation des méthodes non invasives est généralement suffisante pour améliorer l'aspect cutané au cours de la maturation. L'excision chirurgicale reste possible en dernière intention.

Cependant, pour les cicatrices **chéloïdes**, le taux d'échec thérapeutique est majeur avec un taux de récidive élevé. Une supervision médicale est nécessaire afin d'optimiser les options thérapeutiques. Les méthodes non invasives disponibles en officine sont associées à des techniques médicales spécialisées comme la cryothérapie visant à détruire l'excès de tissu, la radiothérapie superficielle, le laser, les injections intralésionnelles de corticoïdes ou l'application d'immunosuppresseurs locaux pour bloquer la prolifération fibroblastique. [115]

a. Silicone

L'application de silicone sous forme de gel ou de pansement permet d'améliorer leur aspect, l'efficacité étant similaire pour les deux types de dispositifs. En créant une barrière hydrique, l'occlusion maintient un milieu très humide ce qui inhibe la production du collagène par les fibroblastes. Il en résulte progressivement un aplatissement, un assouplissement, une réduction de l'érythème et une diminution de la douleur. [116, 117]

L'effet dépend étroitement de l'observance du patient. Pour une efficacité optimale, l'application doit être maintenue entre 12 et 23h par jour pendant minimum 2 mois et dans la limite de 6 mois. L'application du gel doit donc se faire matin et soir. Pour les personnes ayant une peau facilement irritée, il est préférable de commencer par 4h les deux premiers jours puis d'augmenter de 2h par jour jusqu'à atteindre la période cible. [118]

Sur le plan environnemental, la synthèse primaire du silicone est hautement énergivore et génère des cyclosiloxanes volatils persistants (D4, D5, D6), bioaccumulables et toxiques pour les écosystèmes. La réglementation européenne REACH a acté leur interdiction progressive dans les produits grand public d'ici 2026-2027. Le secteur médical bénéficie toutefois d'une dérogation de l'ECHA en raison de la valeur clinique irremplaçable du silicone en cicatrisation. Des filières de recyclage par dépolymérisation chimique permettent désormais de réduire l'impact carbone de 55 %. [119]

Sélection de spécialités en gel :

- Bayer : Biseptine roll-on
- Cerederm : gel de silicone
- DERMATIX gel silicone cicatrice
- Kelo-cote : gel pour cicatrices
- SVR : Cicavit DM+

Sélection de spécialités en pansements :

- Epitact : patch silicone
- Molnlycke : MEPIFORM Pans siliconé cicatrice



Figure 42 : Cicatrice hypertrophique recouverte d'un pansement siliconé (16)

b. Massage cicatriciel

De façon complémentaire, le massage cicatriciel est indiqué en situation pathologique. Par mécanotransduction, le pétrissage contribue à réorienter le collagène ce qui diminue l'érythème, les dyschromies, le prurit et les adhérences. [120]

Comme en situation préventive, le massage se fait sur une plaie saine et fermée. Les techniques sont également à adapter selon l'état inflammatoire et la maturation de la zone, ce qui nécessite l'accord d'un professionnel de santé. [94]

Sur une cicatrice inflammatoire, les **étirements orthodermiques** de René Morice peuvent être réalisés en exerçant une pression pulpaire fixe et un étirement dans le sens inverse de rétraction. On peut également réaliser un **broyage par pression** verticale avec la pulpe des doigts.

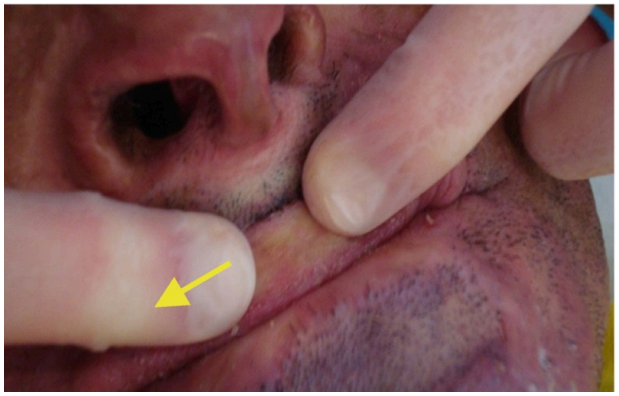


Figure 43 : illustration de la technique par étirement orthodermique

Lorsque le stade inflammatoire diminue avec un test de vitropression proche de deux secondes, les **plis statiques** par glissement peuvent être introduits.



Figure 44 : illustration de la technique par plis statiques

Pour un test de vitropression proche des 3 secondes, le pli devient **roulé** afin d'atténuer les adhérences profondes et l'aspect fibrotique. [114]



Figure 45 : illustration de la technique par plis roulés (17)

Dans les situations les plus complexes ou à risque, les séances peuvent se faire avec un kinésithérapeute spécialisé qui le réalise soit manuellement ou à l'aide d'un dispositif motorisé.

c. Vêtements de compression

Les vêtements de compression représentent une approche thérapeutique complémentaire dont l'intérêt est particulièrement documenté dans la prise en charge des cicatrices hypertrophiques et chéloïdes.

L’effet semble résulter par modification des **tensions mécaniques** au sein du tissu ce qui module l’activité des fibroblastes et limite la synthèse de matrice extracellulaire.
Sur le plan cellulaire, la diminution du flux sanguin induite par la compression entraîne une réduction de l'alpha-2-macroglobuline et de la chondroïtine sulfate favorisant secondairement la dégradation du **tissu fibrotique** par les collagénases.

L'efficacité de cette approche est plus prononcée lorsque la cicatrice se trouve encore en phase inflammatoire active ou récente soulignant l'importance d'une mise en place précoce.

Toutefois, les résultats cliniques dépendent du respect du protocole de port par le patient et de la qualité des dispositifs utilisés. En effet, la pression exercée doit être comprise entre **24 et 30 mmHg**, avec un port continu d'au moins **12 heures par jour**, pouvant aller jusqu'à 23 heures quotidiennes, sur une durée de plusieurs mois.

Il existe différentes formes de dispositifs compressifs : des vêtements de série, des clips spécifiquement conçus pour les lobules auriculaires ainsi que des dispositifs fabriqués sur mesure, proposés notamment par des fabricants spécialisés tels que Medical Z, Cerederm, Cereplas, Jobst, Lymed, Mainat ou Thuasne.



