

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

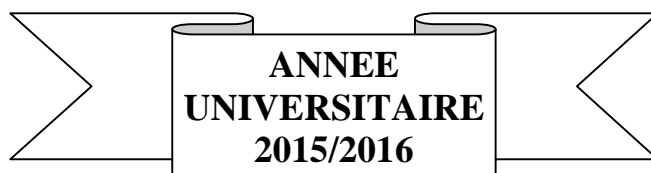
La Gestion des Plaies Traumatiques Chez le Chien

PRESENTE PAR :

Melle Benkhedouda Nisrine

ENCADRE PAR :

Dr .Slimani khaled



Remerciements

Mes gracieux remerciements s'adressent à DIEU, notre créateur tout puissant qui m'a donné la volonté, la patience et fourni l'énergie nécessaire pour mener à bien ce travail.

Avant de commencer la présentation de ce travail ,je profite de l'occasion pour remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce projet de fin d'études.

Je tiens à exprimer mes vifs remerciements pour mon grand professeur ,M.Slimani Khaled, d'avoir accepté de m'encadrer pour mon projet de fin d'études, ainsi que pour son soutien ,son encouragement , pour la confiance qu'il a su m'accorder et les conseils précieux qu'il m'aprodigués tout au long de la réalisation de ce projet.

Je tiens à remercier aussi tous les membres du juré de m'avoir honoré en acceptant de juger mon modeste travail .Veuillez trouvericile témoignage de mon respect le plus profond.

Mes remerciements vont aussi à tous mes professeurs, enseignants et toutes les personnes qui m'ont soutenus jusqu'au bout .



Dédicace

Je dédie ce mémoire

A mes chers parents ma mère et mon père

*Pour leur patience, leur amour, leur soutien et leurs
encouragements.*

A mes frères.

A mes amies et mes camarades.

*Sans oublier tout les professeurs que ce soit du
primaire, du moyen, du secondaire ou de
l'enseignement supérieur.*

Sommaire

Introduction	1
Chapitre 1 : l'anatomie et physiologie de la peau	2
Fonctions principales de la peau	2
Organogenèse.....	3
Constitution et fonctionnement de la peau saine.....	5
Les trois couches constituant la peau	5
Organisation générale	5
La couche basale = stratum basale	6
La couche épineuse = stratum spinosum	6
La couche granuleuse = stratum granulosum.....	7
La couche claire = stratum lucidum	7
La couche cornée = stratum corneum.....	7
Le derme	8
L'hypoderme	10
Les annexes de la peau.....	10
Organisation des annexes.....	11
Les glandes sudoripares	11
Les glandes épitrichiales.....	12
Les glandes atrichiales.....	12
La sueur et la thermorégulation.....	12
Les glandes spécialisées	13
Les muscles arrecteurs des poils	13
Les glandes sébacées	14
Le poil.....	14
β) Exemples de pelage	17
γ) Rôles du pelage	17
α) Organogenèse du follicule pileux.....	18
β) Structure d'un follicule pileux	18
La tige pileuse :	19
γ) Le cycle folliculaire	20
Kératinisation et turn over	22
Mécanisme de kératinisation.....	22
Le cycle.....	25
Régulation de la kératinisation	25
Les lipides d'origine épidermique	26
Modifications cutanées lors de séborrhée.....	27
Histopathologie du tégument modifié	27
Modifications de la physiologie cutanée : le turn over et la séborrhée	27
Chapitre 2 : Types des plaies	29
Définition :	29
Types des plaies :	29
Origine	29
Accidentelles	29
Secondaires	29
Chirurgicales	29
Certaines formes lésionnelles de plaies ont des dénominations spécifiques :	29
Des adjectifs spécifiques permettent d'indiquer les tissus altérés et détendue :	29

le processus inflammatoire :	30
la phase vasculaire :	30
la phase de déterision	32
La phase de réparation :	34
Formation du tissu de granulation :	34
Chapitre 3 : physiologie et physiopathologie de la cicatrisation	36
Les différents modes de cicatrisation:	36
La cicatrisation par première intention	36
La Cicatrice par seconde intention	37
Les autres modes de cicatrisation	38
La cicatrisation sous-crustacée	38
La cicatrisation par dessiccation	38
La cicatrisation par 1 ^{ere} intention retardée	38
La cicatrisation par 3 ^{eme} intention	38
Caractéristiques et évolution microbiologiques des plaies (34) (33)	39
Facteurs influençant la cicatrisation	41
Facteurs physiques et chimiques de l'environnement de la plaie :	41
Pression partielle en oxygène	41
Température :	41
Humidité :	41
pH de surface	42
Facteurs endogènes	42
carences protéine	42
déficit en glucose	43
Anémie	43
Urémie	43
Affections hépatiques	43
Maladies endocriniennes	44
Vitamines et oligo-éléments	44
Corticoïdes	45
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	45
Chimiothérapie	45
Chapitre4 : complications secondaires des plaies non traitées	47
Principes essentiels :	47
Protocoles	48
Protocole 1	48
Protocole 2	48
Protocole 3	49
Prophylaxie antibiotique	49
Chapitre5 : Soins chirurgicaux de la peau	50
Des plaies à suturer	50
Technique de suture, matériel de suture □ Plaie à suturer : conditions	50
Prise en charge des plaies	50
Mesures de désinfection	50
Indications et modalités du parage	51
Le but	51
Choix des aiguilles	51
Caractéristiques biologiques	52
Le point simple	52
Le point de Blair Donatti	52

Le point en U.....	53
Bandelettes adhésives	53
Cas particuliers.....	54
cas particuliers Cicatrisation dirigée	54
Devant toute plaie.....	55
situations à ne pas manquer	55
Chez les chiens âgés	56
Critères d'hospitalisation	56
Prise en charge du risque rabique.....	56
Prévention du tétanos.....	56
Chapitre6 : pose de drains.désinfection.pansemant	58
Le drainage.....	58
Mode de drainage	59
Différents drains	59
Technique.....	61
Les soins autour de l'orifice du drain doivent être rigoureux :	61
Indications et exemples.....	62
Abscess des parties molles et myosites.....	62
Hématome	62
Plaie des parties molles, récente et peu contaminée	62
Bien nettoyer une plaie	62
Partie expérimentale	63
Lieu et durée d'étude :	63
Démarches cliniques :	63
les sujets concernés par l'étude :	63
Matériels utilisés :	64
Matériels	64
molécules médicamenteuses utilisées :.....	64
Protocole expérimental :	66
Résultats et discussion :	68
discussions :	69
Conclusion:	80
Références bibliographiques	81

Liste des Tableaux :

Tableau 01: les cellules épidermiques et leurs constituants .

Tableau 02: Comparaison des plaies aérobie et des plaies anaérobies d'après REMY.

Tableau 03: les cas étudiés dans l'année 2015/2016.

Tableau 04: molécules médicamenteuses utilisées.

Tableau 05:Nos résultats sont rassemblés .

Liste des Figures

Figure 01: Protocole expérimental.

Liste des Schéma :

Schéma 01 : Développement des follicules pileux au cours de la vie embryonnaire d'après BOURDEAU .

Schéma 02: Appareil pilo-sébacé d'après SCOTT, MILLER, GRIFFIN Les glandes sudoripares .

Schéma 03: Groupes folliculaires chez le chien au niveau des glandes sébacées d'après BOURDEAU).

Schéma 04: Groupe folliculaire d'après EVANS (25).

Schéma 05: Organisation des follicules pileux en triade d'après EVANS (25).

Schéma 06: Le cycle pileux d'après Muller & Kirk's Small Animal Dermatology.

Schéma 07: Représentation schématique de l'épiderme montrant les différents constituants d'après KWOCHKA (60) .

Schéma 08: Présentation simplifiée du mécanisme d'hyper prolifération d'après KWOCHKA

Liste des photos :

Photo01: Coupe histologique de la peau normale de chien adulte. (HES, x40) (PIN)
L'épiderme.

Photo 02: Coupe histologique de peau normale de chien montrant l'unité folliculaire. (HES, x40). (PIN).

Photo 03: Plaie superficielle avec présence des croûtes.

Photo 04: Elimination des croûtes par grattage et une désinfection.

Photo 05:Désinfection à l'eau oxygénée de la plaie.

Photo 06 : Plaie superficielle et une tuméfaction du membre.

Photo 07 : Désinfection de la plaie.

Photo 08: Désinfection à la bétadine de la plaie.

Photo 09:Plaie profonde purulente.

Photo 10: Rasage et désinfection de la plaie.

Photo 11: Chien mis sous perfusion.

Photo 12: suture de la plaie.

Photo 13: Pose de drain sur la plaie .

Photo 14: Plaie après une semaine de traitement et présence de drain.

Introduction

Introduction

Les problèmes de peau sont vite remarqués par les propriétaires : toute altération du pelage et de la peau est directement et rapidement appréciable, car ils sont soumis à leur regard à chaque instant. Siège des caresses, le pelage joue, en outre, un rôle prépondérant dans la relation entre le maître et son animal. Sa détérioration ou sa perte aura toujours un impact psychologique majeur chez le propriétaire. Donc, chez le chien, un motif de consultation fréquent. Nombreuses sont les affections et les maladies cutanées qui ont une composante séborrhéique et squameuse. Notre étude se limitera à la gestion des plaies traumatiques chez le chien.

Il apparaît important d'avoir une bonne connaissance de l'anatomie et de la physiologie de la peau. D'où l'intérêt de rappeler quelques points essentiels sur l'organisation de la peau et du pelage, chez le chien. Nous ferons ensuite une mise au point des connaissances actuelles sur les plaies, la cicatrisation en développant l'étiopathologie, la clinique, le diagnostic et la thérapeutique de cette affection. Pour finir, nous illustrerons cette recherche par des cas cliniques suivis à l'institut des sciences vétérinaires Tiaret, en service des pathologies carnivores.