Figure 46 : Manchon compressif standard Cicatrex du laboratoire Thuasne (18)

La prise en charge de ces dispositifs médicaux sur mesure est exclusivement réservée aux patients présentant des cicatrices **post-brûlure** selon des conditions spécifiques. Il existe une exception pour le syndrome d'**Ehlers Danlos** depuis mai 2025.
L'assurance maladie permet de rembourser deux vêtements tous les 6 mois renouvelable trois fois. Pour les enfants de moins de 16 ans et pour la compression des mains, la période de renouvellement est abaissée à 3 mois. [121]

Toutefois, la thérapie par compression présente plusieurs contraintes pratiques susceptibles d'entraver son application systématique. Les principaux freins identifiés incluent la complexité du protocole de port, la charge financière substantielle pour les patients non-éligibles ainsi que les difficultés d'ajustement de certains dispositifs sur des zones anatomiques en relief.

Parmi les approches émergentes, les **exosomes** issus de cellules souches mésenchymateuses suscitent un intérêt croissant dans la prévention et le traitement. Ces vésicules extracellulaires possèdent des propriétés anti-inflammatoires, anti fibrotiques et régulatrices du remodelage matriciel par modulation de la voie TGF-β/Smad et de l'activité des myofibroblastes.
Plusieurs études précliniques ont montré une réduction du dépôt excessif de collagène et une amélioration de la qualité cicatricielle. Les données cliniques restent limitées et aucun protocole standardisé ni recommandation internationale ne permettent actuellement d'envisager leur utilisation en pratique courante. Leur emploi demeure donc du domaine de la recherche et ne relève pas, à ce jour, de la prise en charge officinale. [122]

4. Cicatrices pigmentaires

a. Hypopigmentation

Avant toute démarche thérapeutique, il est essentiel que le pharmacien situe la cicatrice dans son contexte temporel. La pigmentation étant tardive dans le cycle de maturation cutanée, l'hypochromie les premiers mois évolue généralement spontanément.

Pour les hypopigmentations récentes ou modérées, les possibilités d'action à l'officine reposent essentiellement sur le camouflage dermo-cosmétique.

Sur le plan colorimétrique, les zones hypopigmentées ne présentent pas de teinte dominante à neutraliser mais un déficit pigmentaire à combler.
Le conseil repose sur l'application préalable d'un correcteur à dominante orangée ou pêche adapté au phototype de la personne. Cette correction esthétique, bien que temporaire, améliore significativement le vécu psychologique et l'intégration sociale du patient.



Figure 47 : Exemples de teintes disponibles dans la gamme Dermablend de Vichy

Lorsque l'hypopigmentation persiste au-delà de la première année ou est d'emblée étendue, l'orientation dermatologique s'impose. Les traitements permettant une repigmentation effective relèvent de la médecine spécialisée : la photothérapie UVB à spectre étroit, certaines techniques de lasers ou les procédés de stimulation mécanique contrôlée visent à favoriser la migration et l'activation des mélanocytes résiduels situés à la périphérie de la lésion. [123, 124]

b. Hyperpigmentation

La prise en charge des cicatrices hyperpigmentées repose avant tout sur une photoprotection rigoureuse par un écran solaire à large spectre SPF 50+, indispensable pour prévenir l'aggravation des lésions et limiter les récidives.

En présence de dyschromies superficielles ou modérées, le pharmacien peut orienter vers différents actifs dépigmentants disponibles.

- Les **inhibiteurs de la tyrosinase** : Ils bloquent l'enzyme clé de la synthèse de la mélanine. On retrouve notamment le thiamidol, la glabridine issue de la racine de réglisse et l'acide kojique. [125]

- Les **modulateurs du transfert mélanosomal** : La niacinamide (vitamine B3) présente un double intérêt clinique. Grâce à ses propriétés anti-inflammatoires intrinsèques, elle apaise le tissu cicatriciel tout en inhibant mécaniquement le transfert des mélanosomes chargés de pigments depuis les mélanocytes vers les kératinocytes superficiels. [126]

- Les **agents ciblés** : L'acide azélaïque, employé à des concentrations de 15 %, exerce une action exfoliante douce qui accélère l'élimination des cellules hyperpigmentées. Sa spécificité biologique remarquable lui permet de cibler de façon sélective les mélanocytes hyperactifs et altérés, sans altérer la pigmentation de la peau saine périphérique. [127]

- **Les antioxydants :** La vitamine C haute concentration et les dérivés polyphénoliques participent activement à la réduction du stress oxydatif cutané. En piégeant les radicaux libres générés par l'inflammation, ils désactivent les signaux moléculaires qui stimulent la surproduction de mélanine. Toutefois, l'efficacité de la vitamine C est fortement dépendante de sa stabilité galénique et de sa capacité de pénétration cutanée, limitant la reproductibilité des résultats cliniques. [128]

D'autres actifs d'origine botanique tels que les extraits de thé vert, de mûrier ou de curcuma ont montré des propriétés dépigmentantes in vitro, mais disposent à ce jour de preuves cliniques limitées ne permettant pas de les considérer comme des alternatives thérapeutiques de première intention. [129]

Sélection de produits :

- ACM : azéane
- Bioderma : Pigmentbio daily care SPF50
- Cytolnat : Kojic crème éclat
- Eucerin : gamme anti-pigment
- Roche-Posay : méla B3, sérum pure vitamine C10

En cas d’échec des mesures topiques de première ligne ou d’atteinte étendue, une prise en charge dermatologique peut être envisagée. Elle repose sur des peelings chimiques (acide glycolique), des lasers pigmentaires (Q-switched, picoseconde) ou la lumière pulsée intense (IPL), visant la fragmentation et l’élimination des chromophores mélaniques par photothermolyse sélective. [130]

c. Pratiques dérivées

Le rôle du pharmacien ne se limite pas à la dispensation de produits validés : il inclut une vigilance active face aux dérives thérapeutiques, dont la fréquence a considérablement augmenté avec l'essor des réseaux sociaux.

Parmi les pratiques les plus répandues, l'application directe de jus de **citron**, de **vinaigre** de cidre ou de jus de **tomate** sur les cicatrices ou les zones hyperpigmentées est fréquemment rapportée. Ces gestes ne reposent sur aucune validation scientifique et exposent à des lésions cutanées iatrogènes.