Chapitre 1

Anatomie et physiologie de la peau

La peau est une structure étonnante. Elle est l'organe le plus important et le plus externe du corps, le revêtant en totalité et occupant la place de barrière anatomique et physiologique entre l'individu et son environnement. Elle permet une protection contre les agressions physiques, chimiques et microbiennes. Mais elle intervient aussi dans la perception des sensibilités thermiques, tactiles et nociceptives. La peau est, de plus, en relation avec les organes internes. Elle reflète, en effet, à l'extérieur, des processus pathologiques du milieu intérieur. Elle est le «miroir de l'organisme ». Il est donc primordial pour le clinicien de posséder les connaissances de base sur la structure et les diverses fonctions de la peau, s'il veut être en mesure de comprendre la pathogénie des maladies et affections cutanées.

Fonctions principales de la peau

(2)(24)(28)(32)

La peau est un organe très complexe avec de nombreuses propriétés. Elle offre donc à l'organisme de multiples avantages. Elle assure tout d'abord le rôle primordial de barrière. En effet, elle permet la formation d'un milieu interne, évitant ainsi la perte d'eau, d'électrolytes et de macromolécules. Cette barrière protège contre les agressions extérieures : les rayons ultraviolets, les traumatismes, les variations thermiques, les agressions chimiques, les micro-organismes...

Elle a une place importante dans la thermorégulation. En effet, les déperditions caloriques sont diminuées par le pelage et le tissu adipeux sous-cutané et régulées par le réseau vasculaire cutané chez les carnivores.

La peau est à l'origine de la production d'annexes comme les poils et les griffes. D'autres annexes permettent la formation de sécrétion comme les glandes sudoripares et sébacées.

La peau est l'organe sensoriel le plus étendu de l'organisme et possède de nombreux récepteurs pour la pression, la douleur, le toucher, le froid et le chaud.

Elle remplit aussi des fonctions métaboliques, dans la mesure où le tissu adipeux est riche en triglycérides (énergie potentielle) et une partie de la vitamine D est synthétisée dans l'épiderme.

La peau est une partie importante du système immunitaire et elle intervient aussi dans la pigmentation cutanée, le mouvement de l'organisme, la communication entre individus...

La peau assure une protection contre les agressions physiques, chimiques et microbiennes. Elle intervient aussi dans la perception des sensibilités thermiques, tactiles et nociceptives.

Organogenèse

(2)(26)(28)

La peau du chien, comme celle de l'homme, est un organe complexe multicellulaire. Elle est constituée de plusieurs couches : l'épiderme et le derme qui sont soutenus par l'hypoderme. Son origine embryonnaire est double : l'ectoderme à l'origine de l'épiderme et le mésoderme à l'origine du derme et de l'hypoderme. Toute cette embryogenèse est régulée par un ensemble de gènes : les gènes «homeobox ». Ceux-ci codent des informations nécessaires pour le bon développement de l'organogenèse, et en particulier pour les annexes cutanées, les pigments et l'épithélium stratifié.

Initialement, l'embryon est recouvert d'une couche unique de cellules ectoblastiques. Le derme est constitué de cellules mésenchymateuses reposant sur de la substance fondamentale interstitielle. Petit à petit, la couche superficielle subit des divisions amenant la formation de deux couches (le futur stratum germinative et le péri derme externe) puis trois couches (avec une couche intermédiaire). Ainsi, l'épithélium est devenu pluristratifié. Les multiplications se succédant, l'épiderme acquerra, par la suite, sa forme définitive, avec ses quatre à cinq couches. C'est durant le dernier tiers de la vie intra-utérine que la kératinisation* a lieu.

Le derme subit une «maturation » avec une augmentation du nombre et de l'épaisseur des fibres, une diminution de la substance fondamentale et une transformation des cellules mésenchymateuses en fibroblastes. Mais les fibres élastiques apparaissent plus tard que les fibres de collagène. C'est pendant la seconde moitié de la gestation que les cellules mésodermiques se modifient en cellules graisseuses et que les couches les plus profondes deviennent plus lâches.

Le stratum germinativum embryonnaire donne naissance à un germe pileux, à l'origine du follicule pileux et des annexes pileux. Cette invagination épidermique est initialement constituée de cellules basophiles localisées dans la partie profonde de la couche basale de l'épiderme. Cet amas de cellules évolue en bourgeon, qui s'enfonce petit à petit dans le derme, refoulant devant lui un groupe de cellules mésenchymateuses, qui deviendra la papille dermique du follicule pileux. Les influences réciproques entre ectoderme et mésoderme sont donc très importantes pour la formation de ces dérivés ectodermiques.

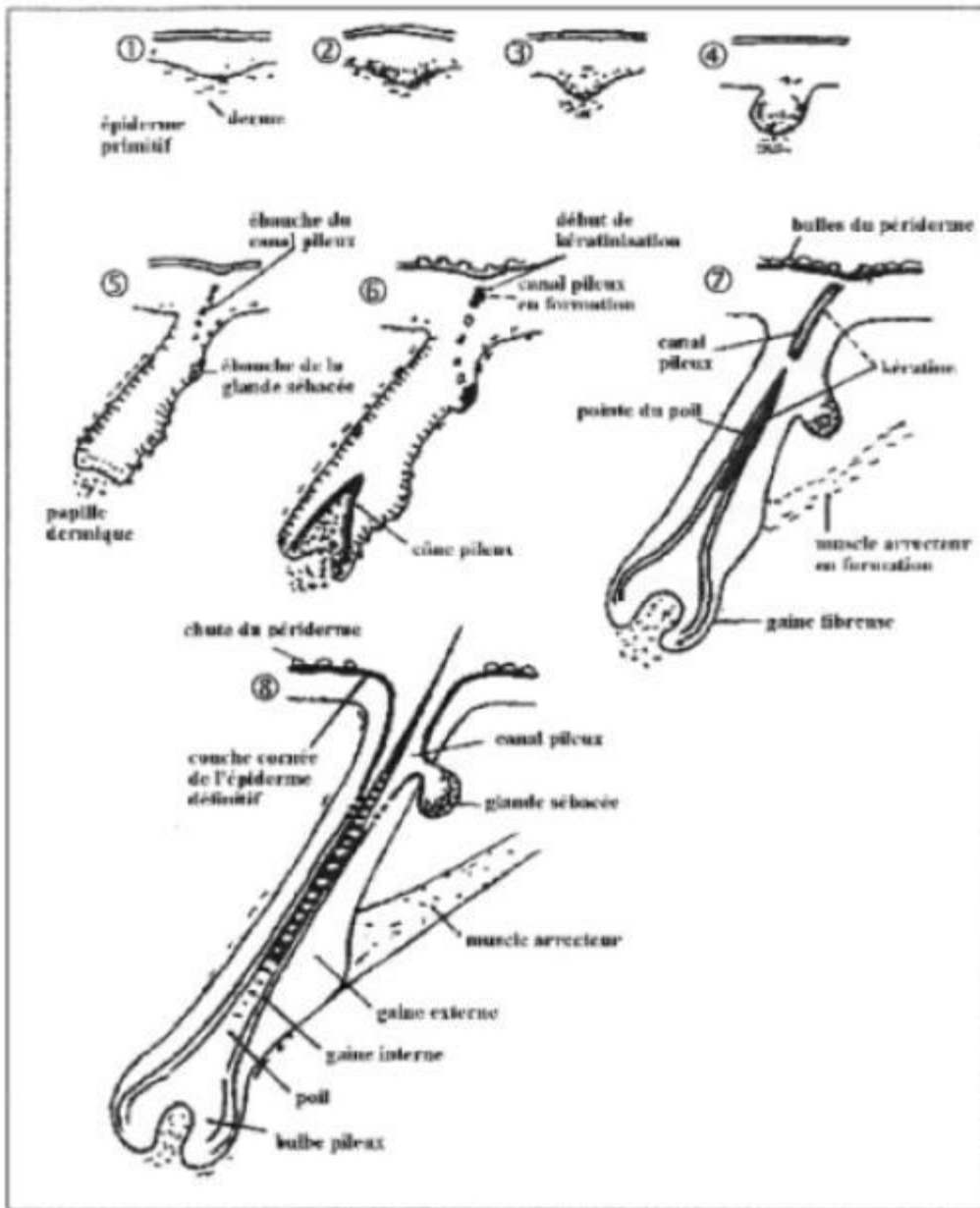


Schéma 1 : Développement des follicules pileux au cours de la vie embryonnaire d'après BOURDEAU

De nombreuses modifications et transformations, à partir des feuilletts ectodermique et mésodermique, sont à l'origine de la formation de la peau, organe « multicellulaire » et « multicouche », et de ses annexes.

Constitution et fonctionnement de la peau saine

Les trois couches constituant la peau

(5)(7)(8)(17)(18)(23)(24)(25)(26)(28)(32)

Organisation générale

La peau est constituée de trois couches : l'épiderme, le derme et l'hypoderme. La lame basale de l'épiderme constitue la barrière marquée entre deux tissus très différents histologiquement : l'épiderme, tissu essentiellement cellulaire, avec des cellules organisées en strates et le derme, tissu conjonctif riche en éléments cellulaires, en fibres et en substance fondamentale. La limite entre le derme profond et l'hypoderme peut apparaître floue, surtout dans les territoires où il y a beaucoup de tissu adipeux. Cependant, il existe une petite couche de fibres musculaires striées, discontinues entre les deux (panniculus carnosus).

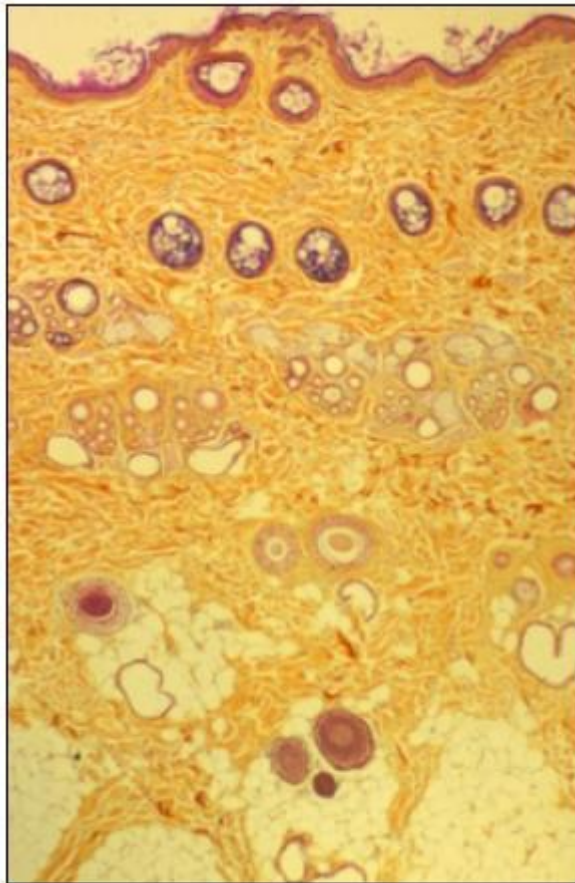


Photo1 : Coupe histologique de la peau normale de chien adulte. (HES, x40). (PIN)

L'épiderme

Cet épithélium à renouvellement continu est la couche la plus superficielle de la peau et donne naissance à la plupart des annexes. Elle est constituée de plusieurs strates de cellules. On distingue quatre types cellulaires dans l'épiderme : les kératinocytes (85%), les mélanocytes (5%), les cellules de Langerhans (3-8%) et les cellules de Merkel (2%). La différenciation des kératinocytes définit les caractéristiques des diverses assises de

l'épiderme. Ce dernier peut aussi être divisé en cinq couches : le stratum basale/germinativum (couche basale), le stratum spinosum (couche épineuse), le stratum granulosum (couche granuleuse), le stratum lucidum (couche claire) et le stratum corneum (la couche cornée). Chez les chiens et chats, l'épiderme est fin dans les zones poilues mais plus épais sur les coussinets et la truffe. Cette faible épaisseur épidermique fait que l'épiderme du chien n'offre qu'une faible résistance aux agents externes, même si elle est contrebalancée par la présence de poils qui concourent à la protection de l'épiderme.

La couche basale = stratum basale

C'est une couche unicellulaire constituée de cellules columnaires à cubiques. Cette assise repose sur le derme. La plupart des cellules sont des kératinocytes, qui par prolifération, donnent naissance aux cellules différenciées des assises supérieures. On parle de la phase de prolifération de la kératinisation. D'autres kératinocytes se divisent peu, et sont spécialisés dans l'ancrage à la membrane basale. Les kératinocytes synthétisent une protéine particulière : la kératine. Cette protéine appartient au groupe des scléroprotéines et est caractérisée par un cycle répétitif de sept acides aminés qui autorise une formation hélicoïdale. Le poids moléculaire de la kératine de la couche basale est faible, mais il varie avec la différenciation cellulaire. Cette kératine constitue une partie du cytosquelette des cellules et permet, par les desmosomes, la liaison entre les kératinocytes. D'autres cellules sont présentes dans le stratum germinativum.

Les mélanocytes synthétisent la mélanine dans des organites particuliers : les mélanosomes, qui migrent à l'extrémité des dendrites et qui sont transférés aux kératinocytes. Les cellules de Merkel sont des mécanorécepteurs à adaptation lente. Mais elles ne sont présentes qu'au sein de structures particulières : les coussinets tylotriches. Les cellules de Langerhans sont des cellules dendritiques non pigmentées, qui ne contiennent pas de desmosome ni de tonofibrilles. Elles ont un rôle majeur en tant que cellules présentatrices d'antigènes (captation des antigènes et transmission vers les lymphocytes T).

La couche épineuse = stratum spinosum

Cette couche est constituée de kératinocytes issus de la différenciation des cellules basales. Elle est formée de plusieurs assises : généralement deux à trois pour les territoires poilus, mais plus d'une vingtaine pour la truffe et les coussinets. Les cellules sont larges, polyédriques avec un aspect épineux. On parle d'acanthocytes qui sont reliés entre eux par de nombreux ponts intercellulaires dont les desmosomes. C'est dans cette couche que commence véritablement la synthèse de kératine. On note, en effet, de nombreux filaments de kératine en faisceaux autour du noyau de chaque cellule. Ces kératinocytes possèdent

de nombreux organites. Les cellules les plus différenciées présentent dans leur cytoplasme des granules lamellaires (kératinosomes) , corps d'Odland «membrane-coating granules », qui ont un rôle important dans l'élaboration du film lipidique de surface et dans la desquamation. Leur taille varie de 100 à 500 nm. Ils sont riches en sucres neutres, en protéines, en lipides hydrophobes et en hydrolases acides.

La couche granuleuse = stratum granulosum

Cette couche est généralement discontinue chez le chien et varie d'épaisseur en fonction de la zone concernée : une seule assise sur la peau fine du ventre et plus d'une dizaine pour les coussinets. Les cellules sont les kératinocytes viables les plus différenciés. Elles sont aplaties, orientées parallèlement à la surface de la peau. Leurs noyaux sont rétractés, hyperbasophiles et vont bientôt disparaître. Les kératinocytes possèdent des granules basophiles de kératohyaline qui sont le témoin du processus de maturation de la kératinisation. Ces granules sont en fait des agrégats insolubles, principalement constitués de profilaggrine, protéine riche en histidine et précurseur de filaggrine. Ces composés jouent un rôle important dans l'agrégation des filaments de kératine, pour former une matrice filamenteuse, pendant la transformation des cellules granuleuses en cellules cornées.

Les granules lamellaires sont encore présents dans la couche granuleuse, et sont regroupés en marge des cellules. Ils déversent leur contenu dans les espaces intercellulaires superficiels, avant la différenciation en cornéocytes.

La couche claire = stratum lucidum

C'est une fine couche, compacte, constituée de cellules mortes anucléées complètement kératinisées. Ces cellules contiennent une substance semi-fluide, appelée éléidine. La différence avec la couche cornée est la richesse en molécules lipo-protéiques. Ce stratum lucidum est très développé sur les coussinets et la truffe, mais absent sur les autres zones du corps.

La couche cornée = stratum corneum

Cette couche est toujours présente chez les mammifères. Il s'agit d'une adaptation à la vie aérienne. Même si les similitudes sont nombreuses entre les espèces, le chien a un stratum corneum plus fin et plus compact. (21). C'est sûrement, d'ailleurs, cette finesse qui explique la forte incidence de pyodermite chez le chien par rapport aux autres espèces. La couche cornée superficielle est squameuse, résistante et continue. Cette surface reproduit les reliefs du derme sous-jacent. L'examen au microscope de coupe de peau congelée a

permis de voir le stratum corneum comme une structure comprenant des cellules aplaties, se chevauchant couche par couche. (21)(22)

Cette assise est constituée de plusieurs strates de cellules mortes appelées «cornéocytes». Ils sont plats, polyédriques, éosinophiliques, sans noyau et très fortement chargés de kératine à fort poids moléculaire. Ces cellules sont éliminées de façon constante et passivement par desquamation, au même rythme que la prolifération des cellules basales. Ces cornéocytes ne contiennent que des filaments de kératine, reliés par des ponts disulfures et des filaments de filaggrine. Ces cornéocytes ont une structure très spécialisée à la périphérie de la cellule : une enveloppe cellulaire qui assure une grande protection. En effet, celle-ci se forme sous la membrane plasmique des cornéocytes, mais aussi des cellules de la gaine épithéliale interne et de la medulla des follicules pileux. Cette enveloppe est riche en polymères insolubles et ne contient pas de phospholipide. Cette formation est due à l'augmentation d'activité de la transglutaminase épidermique et folliculaire, calcium dépendant. Celle-ci est principalement exprimée dans le stratum granulosum et le stratum spinosum. Elle catalyse les liaisons de certaines protéines précurseurs solubles, pour donner de larges polymères insolubles. Ainsi, cette enveloppe cornée devient imperméable. Elle fournit alors un support structural à la cellule et résiste à l'invasion des micro-organismes et des agents de l'environnement.

Le derme

Il n'existe pas chez le chien, au contraire de l'homme, un derme papillaire et un derme réticulaire. Dans la presque totalité du tégument, il n'existe pas de papille épidermique ni de crête épidermique imbriquées, sauf sur la truffe et les coussinets. La cohésion de l'épiderme et du derme est assurée par les nombreux follicules pileux dans la zone poilue. On parle donc de derme superficiel et profond.

Le derme est un tissu conjonctif composé d'éléments cellulaires (fibroblastes, histiocytes et mastocytes), de diverses fibres (collagène, réticuline, fibres élastiques), d'une matrice extracellulaire, de vaisseaux (sanguins et lymphatiques) et de nerfs.

Le derme superficiel est caractérisé par la présence de fibres de collagène beaucoup plus fines que celles du derme profond. La substance fondamentale, les fibroblastes et les vaisseaux sont plus abondants. Les fibres élastiques sont assez régulièrement réparties dans l'ensemble du derme, même si elles sont plus denses à la périphérie des follicules pileux.

La vascularisation cutanée est limitée au derme et à l'hypoderme. Elle assure la nutrition de la peau et des annexes, la vasodilatation pour faciliter les déperditions caloriques en cas

de chaleur ou la vasoconstriction pour les diminuer lorsqu'il fait froid, tout en maintenant un apport nutritionnel satisfaisant. Cette vascularisation est composée de vaisseaux distributeurs et collecteurs qui relient trois plexus capillaires.

Le plexus profond est situé à la jonction dermo-hypodermique. Il participe à l'irrigation de la base des follicules pileux et des glandes sudoripares épitrichiales. Le plexus médian est situé au niveau des glandes sébacées et irrigue principalement les muscles arrecteurs et la portion médiane des follicules pileux et des glandes sébacées. Le plexus superficiel, situé juste sous la membrane basale, alimente la partie supérieure du derme, l'épiderme vasculaire et la portion supérieure des follicules pileux.

Les vaisseaux lymphatiques prennent naissance dans le réseau capillaire qui court en partie superficielle dans le derme en entourant les follicules et les glandes. Ces vaisseaux sont divisés en capillaires, vaisseaux post capillaires et vaisseaux lymphatiques profonds. Ils sont indispensables au mouvement du fluide interstitiel et au drainage de retour des protéines et des lymphocytes vers la circulation sanguine, en passant par les ganglions lymphatiques.