En particulier, les agrumes contiennent des furocoumarines responsables de phénomènes de phytophotodermatite lors d’une exposition concomitante aux rayonnements ultraviolets. Cette réaction phototoxique non immunologique peut entraîner des lésions inflammatoires aiguës suivies d’une hyperpigmentation post-inflammatoire persistante, aggravant paradoxalement l’état initial des cicatrices pigmentées. [131]

Une vigilance particulière doit également être portée à l'automédication par **dermocorticoïdes** puissants utilisés hors indication, ainsi qu'au recours à des agents dépigmentants non encadrés médicalement. Ces pratiques exposent à des complications cutanées sérieuses : atrophie épidermique, télangiectasies, vergetures, infections opportunistes ou dyschromies paradoxales telles que l'ochronose exogène. [132]

Certains produits éclaircissants sont disponibles sans contrôle médical, notamment via des circuits de vente en ligne ou informels. Ils peuvent contenir des substances hautement toxiques comme des **dérivés mercuriels** ou de l'**hydroquinone** à des concentrations non réglementées. L'utilisation de ces agents constitue un problème de santé publique émergent, associé à des complications systémiques graves, potentiellement mortelles. [133]

5. Gestion des symptômes

Les symptômes associés aux cicatrices résultent d'une interaction complexe entre phénomènes inflammatoires, altérations neuro-sensorielles et retentissement psychosocial.

a. Inflammation et prurit

L'inflammation implique de nombreux médiateurs immunitaires tels que l'histamine, les cytokines, la bradykinine et les prostaglandines. Ces agents sensibilisent les terminaisons nerveuses et activent les fibres de type C responsables de la transmission du prurit.

Dans la majorité des cas, ce prurit est transitoire. L'usage d'antihistaminiques de 2ème génération par voie orale est une option possible. Leur efficacité est démontrée dans les formes histaminergiques principalement retrouvées dans les formes aiguës.

Desloratadine	> 12 ans : 1 comprimé par jour
Loratadine	> 6 ans : 1 comprimé par jour
Cétirizine	6-12 ans : ½ comprimé matin et soir > 12 ans : 1 comprimé par jour
Fexofénadine	> 12 ans : 1 comprimé par jour

Figure 48 : Posologie des antihistaminiques disponibles en OTC

En complément, les soins locaux jouent un rôle central. L'**hydratation** par émollients associant agents occlusifs et humectants restaure la fonction barrière cutanée, réduit la perte insensible en eau et atténue l'irritation, contribuant directement à diminuer le prurit. Certaines formulations enrichies en actifs apaisants comme l'aloe vera, extrait de thé vert, extrait d'oignon ou EGCG ont montré des effets intéressants sur l'inflammation locale, bien que les preuves cliniques restent hétérogènes.

Enfin, le **refroidissement local** constitue une mesure simple, facilement enseignable en officine, procurant un soulagement rapide par modulation des fibres C et inhibition de canaux thermosensibles tels que TRPV1 ; il est particulièrement utile lors des épisodes aigus ou intermittents. [134]

Lorsque le prurit persiste au-delà de la phase inflammatoire initiale, résiste aux mesures locales ou s'accompagne de troubles du sommeil, une orientation médicale s'impose afin d'écarter une composante neuropathique et d'adapter la prise en charge. [135]

b. Douleurs et troubles neurosensoriels

Lorsque les phénomènes inflammatoires persistent ou se déséquilibrent, une transition vers des mécanismes neuro-sensitifs peut s'installer, se manifestant par des douleurs cicatricielles et des troubles de la sensibilité : hyperesthésie, hypoesthésie, allodynie ou dysesthésies. Le prurit chronique partage des mécanismes communs avec la douleur neuropathique via la sensibilisation périphérique et centrale impliquant les fibres C et Aβ, ainsi que des médiateurs tels que la substance P et le CGRP.

Face à ces manifestations, le pharmacien dispose de plusieurs outils non pharmacologiques à enseigner au patient :

- Le **massage cicatriciel** contribue à moduler la transmission sensorielle via le principe du gate control, tout en améliorant progressivement la souplesse tissulaire et en réduisant les adhérences.

- La **neurostimulation électrique transcutanée** (TENS), disponible en location ou à l'achat en officine, agit selon ce même mécanisme en stimulant les fibres Aβ afin d'inhiber la transmission des signaux nociceptifs et prurigineux véhiculés par les fibres C ; elle trouve particulièrement sa place dans les formes chroniques ou résistantes aux soins topiques seuls.

Sur le plan fonctionnel, certaines cicatrices peuvent entraîner une gêne mécanique, une limitation des mouvements ou des difficultés dans les activités quotidiennes. Ces éléments participent à un cercle vicieux entre symptômes physiques et retentissement psychologique, dans lequel le stress peut lui-même exacerber les manifestations sensorielles.

La douleur aiguë peut être gérée avec des antalgiques de palier I de type paracétamol ou en association avec de la caféine. Toute douleur persistante, intense ou mal caractérisée doit faire l'objet d'une évaluation médicale.

Lorsque ces symptômes sont modérés à sévères ou insuffisamment contrôlés, le médecin pourra envisager des traitements à action centrale tels que la gabapentine ou la prégabaline, dont l'efficacité dans les formes neuropathiques est documentée, ou encore la toxine botulique agissant sur la libération de neuropeptides et la modulation des voies cholinergiques. [94]

c. Qualité de vie et aspect esthétique

Les cicatrices peuvent avoir un impact psychosocial profond, altérant l'image de soi, la qualité de vie et aggravant la perception des symptômes. Une prise en charge globale est donc nécessaire, alliant le traitement des signes physiques au soutien fonctionnel et psychologique.

Pour atténuer l'aspect des lésions, le **maquillage correcteur** ou dermo-cosmétique de camouflage constitue une solution efficace. Il permet de masquer simultanément les irrégularités de relief, les défauts de texture et les variations de pigmentation sans compromettre l'évolution des tissus.

Par une formulation **haute tolérance**, ces produits s'utilisent quotidiennement sur une peau parfaitement réépithélialisée. Contrairement aux cosmétiques classiques, les solutions disponibles sont fortement **concentrées** en pigments pour garantir une opacité.

Les produits se déclinent sous forme de correcteurs, fluides ou compacts et sous diverses teintes basées sur la colorimétrie. L'usage de nuances complémentaires permet de neutraliser visuellement les dyschromies les plus sévères. [136]



Figure 49 : Prisme des couleurs complémentaires (19)

Le choix doit s'effectuer selon le ton de la cicatrice :

- **Le correcteur vert :** neutralise la couleur rouge des cicatrices érythémateuses précoces, des séquelles de brûlures, des cicatrices post-chirurgicales récentes ou des érythèmes induits par un acte de laser.

- **Le correcteur jaune :** dissimule les tonalités bleues ou violacées observées lors des ecchymoses post-opératoires ou des traumatismes récents.

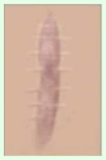
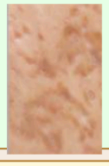
L'application des textures liquides peut se faire directement avec un pinceau ou doigt propre en tamponnant délicatement.
Quant aux textures solides, il faut prélever une petite quantité de matière que l'on peut appliquer directement ou la chauffer sur le dos de la main afin de fluidifier la texture. L'utilisation secondaire d'un pinceau large permet de fixer la matière sur la zone et de flouter avec les zones périphériques.