L'innervation quand à elle, est constituée de fibres sensibles somatiques et de fibres autonomes sympathiques. Les fibres sensibles peuvent être des terminaisons nerveuses libres ou des structures corpusculaires spécialisées (corpuscules de Meissner et de Pacini). Ces terminaisons libres sont souvent situées sous la jonction dermo-épidermique et sont associées aux cellules de Merkel. Les terminaisons nerveuses, situées près de l'orifice des follicules pileux, joueraient un rôle dans la sensibilité thermique. Chaque poil possède sa terminaison nerveuse : la fibre nerveuse pénètre dans le follicule en dessous du conduit de la glande sébacée ; elle se divise ensuite pour cheminer le long du grand axe de la tige pileuse. Les fibres nerveuses sont toujours en association avec les vaisseaux sanguins, les organes cutanés particuliers (coussinets tylotriches corpuscules de Pacini et Meissner), les glandes sébacées, les follicules pileux et les muscles arrecteurs. La composante nerveuse possède donc des fonctions sensorielles (toucher, pression, chaleur...), contrôle le tonus vasomoteur et régule la sécrétion des glandes.

L'hypoderme

Situé sous le derme, l'hypoderme est le tissu le plus profond et le plus épais de la peau. Il est constitué d'un tissu conjonctif lâche, richement vascularisé et relié aux fascias, aponévroses et périostes sous-jacents, et d'un tissu adipeux plus ou moins abondant.

Beaucoup plus lâche que le derme, l'hypoderme permet la mobilisation de la peau par les muscles peauciers. Ses rôles sont principalement d'assurer une réserve énergétique, une isolation thermique, une protection et un maintien des formes de la surface corporelle.

Le derme et l'hypoderme ont un rôle de soutien, de nutrition et de réserve. L'épiderme, couche la plus superficielle, assure surtout une protection en particulier avec le mécanisme de kératinisation.

B/ Les annexes de la peau

Diverses annexes cutanées, dérivées de l'épiderme, sont enchâssées dans le derme. Ces annexes sont constituées des glandes sudoripares, des muscles arrecteurs du poil, de certaines glandes de localisation particulière (paupières, conduit auditif externe, queue, zone périanale et sacs anaux) et des follicules pilo-sébacés. Les griffes sont également des annexes cutanées dont la matrice dérive de l'épiderme, mais elles ne seront pas développées dans ce chapitre. La différence la plus notable avec l'homme est constituée par la présence massive de poils chez le chien.

1. Organisation des annexes

Le schéma 1 suivant représente les diverses annexes cutanées et leurs relations avec le tégument.

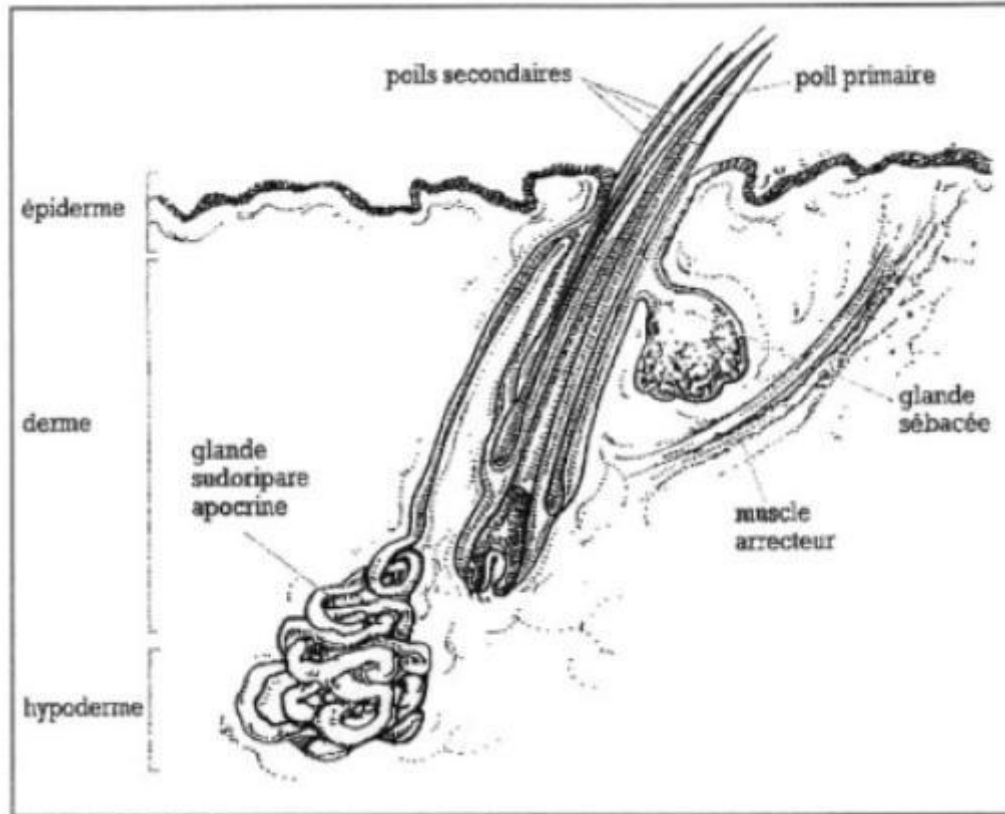


Schéma 2 : Appareil pilo-sébacé d'après SCOTT, MILLER, GRIFFIN

2. Les glandes sudoripares

(8)(12)(23)(24)(25)(26)(32)

En raison des caractéristiques physiologiques et ultra structurales de la production de sueur par les glandes, les termes de glandes sudoripares apocrines* et eccrines* ont été remplacés respectivement par les termes épitrichiales et atrichiales.

a) Les glandes épitrichiales

Elles sont largement prédominantes chez les carnivores. Réparties sur toute la surface du corps (zone poilue), sauf la truffe et les coussinets, ces glandes sont généralement tubulaires, simples et sinueuses chez le chien. Elles sont localisées juste sous les glandes sébacées et s'ouvrent par un canal sécrétoire dans le canal pilaire au niveau de l'infundibulum, au-dessus de l'ouverture du canal sébacé.

Elles sont constituées d'une portion sécrétrice (fundus) enchâssée dans le derme et d'un canal excréteur. Le fundus varie grandement dans sa forme, d'un simple sac à une structure contournée. Il est constitué d'un simple épithélium sécrétoire cubique ou cylindrique et d'une couche de cellules myo-épithéliales fusiformes entourée par un manchon de fibroblastes. Les canaux des glandes sont typiquement bistratifiés, constitués de cellules cubiques, mais il n'y a pas de cellules myo-épithéliales. Ces glandes semblent réagir uniquement à l'application d'une chaleur locale et à la circulation de catécholamines dans le sang. Les glandes sudoripares épitrichiales du chien ne participent donc pas au système central de régulation thermique. Elles servent principalement à protéger la peau contre une élévation excessive de température. Leur sécrétion, à base de protéines, sans odeur et de consistance laiteuse, intervient dans la formation du film lipidique superficiel. Il semblerait que ces glandes participent aussi à l'élaboration de molécules odorantes.

b) Les glandes atrichiales

Ces glandes s'observent chez les carnivores uniquement sur les coussinets plantaires. Elles sont petites, étroitement enroulées et localisées profondément dans le derme et l'épiderme des coussinets. La structure histologique est la même que celle des glandes épitrichiales, mais le conduit excréteur aboutit à un pore, directement à la surface du coussinet. La sécrétion de ces glandes est aqueuse ; elle n'a aucune fonction thermorégulatrice. Il semble que les sécrétions, en augmentant la moiteur des coussinets plantaires, participent à une meilleure adhésion aux surfaces.

c) La sueur et la thermorégulation

Les carnivores possèdent des glandes sudoripares, mais celles-ci n'interviennent pas dans la thermorégulation. De plus, ils ne sont pas pourvus des superficiels et très étendus shunts artério-veineux. Leur système de thermorégulation est donc complètement différent de celui de l'homme. Pour conserver la chaleur lorsque la température baisse, le corps des chiens déclenche une vasoconstriction de la peau et une érection des poils pour améliorer les qualités d'isolation de la peau et du pelage. Le tissu adipeux sous-cutané joue lui aussi un rôle important. De la chaleur est perdue régulièrement par le corps lors de radiation, de convection, de conduction, ou encore de vaporisation de l'eau par la peau et les poumons, et pendant l'excrétion des urines et des fèces. Lorsque la température est trop importante, ces mécanismes sont dépassés. Comme les carnivores ne produisent pas, de façon abondante, de sueur atrichiale, les animaux ont développé une grande capacité à vaporiser de gros volumes d'eau à partir des passages respiratoires.

3. Les glandes spécialisées

Les glandes spécialisées sont des glandes sébacées modifiées. Les glandes de Meibomius sont les glandes sébacées palpébrales situées dans le cartilage tarse et les glandes de Tyson sont les glandes sébacées préputiales, non annexées aux poils et associées à des glandes tubulaires. Les glandes hépatoïdes, glandes sébacées modifiées, sont observées uniquement chez les chiens. Elles présentent une architecture lobulée et trabéculaire. Les cordons sont limités par une assise de cellules basales et sont formés par des cellules ressemblant aux hépatocytes. Les canaux excréteurs sont des épithéliums pluristratifiés et kératinisés. Ces glandes sont particulièrement développées en marge de l'anus (glandes circumanales) et en face dorsale de la queue à cinq centimètres de sa base (glande supra caudale). Pour cette dernière, il ne s'agit pas d'une glande unique mais d'une zone ovalaire particulièrement dense en glandes sébacées où ne sont présents que des follicules primaires (poils raides et grossiers), quel que soit l'âge. Le conduit auditif est riche en glandes sébacées et sudoripares épitrichiales modifiées. Il s'agit de glandes cérumineuses, à l'origine d'une sécrétion particulière, fluide, translucide et jaunâtre : le cérumen. (4)(8)(9)(22)(23)(24)(26)

4. Les muscles arrecteurs des poils

Ce sont des muscles lisses présents sur toute la peau recouverte de poils, mais ils sont plus développés sur la peau du dos (posture de menace). Ces muscles ont pour origine la gaine radriculaire dermique de chaque follicule pileux. Ils s'insèrent sur le follicule pileux à la limite entre l'isthme et la partie profonde du follicule. Les fibres se rejoignent pour se terminer dans le derme superficiel, à la face inférieure de l'épiderme. Les muscles reçoivent une innervation cholinergique et se contractent en réponse à l'épinéphrine et à la norépinéphrine. Leur contraction aboutit à une piloérection. Ils jouent un rôle dans la thermorégulation et probablement dans la vidange des glandes sébacées, par pression sur la glande lors du redressement complet du follicule. (23)(25)(26)(32)

5. Les glandes sébacées

Elles se rattachent aux follicules pileux ; on parle même du follicule pilo-sébacé. Elles seront vues en détail dans les chapitres suivants.