Figure 50 : exemples de teintes disponibles dans le laboratoire Avène

6. Fiche synthétique officinale

CICATRICES PATHOLOGIQUES

TYPE DE CICATRICE	CLINIQUE	CONSEILS À L'OFFICINE	ORIENTATION MÉDICALE
étirée 	plane, élargie, souple, striée ou vernissée couleur rose ou blanchâtre	• **MASSAGE :** mobilisation du tissu • **SILICONE** : gel ou pansement	• Cicatrice très étirée, amincie • Echec des soins
rétractile 	plane ou surélevée rétractée épaisse rigide	• **MASSAGE** : mobilisation du tissu, rééducation fonctionnelle • **SILICONE** : gel ou pansement • +/- **ACTIFS** : extraits oignon, tétrahydrocurcumine	• Cicatrice contractée • Gêne fonctionnelle
atrophique 	creuse souple	• **ACTIFS** : rétinol (0,5-1%), acides aha (acide glycolique, lactique) /bha (acide salicylique) • **MICRONEEDLING** • **PHOTOTHÉRAPIE :** LED rouge 633nm	• Cicatrice très creusée, ancienne, réfractaire
hypertrophique chéloïde 	relief épaisse moins souple hyperpigmentée	• **SILICONE** : gel ou pansement • **MASSAGE** : mobilisation du tissu • **COMPRESSION**	• Hypertrophie importante • Chéloïde : avis médical
hypopigmentée 	plane souple coupleur pâle	• **Camouflage** dermocosmétique	• Hypopigmentation persistante > 1 an • Gêne esthétique importante

hyperpigmentée 	plane
	souple
	coupleur assombrie
		• **ACTIFS DÉPIGMENTANTS** :
		  ◦ Inhibiteurs tyrosine kinase
		  ◦ Niacinamide
		  ◦ Acide azélaique
		  ◦ Vitamine C
			• Pigmentation persistante après plusieurs mois
			• atteinte étendue

Consultation :

- Douleur croissante ou pulsatile
- Rougeur anormale ou extension de l'érythème
- Chaleur locale
- Oedèmation
- Sécrétion purulente, mauvaise odeur
- Retard manifeste de cicatrisation

Conclusion

Au comptoir, le pharmacien est quotidiennement confronté aux défis de la cicatrisation, un processus biologique complexe sur lequel interfèrent de multiples facteurs, qu'ils soient intrinsèques au patient ou liés à son mode de vie.
Longtemps exercée de manière informelle, sa compétence de triage des plaies est aujourd'hui reconnue et structurée par l'expérimentation OSyS, qui formalise sa place au sein d'un parcours de soins territorial coordonné. Dans ce cadre, son conseil repose sur l'instauration d'une hygiène rigoureuse, la sélection d'un pansement adapté et la sensibilisation active du patient aux signaux d'alerte infectieux et d'évolution cicatricielle.

L'intervention du pharmacien s'inscrit ainsi dans une approche globale, intégrant l'évaluation du statut nutritionnel, l'encadrement de l'automédication, l'accompagnement au sevrage tabagique et alcoolique ainsi que l'attention portée à l'hygiène de vie. En parallèle, ce suivi s'appuie sur une expertise dermo-cosmétique ciblée. La maîtrise précise des formulations permet d'orienter le patient vers des soins aux propriétés apaisantes, réparatrices ou antioxydantes selon l'état cutané. De plus, la recommandation d'une photoprotection stricte tout au long du processus cicatriciel constitue un axe préventif à systématiser au comptoir.

Lorsque l'équilibre tissulaire se rompt et laisse place à une cicatrice pathologique, le praticien adapte son conseil selon la nature de la complication au sein d'une prise en charge pluridisciplinaire associant médecins, infirmiers, masseurs-kinésithérapeutes et dermatologues. Conscient du retentissement psychosocial souvent sous-estimé de ces lésions, il accorde une écoute attentive et veille à soulager les symptômes.
La complexité de cette prise en charge secondaire confirme l'enseignement majeur de ce travail : la prévention primaire constitue le levier d'action le plus puissant à la disposition du pharmacien. Les options thérapeutiques s'avérant plus restreintes et les résultats moins prévisibles une fois la séquelle installée, c'est bien en amont que le conseil officinal exprime toute son efficacité.

À l'avenir, l'accès à des thérapeutiques innovantes et l’approfondissement de la formation universitaire dédiée permettront à l'équipe officinale d'enrichir ses perspectives de prise en charge. Le maillage territorial gagnerait à élargir la coordination interprofessionnelle à d’autres professions comme les infirmiers, absents du protocole OSyS. Le pharmacien renforce également son rôle dans la prévention, en s'engageant pleinement dans l'éducation thérapeutique du patient pour en faire un acteur impliqué dans sa santé.

Liste des figures

Figure 1 : Schéma d'une coupe de la peau et de ses annexes..... 11
Figure 2 : Schéma des différentes couches de l'épiderme..... 12
Figure 3 : Schéma de l'organisation des couches de la peau..... 13
Figure 4 : Représentation des quatres phases de la cicatrisation..... 15
Figure 5 : Schéma des différentes étapes de l'hémostase..... 16
Figure 6 : Schéma de la phase hémostatique..... 17
Figure 7 : Schéma des médiateurs de la phase inflammatoire.....18
Figure 8 : Action des macrophages M2 19
Figure 9 : Flux cellulaire au cours de la cicatrisation..... 21
Figure 10 : Evolution clinique d'une plaie au cours de la cicatrisation.....22
Figure 11 : Risques de cicatrices pathologiques chez l'enfant 23
Figure 12 : Classification de Fitzpatrick des différents phototypes cutanés..... 24
Figure 13 : Impact du biofilm dans le processus de cicatrisation..... 27
Figure 14 : Aspect clinique d'une cicatrice étirée post-chirurgicale 30
Figure 15 : Aspect clinique d'une cicatrice rétractile post-chirurgicale..... 31
Figure 16 : Aspect clinique d'une cicatrice atrophique en pic à glace post-acné..... 31
Figure 17 : Aspect clinique d'une cicatrice hypertrophique..... 32
Figure 18 : Aspect clinique d'une cicatrice chéloïde..... 32
Figure 19 : Aspect clinique d'une cicatrice hyperpigmentée post-acnéique..... 33
Figure 20 : Aspect clinique de cicatrices hypopigmentées post-zostériennes.....33
Figure 21 : Tableau récapitulatif des cicatrices liées à un dysfonctionnement intrinsèque..... 34
Figure 22 : Analyse multidimensionnelle du retentissement des cicatrices d'acné sur la qualité de vie..... 36
Figure 23 : Comparaison des principales échelles d'évaluation clinique des cicatrices 37
Figure 24 : Étapes de saisie sur l'outil numérique Osys (ONO)..... 40
Figure 25 : Critères d'orientation médicale selon la plaie..... 41
Figure 26 : Logigramme de la prise en charge de soin d'une plaie..... 45
Figure 27 : Image d'une plaie simple avec présence de stéri-strip.....45
Figure 28 : Choix du pansement selon le type de plaie..... 46
Figure 29 : évaluation des critères de la plaie à différents temps.....47
Figure 30 : Analyse comparative des principaux gels nettoyants assainissants officinaux 49
Figure 31 : tableau des compositions et propriétés des différentes sources thermales 51
Figure 32 : Composition du produit A-derma crème réparatrice assainissante Dermalibour+..... 60
Figure 33 : Composition du produit Avène crème réparatrice protectrice Cicalfate+ 60
Figure 34 : Composition du produit Bioderma crème+ Cicabio..... 61
Figure 35 : Composition du produit Eucerin baume réparateur Aquaphor..... 61