6. Le poil

a) Aspect macroscopique : le pelage et le poil

α) Organisation du pelage

Chez les omnivores, les herbivores et l'homme, les follicules pileux sont qualifiés de simples. De chaque pore folliculaire ne sort qu'une seule tige pileuse. Il en est de même

chez le chiot jusqu'à l'âge de trois mois. Son pelage a d'ailleurs l'aspect caractéristique d'un animal en peluche (il y a majoritairement des poils secondaires). (2)(67)(108) Chez les carnivores, les poils sont regroupés en follicules pileux composés: de chaque pore folliculaire sortent plusieurs tiges pileuses de poils primaires et secondaires.

Le nombre de tiges pileuses par pore folliculaire varie avec la race (le Husky Sibérien a le nombre le plus important de poils par unité folliculaire). Ainsi, la densité varie de cent à six cents poils par cm² chez le chien (exemple : 400-500 pour le Fox terrier, 100-300 pour le Berger allemand). (3)(15)(26)(28)

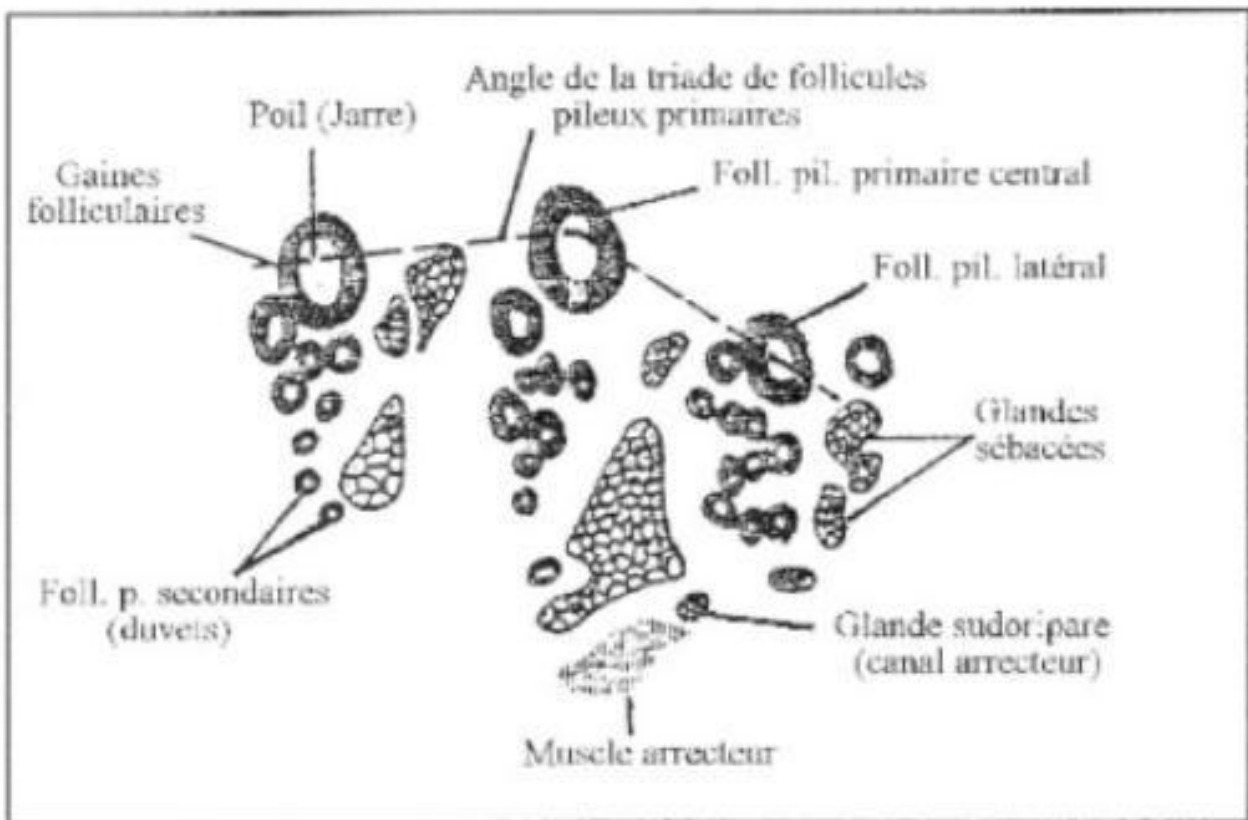


Schéma3 : Groupes folliculaires chez le chien au niveau des glandes sébacées d'après BOURDEAU)

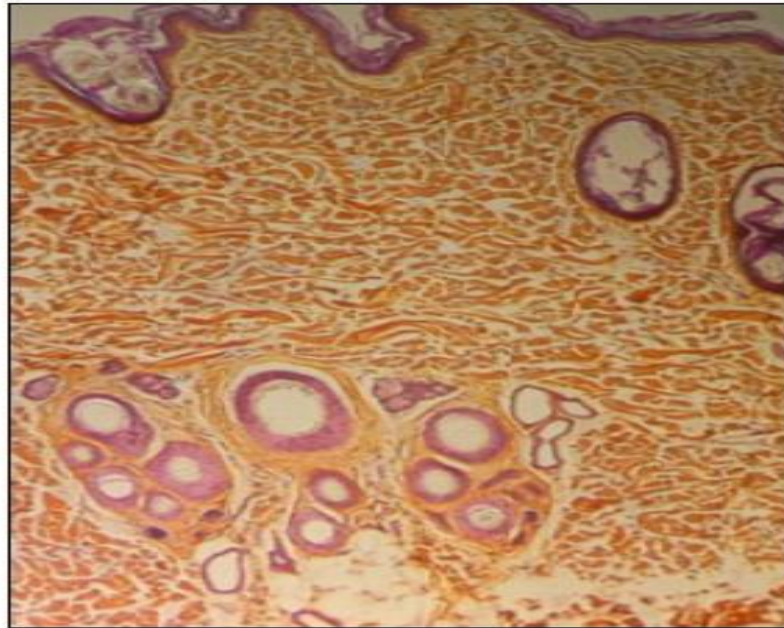


Photo 2 : Coupe histologique de peau normale de chien montrant l'unité folliculaire. (HES, x40). (PIN)

De chaque infundibulum émerge, en effet, une touffe de poils formée de deux à cinq poils (deux ou trois en région dorsale, quatre ou cinq en régions déclives) plus grands, plus gros et plus longs (ou poils primaires), entourés de cinq à vingt-cinq poils plus petits et plus fins (ou poils secondaires). Parmi les poils primaires, les plus gros sont les poils de jarre (ou follicules primaires centraux), ils sont aussi les moins nombreux. Les autres poils primaires sont plus petits, plus fins et plus nombreux. Ce sont les barbes* (ou follicules primaires latéraux). Les poils secondaires (ou follicules secondaires) sont nombreux, très fins et frisés : ils constituent le duvet. Barbes et duvet forment ensemble le sous-poil. (1)(28)

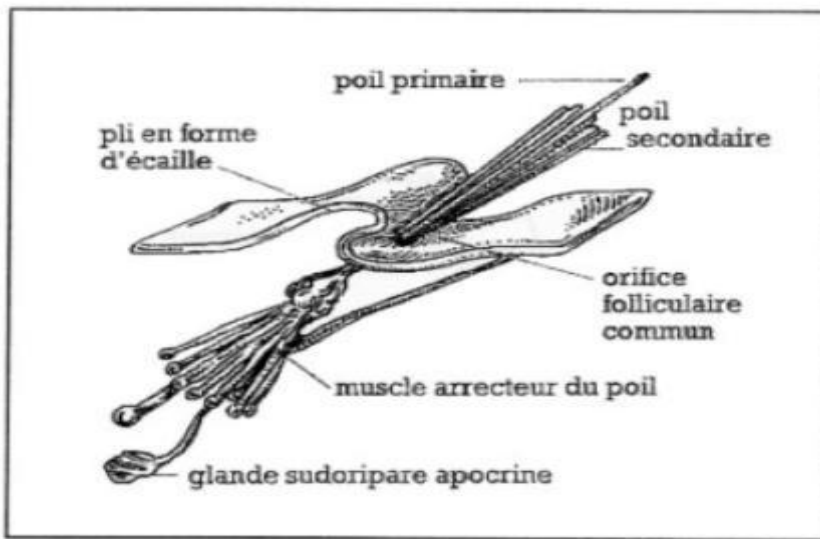


Schéma 4 : Groupe folliculaire d'après EVANS (25)

Les groupes folliculaires sortent sous un repli cutané ; la peau présentant alors de multiples plis cutanés en escalier. Les poils sont généralement inclinés et forment un angle de trente à soixante degrés (exemple : 45° pour le Chow-chow). (7)(26) Ils sont groupés en triade avec un follicule primaire central pour deux follicules primaires latéraux. (28). L'implantation des poils est oblique. La pointe est dirigée vers l'arrière, aussi bien médialement sur le ventre que latéralement sur le dos.