Figure 36 : Composition du produit Jonzac crème réparatrice apaisante +Cica..... 61
Figure 37 : Composition du produit La Roche-Posay baume Cicaplast B5+.....62
Figure 38 : Composition du produit Mustela crème réparatrice Cicastela..... 62
Figure 39 : Composition du produit SVR crème HPPI Cicavit+..... 63
Figure 40 : Composition du produit Uriage crème Bariéderm-CICA.....63
Figure 41 : Composition du produit Pranarom baume réparateur Cicarom.....63
Figure 42 : Cicatrice hypertrophique recouverte d'un pansement siliconé..... 73
Figure 43 : illustration de la technique par étirement orthodermique.....74
Figure 44 : illustration de la technique par plis statiques..... 74
Figure 45 : illustration de la technique par plis roulés.....74
Figure 46 : Manchon compressif standard Cicatrex du laboratoire Thuasne..... 75
Figure 47 : Exemples de teintes disponibles dans la gamme Dermablend de Vichy 77
Figure 48 : Posologie des antihistaminiques disponibles en OTC.....80
Figure 49 : prisme des couleurs complémentaires..... 82
Figure 50 : exemples de teintes disponibles dans le laboratoire Avène..... 83

Source des Figures

1. Revue Francophone de Cicatrisation. [En ligne]. Rôles primordiaux des fibroblastes dermiques dans la cicatrisation cutanée [cité le 21 sept 2026]. Disponible: https://www-sciencedirect-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/science/article/abs/pii/S2468911417303742
2. Physiologie de l'hémostase. MHEMO [cité le 13 septembre 2025].
3. Cytokines et anti-cytokines : Les points essentiels. Disponible:https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/cytokines-et-anti-cytokines-les-points-essentiels
4. Macrophage plasticity: signaling pathways, tissue repair, and regeneration. MedComm. Disponible sur : 10.1002/mco2.658
5. Understanding the role of immune regulation in wound healing. Disponible:https://www-sciencedirect-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/science/article/pii/S0002961003002964
6. Particularités de la cicatrisation de l'enfant. Disponible: https://www-sciencedirect-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/science/article/pii/S0294126016300577
7. Le rôle complexe du microbiote cutané dans la cicatrisation des plaies [cité le 21 sept 2026].Disponible: https://www-sciencedirect-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/science/article/pii/S0515370022002737
8. Clinic C. Types of scars and treatment options. [En ligne]. CAPS My Genesis 2024 [cité le 3 févr 2026].
9. Édition professionnelle du Manuel MSD [En ligne]. Image:Acné inflammatoire avec hyperpigmentation [cité le 04 novembre 2025]. Disponible: https://www.msdmanuals.com/fr/professional/multimedia/image/acné-inflammatoire-avec-hyperpigmentation
10. Disponible: https://pepite-depot.univ-lille.fr/LIBRE/Th_Medecine/2024/2024ULILM418.pdf

11. Ud-Din S, Bayat A. Classification of Distinct Endotypes in Human Skin Scarring: S.C.A.R.—A Novel Perspective on Dermal Fibrosis. Adv Wound Care (New Rochelle). 2022;11(3):109-20. DOI: 10.1089/wound.2020.1364
12. Tan J, Beissert S, Cook-Bolden F, Chavda R, Harper J, Hebert A, et al. Impact of Facial Atrophic Acne Scars on Quality of Life: A Multi-country Population-Based Survey. Am J Clin Dermatol. 2022;23(1):115-23. DOI: 10.1007/s40257-021-00628-1
13. Basson R, Bayat A. Skin scarring: Latest update on objective assessment and optimal management. Front Med (Lausanne). 2022;9:942756. DOI: 10.3389/fmed.2022.942756
14. Cahier des charges OSYS - prolongation janvier 2025.pdf.
15. Comment poser un steri strip : pose en 5 étapes [cité le 4 novembre 2025]. Disponible: https://www.medisafe.fr/blog/poser-une-suture-adhesive-steri-strip/
16. Bourg N. Cicatrices : les avantages des pansements siliconés. [En ligne]. Ma Cicatrice 2023 [cité le 06 avril 2026].
17. N. Frasson. Treatment of Immature Scars: Manual Massages. 2022.
18. Thuasne. Manchon Cicatrex Standard Manchon Cicatrex Standard Vêtement de compression Traitement des cicatrices [cité le 22 sept 2026]. Disponible: https://www.thuasne.com/fr-fr/produits/soins-des-plaies-et-traitement-des-cicatrices/vetements-compressifs__1/manchon-cicatrex-standard
19. Lazzaroni T. Comment coordonner les couleurs ?. Graphiste.com 2016 [cité le 10 juin 2026].

Bibliographie

1.IQWiG. In brief: How does skin work? Published online April 22, 2025.
2.Anatomie, physiologie et rôles de la peau.
3. Claudio A. Téllez-Soto. In vivo determination of dermal water content in chronological skin aging by confocal Raman spectroscopy. Published online January 2021.
4.Masson E. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. EM-Consulte. Published online November 9, 2011.
5.StatPearls. Anatomy, Skin (Integument). Published online October 17, 2022.
6.CHUV. La plaie. Published online February 28, 2019.
7.Actualités pharmaceutiques. La cicatrisation des plaies, un processus complexe. Published online January 2025.
8.Collège des enseignants en dermatologie de France. Revêtement cutané. 10:69-72.
9.Les grandes fonctions de la peau.
10.Camille Papin, Sébastien Cocatrix. Prise En Charge Des Plaies de l'adulte à l'officine : Rôle de La. 2024.
11.Elsevier. Wound healing - A literature review. An Bras Dermatol. 2016;(5):614-620.
12. Fanny Teil. Prise En Charge Dermo-Cosmétique de La Cicatrisation En-Actes Dermatologiques à l'officine. 2021.
13. Anomalies de la cicatrisation EMC.
14. Agathe Février. Prise En Charge Thérapeutique et Esthétique Des Cicatrices, Rôle Du Pharmacien d'officine. 2017.
15. Krzyszczyk P, Schloss R, Palmer A, Berthiaume F. The Role of Macrophages in Acute and Chronic Wound Healing and Interventions to Promote Pro-wound Healing Phenotypes. Front Physiol. 2018;9:419.
16. Stamatas GN, Roux P, Boireau‐Adamezyk E, Lboukili I, Oddos T. Skin maturation from birth to 10 years of age: Structure, function, composition and microbiome. Experimental Dermatology. 2023;32(9):1420-1429.
17. Annales Francophones de Chirurgie Plastique. Particularités de la cicatrisation de l'enfant. 2016;61(5):341-347.
18. Revue Francophone de Cicatrisation. Particularités de la cicatrisation chez l'enfant. 2019;3:10-15.
19. Khalid KA, Nawi AFM, Zulkifli N, Barkat MdA, Hadi H. Aging and Wound Healing of the Skin: A Review of Clinical and Pathophysiological Hallmarks. Life (Basel). 2022;12(12):2142.
20. Gawronska-Kozak B, Kopcewicz M, Machcinska-Zielinska S, et al. Gender Differences in Post-Operative Human Skin. Biomedicines. 2023;11(10):2653.
21. Horng HC, Chang WH, Yeh CC, et al. Estrogen Effects on Wound Healing. Int J Mol Sci. 2017;18(11):2325.
22. Revue Francophone de Cicatrisation. Âge et cicatrisation. 2018;2(2):30-32.
23. Valery Freeman ANGOUNOU. SPECIFICITES DES PEAUX NOIRES ET METISSES. 2020.
24. Tchero H. Management of Scars in Skin of Color. In: Téot L, Mustoe TA, Middelkoop E, Gauglitz GG, eds. Textbook on Scar Management: State of the Art Management and Emerging Technologies. Springer International Publishing; 2020:371-377.
25. Mao JR, Bristow J. The Ehlers-Danlos syndrome: on beyond collagens. J Clin Invest. 2001;107(9):1063-1069.
26. du Rand A, Hunt JMT, Feisst V, Sheppard HM. Epidermolysis Bullosa: A Review of the

Tissue-Engineered Skin Substitutes Used to Treat Wounds. Mol Diagn Ther. 2022;26(6):627-643.
27.JID. GWAS Meta-Analysis Identifies Susceptibility Loci for Keloids and Hypertrophic Scarring in Europeans. 2025;145(6):1538-1540.
28.Bakhtyar N, Amini-Nik S, Jeschke MG. OMICS Approaches Evaluating Keloid and Hypertrophic Scars. Int J Inflam. 2022;2022:1490492.
29.Springer. Textbook on Scar Management: In: Vol 8. 2020.
30.ABBOODI Ban. Les Plaies Cutanées et La Prise En Par Le Pharmacien'officine. 2024.
31.Actualités pharmaceutiques. Le rôle complexe du microbiote cutané dans la cicatrisation des plaies. 2022;61(619):33-38.
32.Mathilde PASAMON. Microbiote Cutané et Cicatrisation. 2021.
33.Diagnostic de la dénutrition chez l'enfant, l'adulte, et la personne de 70 ans et plus.
34.Almadani YH, Vorstenbosch J, Davison PG, Murphy AM. Wound Healing: A Comprehensive Review. Semin Plast Surg. 2021;35(3):141-144.
35.Cotterell A, Griffin M, Downer MA, Parker JB, Wan D, Longaker MT. Understanding wound healing in obesity. World J Exp Med. 2024;14(1):86898.
36.Clinics in Dermatology. Nutrition and cutaneous wound healing. 2022;40(2):103-113.
37.Revue Francophone de Cicatrisation. Effet de l'hyperglycémie sur la cicatrisation. 2018;2(2):15-17.
38.Médecine des Maladies Métaboliques. Le diabète altère-t-il vraiment les défenses immunitaires ? Polynucléaires neutrophiles et diabète. 14(1):7-12.
39.Collège Français de Pathologie Vasculaire. Troubles trophiques et poids extrêmes. 2025;50(1):23.
40.Li WW, Carter MJ, Mashiach E, Guthrie SD. Vascular assessment of wound healing: a clinical review. Int Wound J. 2016;14(3):460-469.
41.Christian LM, Graham JE, Padgett DA, Glaser R, Kiecolt-Glaser JK. Stress and Wound Healing. Neuroimmunomodulation. 2006;13(5-6):337-346.
42.Mochel K, Bronte J, Kasaba M, Vempati A, Tam C, Hazany S. The Impact of Psychological Stress on Wound Healing: Implications for Neocollagenesis and Scar Treatment Efficacy. CCID. 2025;18:1625-1637.
43.McDaniel JC, Browning KK. Smoking, Chronic Wound Healing, and Implications for Evidence-Based Practice. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2014;41(5):415-E2.
44.Jung MK, Callaci JJ, Lauing KL, et al. Alcohol Exposure and Mechanisms of Tissue Injury and Repair. Alcohol Clin Exp Res. 2011;35(3):392-399.
45.Revue Francophone de Cicatrisation. Impact de l'addiction sur la cicatrisation. 2018;2(2):26-29.
46.Khalil H, Cullen M, Chambers H, McGrail M. Medications affecting healing: an evidence‐based analysis. Int Wound J. 2017;14(6):1340-1345.
47.Appoo A, Christensen BL, Somayaji R. Examining the association of immunosuppressants and wound healing: a narrative review. WCET Journal - Spanish Edition. 2024;44(3).
48.Lin X, Lai Y. Scarring Skin: Mechanisms and Therapies. Int J Mol Sci. 2024;25(3):1458.
49.Xue-Qing Wang. The correlation of in vivo burn scar contraction with the level of α-smooth muscle actin expression. Burns. 2011;37(8):1367-1377.
50.Marshall CD, Hu MS, Leavitt T, Barnes LA, Lorenz HP, Longaker MT. Cutaneous Scarring: Basic Science, Current Treatments, and Future Directions. Adv Wound Care (New Rochelle). 2018;7(2):29-45.
51.Kohlhauser M, Mayrhofer M, Kamolz LP, Smolle C. An Update on Molecular Mechanisms