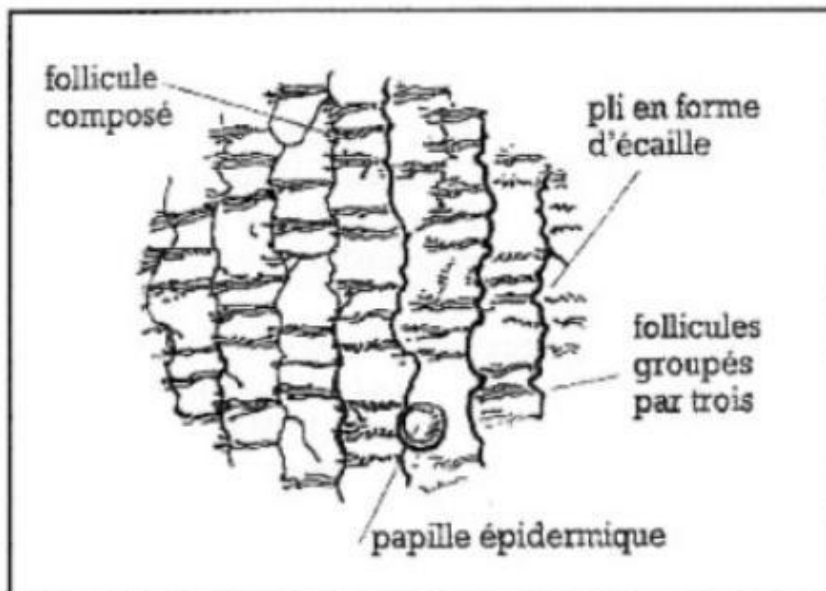


Schéma 5 : Organisation des follicules pileux en triade d'après EVANS (25)

Chaque poil primaire possède une glande sébacée, une glande sudoripare épitrichiale et un muscle arrecteur du poil. Les poils secondaires peuvent parfois être accompagnés d'une glande sébacée mais ils ne possèdent pas de glande sudoripare ou de muscle. (26)(28)

β) Exemples de pelage

Le pelage et son organisation sont variables avec la race. Ces différences doivent donc être prises en considération par le clinicien pour différencier l'état pathologique de l'état physiologique du pelage qu'il observe. Pour juger de la gravité de l'alopecie*, le clinicien doit avoir connaissance de la longueur, de la densité et de la couleur initiales du pelage qui caractérisent la race. La plupart des chutes de poils ne sont remarquées qu'après la perte de plus de 30% des poils. (15). Il existe plusieurs classifications pour les types de poils. La distinction entre les différents types de pelage se fait en fonction de l'importance relative des poils primaires et secondaires. La plus récente, reprise ici, est celle de MULLER et KIRK (1976), qui considère le pelage du Berger Allemand comme type normal (standard). Il s'agit d'un pelage mixte, mi-long, avec des poils primaires et secondaires abondants. Les Boxers et les Rottweillers sont classés dans les pelages courts. Le type Boxer, comme le type Doberman, ont des poils ras et fins avec une majorité de poils secondaires. Par contre, les types Rottweiler et Beauceron ont des poils courts et grossiers avec une majorité de poils primaires. Les Caniches et les Cockers sont classés dans le type pelage long. Les caniches ont un poil long et laineux, avec un duvet (poils secondaires) abondant. Les Cockers, comme les Setters et les Epagneuls, ont aussi des poils secondaires en grand nombre et longs ; ils sont fins en revanche.(24)(28)

γ) Rôles du pelage

Le pelage assure de multiples fonctions. Tout d'abord, il assure une première ligne de défense contre les traumatismes physiques (lumineux) ou chimiques. De plus, il participe à la régulation thermique (en fonction de la longueur, de la densité et de l'épaisseur des poils par la piloérection et la couleur du pelage) ainsi qu'à la perception tactile (vibrisses* et poils tylotriches*). Il intervient dans le camouflage et identification des animaux, comme dans la communication sociale et sexuelle (phéromones et attirance visuelle). (24)(27)(28)

Il apparaît donc évident que la perte de cette «couverture pileuse » facilite les lésions de la peau, qui est alors fragilisée.

Aspect microscopique du poil chez les carnivores : anatomie et physiologie du follicule pileux

α) Organogenèse du follicule pileux

Le follicule pileux a une double origine : ectodermique et mésodermique. Les formations initiales, appelées germes, sont des épaissements correspondant à une concentration de cellules basales de la peau embryonnaire, en regard de cellules mésodermiques. Cet épaissement, le bourgeon pileux, devient de plus en plus important, s'allonge, devient

asymétrique et s'enfonce dans le mésoderme sous-jacent. Les cellules mésodermiques sont alors repoussées et forment la future papille dermique. L'extrémité profonde du bourgeon s'invagine en son centre pendant que les bords prolifèrent englobant la papille dermique pour former le bulbe pileux. Trois renflements apparaissent sur la face postérieure du follicule pileux. Le renflement inférieur correspondra à l'insertion du muscle arrecteur du poil. Le renflement intermédiaire correspondra à l'ébauche de la glande sébacée et le supérieur à l'ébauche de la glande sudoripare épitrichiale. La lumière du canal pileux se forme par nécrose des cellules, pour la partie basse et par nécrose et kératinisation pour la partie haute. L'infundibulum se kératinise donc avant l'épiderme. Ces deux structures sont donc distinctes. La croissance du poil commence en profondeur. C'est seulement quand le follicule aura atteint sa taille définitive que la croissance vers la surface se produira.

Les premiers poils qui apparaissent sur le fœtus sont les vibrisses et les poils tactiles. Ils se développent d'abord sur le menton, les paupières et la lèvre supérieure. Ils se localisent d'abord sur la tête puis progressent caudalement. A la naissance, les triades sont déjà formées avec un gros follicule primaire central et deux petits latéraux. Chaque poil primaire émerge par un orifice cutané qui lui est propre. A partir d'un mois, les poils secondaires bourgeonnent directement des poils primaires. Par la suite, les poils subissent des cycles : ils tombent puis repoussent. Ce cycle est marqué chez le jeune et l'adulte mais ralentit chez les animaux plus vieux. (2)(28)(25)(26)(27)

β) Structure d'un follicule pileux

Le poil comprend une racine, le bulbe pileux et une tige pileuse. Il est synthétisé à partir de son follicule pileux et de sa papille dermique. (2)(23)(27)(28)

Le bulbe pileux et la papille dermique

Le bulbe pileux est constitué de cellules matricielles (ou germinatives) indifférenciées, à activité mitotique intense. Cette dernière se réduit lors de la progression verticale des cellules pour donner naissance à la tige pileuse (le poil proprement dit) et à la gaine épithéliale interne. La pigmentation du poil est due à la présence de mélanocytes dans le bulbe. (2)(26) La papille dermique, zone de derme densifié, très riche en cellules, en capillaires sanguins et en terminaisons nerveuses, est la structure nourricière de la matrice du poil. Plus sa taille est importante, plus le follicule et donc le poil seront importants.

La tige pileaire :

C'est la partie libre du poil qui est formée, de l'intérieur vers l'extérieur, de la médulla, du cortex et de la cuticule.

La médulla Elle est absente dans l'apex des poils et dans les poils secondaires. Elle est constituée de cellules cubiques qui se chargent en glycogène et en grains de trichohyaline*. A terme, elles fusionnent en masses volumineuses et se vacuolisent. (3)

Le cortex Les cellules du cortex, kératinisées, sont parallèles à l'axe du poil. En effet, les cellules synthétisent des kératines pileaires dures, pauvres en soufre et des protéines d'agrégation spécifiques riches en soufre, glycine ou tyrosine. C'est donc au niveau du cortex que le poil acquiert ses caractéristiques (conformation droite, courbe...). Les cellules corticales possèdent aussi des pigments mélaniques responsables de la couleur des poils. (2)(3)(26)

La cuticule Elle a un rôle protecteur important car s'il y a une altération, la tige pileaire se trouve fragilisée. Elle est constituée d'une seule assise de cellules différenciées, aplaties, anucléées et kératinisées. Leur cohésion est assurée par des invaginations en forme de «bouton pression ». Les cellules sont disposées comme les tuiles sur un toit : le bord libre dirigé vers la pointe du poil. (2)(3)(26)

• **Le follicule pileux**

Organisation Il comporte trois parties. L'infundibulum est la partie supérieure, comprise entre l'orifice du follicule et l'abouchement de la glande sébacée. L'isthme est la partie moyenne, comprise entre l'abouchement de la glande sébacée et l'insertion du muscle arrecteur du poil. Le bulbe pileux est la partie profonde, comprise entre l'insertion du muscle arrecteur et la papille dermique.

Structure Le follicule pileux est constitué de trois couches concentriques : la gaine épithéliale interne, la gaine épithéliale externe et la membrane basale.

La gaine épithéliale interne (GEI) (2)(23)(24)(25)(26)(27)(28)(32) Elle sert en fait de moule au poil, en s'étendant des parties profondes du bulbe jusqu'à l'isthme. Elle est riche en grains de trichohyaline et se compose d'une part d'une cuticule (une seule assise de cellules imbriquées avec celles de la cuticule du poil comme une fermeture éclair, les bords libres vers la base du poil), d'autre part de la gaine de Huxley (trois ou quatre assises de cellules) et de la gaine de Henley (une seule assise de cellules).

La cornéification de cette gaine s'effectue de l'extérieur vers l'intérieur. Grâce à un processus enzymatique, responsable de la désintégration de la GEI au niveau de l'isthme, la tige pileuse se libère des parois folliculaires.

La gaine épithéliale externe (GEE) (2)(23)(24)(25)(26)(27)(28)(32) Elle entoure le follicule pileux et se continue par l'épiderme dont elle devient indiscernable. Les cellules de la partie profonde (zone du bulbe pileux) se chargent de glycogène et présentent un cytoplasme clair. Les cellules stratifiées de la partie supérieure (infundibulum) subissent une cornéification malpigiennne avec synthèse de grains de kératohyaline. Les cellules de l'isthme subissent une cornéification trichilemmale.

La membrane basale Elle apparaît amorphe, très épaisse (surtout autour du bulbe) et prend aussi le nom de membrane vitrée. Elle borde la GEE et se reforme à partir de cette gaine si le tiers inférieur du follicule est abîmé. Dans cette zone, la membrane est entourée par deux couches de fibres de collagène.

γ) Le cycle folliculaire

L'activité cyclique normale du follicule pileux est composée de trois phases.

La phase anagène

(2)(7)(23)(25)(26)(27)(28)

C'est la phase de croissance avec une production active du poil par le follicule. En effet, une activité mitotique importante des cellules de la papille et des cellules matricielles est notée, à l'origine, d'un nouveau poil et d'une nouvelle GEI. La phase de croissance s'accélère et la pointe du poil émerge de la GEI. Quand le poil arrive à la surface de la peau, une phase d'élongation commence et le poil télogène (ancien poil) est expulsé naturellement.

La phase cata gène

(2)(7)(23)(26)(28)

C'est la phase de régression ou d'involution. Il n'y a plus de croissance pileuse et le bulbe pileux se rétracte. On note un arrêt de l'activité mitotique et de la mélanogénèse. Une grande partie des cellules de la GEE est résorbée par apoptose*, d'où la rétraction du follicule.

La membrane basale perd contact avec la GEE, forme un sac de résorption et laisse la papille dermique exposée. Cette dernière est entraînée vers le haut et apposée aux cellules germinatives. La GEI est remplacée par la kératinisation trichilemmale*. Cette phase est très courte (quelques jours) et en temps normal, les poils en phase cata gène sont peu nombreux (maximum 5 à 10%).

La phase télogène

(2)(7)(23)(26)(27)(28)

C'est la phase de repos, pendant laquelle le poil mort est maintenu dans le follicule pileux avant d'être éliminé. Le follicule dont la longueur est réduite au tiers, contient un poil ancré par des radicules de kératine dans le sac folliculaire. La papille dermique est réduite à un amas de cellules quiescentes situées juste dessous. Les poils sont typiques avec un bulbe en forme de «club de golf» entouré d'un sac kératinisé en «chaussette». Cette phase peut durer de quelques jours à quelques mois, la reprise d'activité étant spontanée.

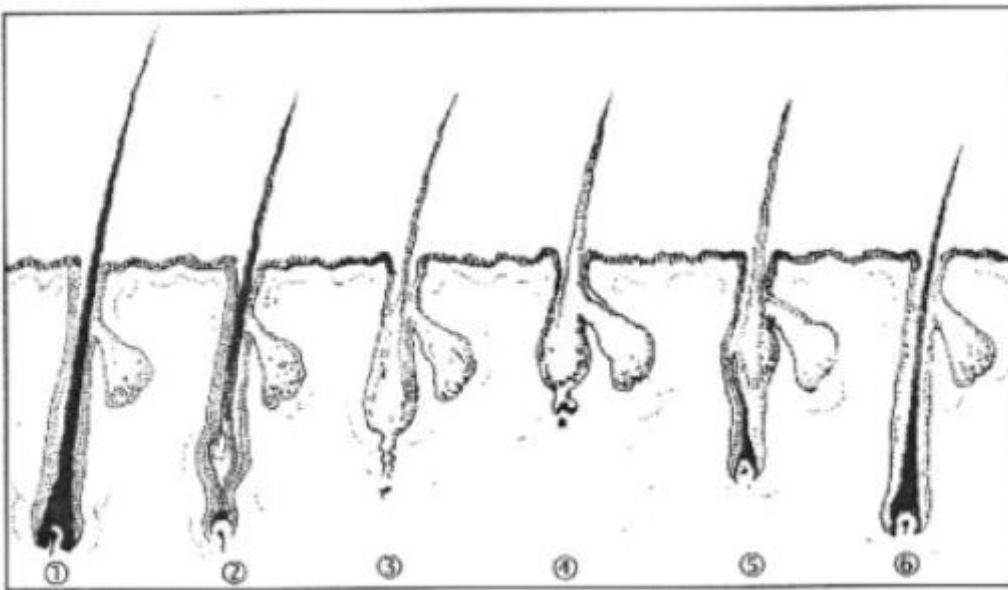


Schéma 6 : Le cycle pileux d'après Muller & Kirk's Small Animal Dermatology

Le renouvellement complet du pelage nécessite de trois à quatre mois, selon la longueur du poil et la race. De plus, les poils n'ont pas une croissance synchronisée. Chaque follicule pileux étant autonome, la repousse des poils chez le chien, se déroule, dans des conditions normales, selon un modèle en mosaïque. La mue a lieu principalement au printemps (période de constitution du pelage d'été, moins dense et moins long) et en automne (période de constitution du pelage d'hiver, plus dense et plus long). Généralement chez les carnivores, une portion importante du pelage (90%) est en phase anagène en été et en hiver.

Ce cycle est dépendant de facteurs extrinsèques et intrinsèques, comme la photopériode, la température, les hormones (mélatonine, hormone de croissance, thyroïdienne, stéroïdienne...), l'alimentation, le stress et certains facteurs de croissance, morphogènes (TGF, EGF, Vitamine A, Cylosporine A...). (2)(7)(26)(27)(28)

Les annexes cutanées sont nombreuses et variées, assurant chacune une fonction particulière. Les carnivores, à ce niveau, se différencient de l'homme par la présence massive de poils. Ceux-ci, intimement liés à la glande sébacée (on parle de follicule pilo-sébacé), assure la protection, régulation thermique, perception tactile...

C/ Kératinisation et turn over

1. Mécanisme de kératinisation

Comme on l'a vu précédemment, les kératinocytes sont les principales cellules de l'épiderme qui sont à l'origine de la couche cornée, en produisant la «kératine », protéine très résistante, insoluble et fibreuse (24). Les différentes étapes de la kératinogénèse, c'est-à-dire de l'élaboration de la kératine et la différenciation, se déroulent de la couche la plus profonde de l'épiderme vers la surface cutanée. En effet, les cellules épidermiques, après multiplication dans la couche basale germinative, vont subir une différenciation, s'imprégnant progressivement de kératine au fur et à mesure qu'elles gagnent la surface, formant finalement la couche cornée amorphe superficielle. La prolifération cellulaire continue dans la couche germinative profonde et la desquamation permanente de la couche cornée de surface, assurent un renouvellement ininterrompu de l'épiderme et une épaisseur totale constante.

Le produit de synthèse le plus important de l'épiderme est la kératine (gr.kéas corne). Cette substance constitue la barrière majeure entre l'animal et son environnement, puisqu'elle est à l'origine de l'enveloppe corporelle. Le pré kératine, qui est synthétisée par les kératinocytes du stratum basale et du stratum spinosum, apparaît comme un précurseur de la protéine différenciée du stratum corneum. (16)(18).

La kératine d'un épiderme normal a un poids moléculaire faible (50/58 kDa) dans la couche basale et un poids moléculaire élevé (56,5/65-67 kDa) dans les couches supérieures. Donc, en quittant la couche basale, les kératinocytes synthétisent une kératine de poids moléculaire de plus en plus élevé participant ainsi au processus normal de différenciation terminale. Cependant, lors de troubles hyperprolifératifs avec formation de squames*, une kératine de plus faible poids moléculaire est fabriquée dans les couches supérieures (48/56 kDa). Cette kératine anormale ne permet pas une différenciation

terminale correcte et forme alors une barrière cornée défectueuse et non fonctionnelle. (18)(28)(31)

Structure anatomique des couches épidermiques Description globale des cellules
 Constituants cytoplasmiques particuliers
 Stratum corneum Kératinisées, mortes, aplaties, en couches lamellaires, membrane cornée densifiée et sans digitation desmosome
 Fibres de kératine
 Stratum granulosum Nucléées, remplie de grains de kératohyaline
 Grains de kératohyaline
 Stratum spinosum Nucléées, polyédriques, aplaties, pas d'activité mitotique
 Tonofibrilles
 Granules lamellaires
 Stratum basale Cubiques ou cylindriques, rangée simple de cellules en forme de colonnes, activité mitotique
 Tonofilaments et grains de mélanine

Structure anatomique des couches épidermiques	Description globale des Cellules	Constituants cytoplasmiques particuliers
Stratum corneum	Kératinisées, mortes, aplaties, en couches lamellaires, membrane cornée densifiée et sans digitation desmosome	Fibres de kératine
Stratum granulosum	Nucléées, remplie de grains de kératohyaline	Grains de kératohyaline
Stratum spinosum	Nucléées, polyédriques, aplaties, pas d'activité mitotique	Tonofibrilles Granules lamellaires
Stratum basale	Cubiques ou cylindriques, rangée simple de cellules en forme de colonnes, activité mitotique	Tonofilaments et grains mélanine

Tableau I : les cellules épidermiques et leurs constituants

Les grains de kératohyaline contiennent une protéine, la profilaggrine, à l'origine de la filaggrine, dont les rôles sont d'une part de catalyser la formation de ponts disulfures entre les filaments de kératine et, d'autre part, de produire, par protéolyse totale, des acides aminés et dérivés hygroscopiques (NMF : « natural moisturizing factors »). (14)(16)(18)

La deuxième étape importante de la différenciation épidermique est la formation de la partie interne de l'enveloppe cellulaire cornée du stratum corneum. Les cellules des couches épineuses et granuleuses synthétisent les futures protéines insolubles de l'enveloppe : involucrine, kératoline et loricine. Celles-ci, sous l'action de l'enzyme

transglutaminase, calcium-dépendante, qui catalyse la formation de liaisons covalentes intra- et inter- moléculaires, sont incorporées à l'enveloppe cornée des cellules cornées, qui prend la place de la membrane plasmique. (14)(15)(31)

La desquamation est la dernière étape de la kératinisation. Elle correspond à l'exfoliation normale des cornéocytes de la surface de la peau dans le milieu extérieur. Elle contribue ainsi au maintien de l'intégrité de la barrière cutanée. Toutes les étapes qui ont lieu au cours de cette phase sont non seulement importantes pour la cohésion et la libération des cellules mais aussi pour assurer une barrière efficace. Ces transformations incluent la synthèse de lipides, l'attachement desmosomal, la géométrie des cellules, la prolifération cellulaire, la synthèse de protéines et les systèmes enzymatiques lytiques. Le facteur le plus important est la synthèse de lipides. Ceux-ci proviennent de l'espace intercellulaire et de l'enveloppe des cornéocytes. (4)(8). Se référer infra 4/ «les lipides d'origine épidermique».