of Scarring—A Narrative Review. Int J Mol Sci. 2024;25(21):11579.
52.Basson R, Bayat A. Skin scarring: Latest update on objective assessment and optimal management. Front Med (Lausanne). 2022;9:942756.
53.Klimitz FJ, Neubauer H, Stolle A, et al. Objective Burn Scar Assessment in Clinical Practice Using the Cutometer©: Introduction and Validation of a Standardized Measurement Protocol. J Burn Care Res. 2022;44(1):95-105.
54.Legifrance. Code de la santé publique.
55.ARS. Projets régionaux article 51 autorisés en Bretagne. February 16, 2026.
56.Legifrance. Arrêté du 14 septembre 2023.
57.Ameli. Comment bien soigner une plaie ? August 6, 2025.
58.Santé Publique France. Tétanos. August 7, 2025.
59.Marie-Astrid de Lencquesaing. Gestion Des Urgences En Pharmacie d'officine. 2022.
60.ANTISEPTIQUES ET PANSEMENTS. Le Moniteur des pharmacies. April 21, 2012.
61.TLMFMC. Dr Bruno Grandbastien : De la bonne utilisation des antiseptiques.
62.Christian Carulli. A Comparison of Tissue Adhesive Material and Suture as Wound-Closure Techniques following Carpal Tunnel Decompression. 2023;12(8):2864.
63.Steri-StripTM Antimicrobial Skin Closures (reinforced).
64.Pansements pour plaies suturées, à la suite d'une intervention chirurgicale.
65.Les pansements.
66.Revue Francophone de Cicatrisation. Des échelles pour évaluer les cicatrices. 2018;2(3):22-25.
67.Fanny Teil. Prise En Charge Dermo-Cosmétique de La Cicatrisation En-Actes Dermatologiques à l'officine. 2021.
68.Mei X Chen. Formulation and Evaluation of Antibacterial Creams and Gels Containing Metal Ions for Topical Application. November 3, 2016.
69.Jim Lang. Les Produits Nettoyants et Leurs Tensioactifs Dans La Dermatite. 2025.
70.Maîtriser les infections de plaies chroniques. Le Quotidien du Médecin.
71.Cacciapuoti S, Luciano MA, Megna M, et al. The Role of Thermal Water in Chronic Skin Diseases Management: A Review of the Literature. J Clin Med. 2020;9(9):3047.
72.Ana Carolina Figueiredo. Thermal Spring Waters as an Active Ingredient in Cosmetic Formulations. February 1, 2023.
73.Pharmacol NSA. Anti-nociceptive and anti-inflammatory activities of (-)-α-bisabolol in rodents. August 2026.
74.Magdalena Wójciak. Hamamelis virginiana L. in Skin Care. June 26, 2025.
75.Mengke Zhan. Glycyrrhizic acid and glycyrrhetinic acid loaded cyclodextrin MOFs with enhanced antibacterial and anti-inflammatory effects for accelerating diabetic wound healing. January 2025.
76.Lorena Ulhôa Araújo. Profile of wound healing process induced by allantoin. October 2010.
77.The influence of procyanidins isolated from small-leaved lime flowers (Tilia cordata Mill.) on human neutrophils. June 2018.
78.Kim HS, Hwang HJ, Seo WD, Do SH. Oat (Avena sativa L.) Sprouts Restore Skin Barrier Function by Modulating the Expression of the Epidermal Differentiation Complex in Models of Skin Irritation. Int J Mol Sci. 2023;24(24):17274.
79.Mousavi SR, Rashidi M, Khedri A, Kouchak M, Salehi M, Mohammadzadeh G. Vitamin E incorporated in Carboxymethyl Cellulose-Gelatin Hydrogel Increases Wound Healing. Int J Mol Cell Med. 2025;14(3):808-827.
80.Mo Z, Yuan J, Guan X, Peng J. Advancements in Dermatological Applications of

Curcumin: Clinical Efficacy and Mechanistic Insights in the Management of Skin Disorders. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2024;17:1083-1092.
81.Estelle BOULANGÉ. LE MIEL EN APPLICATION CUTANÉE : USAGES MÉDICAL ET. 2022.
82.Elena Arribas-López. A Systematic Review of the Effect of Centella asiatica on Wound Healing. March 10, 2022.
83.Yalcin Alper Ozturan. Calendula officinalis extract enhances wound healing by promoting fibroblast activity and reducing inflammation in mice. April 2, 2025.
84.Sánchez M, González-Burgos E, Iglesias I, Gómez-Serranillos MP. Pharmacological Update Properties of Aloe Vera and its Major Active Constituents. Molecules. 2020;25(6):1324.
85.Efficacy and tolerance of a prebiotic, panthenol-containing repair balm in patients diagnosed with skin lesions requiring regenerative care. 2025;35(2).
86.Cui Q, Wang H. Resveratrol in Dermatological Therapy: A Critical Review of Mechanisms, Delivery Innovations, and Clinical Frontiers. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2025;18:2229-2242.
87.Magdalena Antoszewska. Wide Use of Hyaluronic Acid in the Process of Wound Healing—A Rapid Review. 2024;92(2).
88.Marques C, Hadjab F, Porcello A, et al. Mechanistic Insights into the Multiple Functions of Niacinamide: Therapeutic Implications and Cosmeceutical Applications in Functional Skincare Products. Antioxidants (Basel). 2024;13(4):425.
89.BENGELLOUN ZAHR. Les Huiles végétales et Cicatrisation : État Des Lieux Des. 2025.
90.LAURENT Karine. L'application Des Huiles Essentielles En Dermatologie : Escarres, Ulcères Veineux et Artériels. 2017.
91.Actifs cosmétiques pour la réparation cutanée.
92.Ferey D. Conseils En Pharmacie. 2025.
93.Journal of Hand Therapy. Is massage an effective intervention in the management of post-operative scarring? A scoping review. 2022;35(2):186-199.
94.N. Frasson. Treatment of Immature Scars: Manual Massages. 2022.
95.Sandrine Bourges. La Peau : Action Du Soleil et Photoprotection. 2019.
96.Caroline de Melo Fantato. Sunscreen and UV filters: a comprehensive review of formulation, safety, and efficacy. May 5, 2026.
97.PRODUITS SOLAIRES ET MESSAGE MARKETING.
98.Annales Pharmaceutiques Françaises. Tabac et chirurgie : enquête sur les pratiques et les connaissances des professionnels de santé. Un rôle pour le pharmacien d'officine. 2023;81(6):1082-1089.
99.Baptiste Vanbergue. Tabac et Chirurgie : Évaluation Des Pratiques et Des Des Professionnels de Santé. 2023.
100.RFE-ANREA-Recommandations-sur-la-prise-en-charge-du-tabagisme-en-periode-perio peratoire.pdf.
101.Radek KA, Ranzer MJ, DiPietro LA. Brewing complications: the effect of acute ethanol exposure on wound healing. J Leukoc Biol. 2009;86(5):1125-1134.
102.British Journal of Plastic Surgery. The stretched scar: the benefit of prolonged dermal support. 2001;42(1):74-78.
103.PRS Global Open. Prevention and Treatment of Burn Scar Contracture: A Practical Review. January 19, 2024.
104.Burns trauma. Clinical practice guideline for pediatric scar prevention and treatment. October 24, 2025.

105.Annales de Dermatologie et de Vénéréologie. Accompagnement cicatriciel en chirurgie dermatologique. 2023;3(8):775-786.
106.Indian Journal of Plastic Surgery. Post-burn scars and scar contractures. September 2010.
107.The Role of Topical Retinoids in Prevention and Treatment of Atrophic Acne Scarring. 2019;18(3):255-263.
108.Kornhauser A, Coelho SG, Hearing VJ. Applications of hydroxy acids: classification, mechanisms, and photoactivity. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2010;3:135-142.
109.Marie Lefebvre. La Prise En Charge de l'acné à l'officine : Traitements, Conseils Associés et Accompagnement. 2024.
110.Dhaliwal NK, Moothathamby T, Sokhal BS, Gkini MA. The Use of Microneedling With Exosomes in Dermatology: A Systematic Review. J Cosmet Dermatol. 2026;25:e70881.
111.Microneedling : des micro-aiguilles pour améliorer la peau | AFME.
112.Annales de Dermatologie et de Vénéréologie. Traitement des cicatrices d'acné atrophiques : étude comparative entre le microneedling au dermaroller combiné au TCA et le laser Co2 fractionné. 2022;2(8).
113.Molecular Pharmaceutics. Skin Delivery of Hydrophilic Biomacromolecules Using Marine Sponge Spicules. August 1, 2017.
114.Annales de Chirurgie Plastique Esthétique. Traitement Secondaire chirurgical et médical des cicatrices. 2019;64(5):392-403.
115.Kevin SERROR. PHYSIOPATHOLOGIE DES CICATRICES CHÉLOÏDES. 2022.
116.Zulkiflee I, Masri S, Zawani M, et al. Silicon-Based Scaffold for Wound Healing Skin Regeneration Applications: A Concise Review. Polymers (Basel). 2022;14(19):4219.
117.Masson E. La place des silicones dans la prévention et le traitement des cicatrices pathologiques. EM-Consulte.
118.Dermatix Deux types de plaques de silicone pour atténuer les cicatrices. Le Moniteur des pharmacies. November 28, 2008.
119.Green Chemistry. Closing the loop on silicone elastomers: life cycle evaluation of virgin materials and recycling processes. June 2026.
120.Masson E. Cicatrice et massage. EM-Consulte.
121.Vêtements compressifs sur mesure pour grands brûlés.
122.Liu C, Cheng C, Cheng K, et al. Precision exosome engineering for enhanced wound healing and scar revision. J Transl Med. 2025;23:578.
123.Marie Brodeau. Topiques Réparateurs Cutanés et Molécules Cicatrisantes : Évaluation Des Connaissances de l'équipe Officinale. 2025.
124.PRISE EN CHARGE NON CHIRURGICALE DES CICATRICES PATHOLOGIQUES DU VISAGE ET DU COU.
125.Zolghadri S, Bahrami A, Hassan Khan MT, et al. A comprehensive review on tyrosinase inhibitors. J Enzyme Inhib Med Chem. 2019;34(1):279-309.
126.T Hakozaki. The effect of niacinamide on reducing cutaneous pigmentation and suppression of melanosome transfer. July 2002.
127.Sarah King. A systematic review to evaluate the efficacy of azelaic acid in the management of acne, rosacea, melasma and skin aging. October 2023.
128.Al-Niaimi F, Chiang NYZ. Topical Vitamin C and the Skin: Mechanisms of Action and Clinical Applications. J Clin Aesthet Dermatol. 2017;10(7):14-17.
129.Hollinger JC, Angra K, Halder RM. Are Natural Ingredients Effective in the Management of Hyperpigmentation? A Systematic Review. J Clin Aesthet Dermatol. 2018;11(2):28-37.
130.Choi JY, Hwang S, Lee SH, Oh SH. Asymptomatic Hyperpigmentation without

Preceding Inflammation as a Clinical Feature of Citrus Fruits-Induced Phytophotodermatitis. Ann Dermatol. 2018;30(1):75-78.
131.Dermatologic Clinics. Widespread Use of Toxic Skin Lightening Compounds: Medical and Psychosocial Aspects. January 2011.
132.Claudia C. A. Juliano. Spreading of Dangerous Skin-Lightening Products as a Result of Colourism: A Review. 2022.
133.Stephanie Ishack. Exogenous ochronosis associated with hydroquinone: a systematic review. June 2022.
134.Yosipovitch G, Bernhard JD. Chronic Pruritus. N Engl J Med. 2013;368(17):1625-1634.
135.Elke Weisshaar. European S2k Guideline on Chronic Pruritus. April 1, 2019.
136.Revue Francophone de Cicatrisation. Cosmétologie et camouflage des cicatrices de brûlures. 2018;2(3):51-53.

Université de Lille
UFR3S-Pharmacie
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 25/26

Nom : JAECQUES
Prénom : Anaïs

Titre de la thèse : Le rôle du pharmacien d'officine dans la prévention des cicatrices cutanées.

Mots-clés : Pharmacien d'officine, plaie, cicatrisation, dermatologie

---

Résumé :

Acteur de santé accessible au premier recours, le pharmacien d'officine joue un rôle déterminant dans l'accompagnement de la cicatrisation, de la plaie aiguë aux complications tardives. Dès le triage précoce protocolisé par l'expérimentation OSyS, sa prise en charge associe le traitement local de la lésion (hygiène, pansements, dermo-cosmétique ciblée et photoprotection) à une approche globale centrée sur le patient et ses facteurs de risque. Face à une cicatrice pathologique, le praticien adapte son conseil, apaise les symptômes et coordonne le relais pluridisciplinaire. Les options curatives s'avérant limitées une fois la séquelle installée, la prévention primaire se positionne comme une priorité du conseil officinal pour accompagner et optimiser la réparation tissulaire. Cette thèse propose ainsi une synthèse des connaissances actuelles et des recommandations pratiques destinées à guider le pharmacien d'officine dans cette démarche préventive.

Membres du jury :

Président : Docteur **SIEPMANN Florence,** Professeur de pharmacotechnie industrielle, Faculté de Pharmacie Lille

Directrice de thèse : Docteur **FLORIN-MUSCHERT Susanne,** Maître de conférences des universités, Laboratoire de Pharmacotechnie industrielle, Faculté de Pharmacie Lille

Assesseur : Docteur FRIMAT Bruno, Maître de conférence associé en Pharmacie Clinique, Faculté de Pharmacie de Lille, Pharmacien hospitalier au CH de Lens

Membre extérieur : Docteur **MARACHE Marie,** Pharmacienne titulaire, Pharmacie du Parc à Lesquin