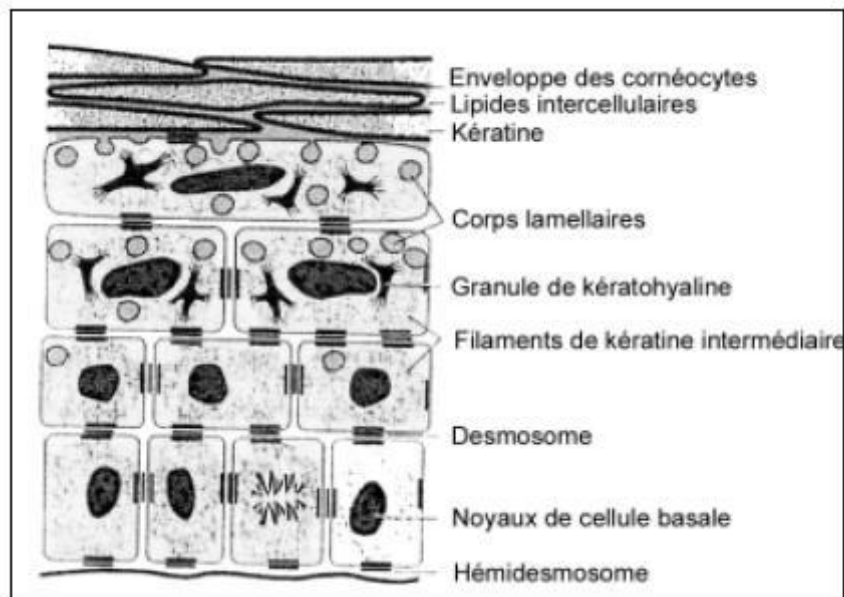


Schéma 7 : Représentation schématique de l'épiderme montrant les différents constituants d'après KWOCHKA (60)

2. Le cycle

On appelle «turn over*» ou temps de renouvellement de l'épiderme, le temps nécessaire à la différenciation et à la migration des kératinocytes depuis la couche germinative jusqu'à la couche cornée de l'épiderme. Chez le chien, des études conduites chez le Beagle et le Cocker ont montré que le temps de renouvellement de l'épiderme est de vingt et un à vingt-trois jours. C'est un renouvellement assez lent, d'autant que seulement 1,5% des

cellules basales de l'épiderme subissent une réplication de leur ADN (données obtenues par un index de marquage). (4)(5)(8). Il est possible de modifier ce «turn over» en infligeant des traumatismes à l'épiderme, comme par exemple des irradiations. Plus communément, par simple brossage cutané, il est possible d'abaisser également le temps de renouvellement à quinze jours. (7). Ainsi, l'épiderme réagit aux traumatismes externes par une diminution du temps de maturation des kératinocytes. La traduction clinique de cette modification est l'augmentation du nombre de squames (mélange de débris épidermiques et de composés lipidiques).

3. Régulation de la kératinisation

(1)(6)

Comme la surface cutanée est sans cesse en voie d'exfoliation, l'épaisseur de la peau ne peut demeurer vraiment constante qu'au prix d'un taux constant de multiplication mitotique dans la couche basale. De nombreux facteurs, intrinsèques et extrinsèques, interviennent dans la régulation de la kératinisation. D'ailleurs les mécanismes, contrôlant ce schéma ordonné (prolifération, différenciation et kératinisation), ne sont pas encore complètement connus.

FACTEURS INFLUENCECIBLE INTRINSEQUES Chalcones épidermiques (avec coopération de l'adrénaline et AMPc) Antimitotique Cellules basales Prostaglandines Prolifération Cellules épidermiques Facteurs morphogénétiques dermiques Substrat de la prolifération + facteurs dermiques Cellules basales Facteurs de croissance de l'épiderme (EGF) Prolifération Cellules basales EXTRINSEQUES Vitamine A - Taux carentiel - Taux normal - Taux excessif - Stimulation - Prolifération - Inhibition de la kératinisation - Cellules basales - Epiderme - Epiderme Corticoïdes Inhibition de la kératinisation Epiderme Carence en cuivre Faiblesse du poil Poil Oestrogènes Stimulation de la kératinisation Epiderme Carence en zinc Manque de maturation des kératinocytes épiderme eicosanoïdes, le calcium, les cytokines et certaines vitamines (vitamine D, vitamine A et ses dérivés...). (5)(15)(17)(25)(18)(31)

4. Les lipides d'origine épidermique

(5)(6)(14)(17)(28)

Lors du processus de cornification, quatre éléments importants se déroulent en parallèle: la kératinisation, la synthèse de kératohyaline, la formation de fortes liaisons covalentes intermoléculaires et la formation des zones intercellulaires riches en lipides. En effet, la couche cornée possède un taux de lipides six fois plus élevé que celui de la couche basale. Ces lipides sont sécrétés par des granules lamellaires, présentes dans les kératinocytes du

stratum spinosum. C'est au niveau du stratum granulosum, que ces granules fusionnent avec la membrane plasmique et déversent, par exocytose, leur contenu dans les espaces intercellulaires. Ce matériel extrudé semble fusionner pour former un complexe multi-lamellaire organisé (alternance de «lamelles» hydrophobes et hydrophiles) (6)(16)(18). Ainsi, l'espace extracellulaire contient des phospholipides, des céramides, des AGL, des stérols et des enzymes hydrolytiques. Ces enzymes (protéases, phosphatases acides, lipases...) interviennent dans la dégradation des substrats intercellulaires non lipidiques comme les desmosomes du stratum corneum et transforment la structure et la composition des lipides sécrétés. Elles jouent ainsi un rôle non négligeable dans le processus de desquamation et dans la fonction «barrière» de la couche épidermique. Les principaux changements sont le remplacement des phospholipides par les céramides, l'augmentation des stérols libres et des AGL (au détriment des triglycérides et des phospholipides). Les céramides sont les composants lipidiques les plus importants dans les couches lamellaires du stratum corneum et pour la fonction de barrière de l'épiderme. Les AG polyinsaturés sont d'autant plus intéressants qu'ils sont incorporés dans les céramides, qu'ils sont les précurseurs des eicosanoïdes et qu'ils sont indispensables pour la fluidité et la stabilité de la membrane cellulaire. Ces proportions différentes de celle de l'homme (qui a plus de TG, de squalène...) suggère que les lipides de surface ont plutôt une origine épidermique chez le chien et sébacée chez l'homme. Les lipides jouent également un rôle important dans la formation de l'enveloppe des cellules cornées. En effet, cette membrane plasmique modifiée (sans phospholipides, très riche en protéines) est enveloppée dans une couche continue d'hydroxycéramides, liés chimiquement aux protéines de l'enveloppe cornée. Ces interactions entre les lipides de l'enveloppe et ceux des lamelles intercellulaires sont très importantes pour une cohésion et une desquamation normale. (18) L'image du mur de brique doit donc être modifiée. En effet, le mortier n'est pas inerte. Les domaines intercellulaires sont au contraire des régions dynamiques, lieu d'échanges intercellulaires permanents et de transformations membranaires. Une anomalie lipidique avec une barrière cutanée défectueuse peut donc, secondairement, provoquer une prolifération épidermique. (18)

Contenu des granules lamellaires Modifications dans le milieu extracellulaire Rôles et conséquences sur la couche cornée Lipides précurseurs -Glucosylcéramides - Sphingomyéline -Phospholipides -Cholestérol Conversion en lipides non polaires - Céramides 1-7 -Céramides 2,5 -AGL -Cholestérol Cohésion Hydratation Barrière Défense antimicrobienne Défense chimique Enzymes cataboliques -Protéases -Glycosidases - Phosphatases acides -Lipases Action catabolique -Dégradation des cornéodesmosomes -

Dégradation des autres substrats non lipidiques -Conversion des lipides Desquamation
Formation de zones hydrosolubles

Pour assurer son rôle de barrière efficacement, l'épiderme forme une couche cornée par kératinisation (prolifération, différenciation et desquamation des cornéocytes). Les lipides sécrétés par les granules lamellaires sont présents dans les zones intercellulaires et participent à la formation et à la cohésion de l'enveloppe cornée.

Modifications cutanées lors de séborrhée

Histopathologie du tégument modifié

L'histopathologie du tégument séborrhéique est assez constante. Il existe évidemment quelques particularités selon la cause (dermatose répondant à la vitamine A, maladie auto-immune, adénite sébacée...). A l'exception de quelques cas, l'histopathologie ne constitue pas un moyen de diagnostic étiologique de certitude. En effet, les lésions observées par l'anatomo-pathologiste dans les syndromes kératoséborrhéiques sont à la fois nombreuses et variées. Leur intérêt diagnostique reste toutefois faible, compte tenu de la diversité de ces manifestations. Leur étude est cependant très utile pour le clinicien, ne serait-ce que pour mieux appréhender la réalité clinique et la complexité de ce syndrome. Ainsi, les lésions les plus fréquemment rencontrées sont des lésions d'hyperkératose (ortho- et parakératosique*), d'acanthose*, d'infiltration* du derme et de spongiose*. (4)(5)(10)(11)

Modifications de la physiologie cutanée : le turn over et la séborrhée

La séborrhée canine est un trouble de la kératinisation qui se traduit cliniquement par un squamosis. La modification la plus importante est la variation du turn over. Ainsi, des études ont montré que le renouvellement des cellules épidermiques est cinq à sept fois plus rapide chez les chiens séborrhéiques qu'il ne l'est chez les chiens normaux. Ainsi, de trois semaines chez un chien sain, il peut être ramené à trois ou quatre jours chez un chien séborrhéique. (4)(18)(19)(20)(29). On observe principalement une anomalie de la prolifération des cellules de la couche basale chez les chiens séborrhéiques. Les cellules de cette couche restent hyperprolifératives que ce soit in vivo ou in vitro. Ainsi, le temps du cycle des kératinocytes de la couche basale est significativement diminué chez un chien séborrhéique (120,8H) par rapport à celui d'un chien sain (192,8H). (16)(19).

On explique cette intense stimulation des mitoses des cellules de la couche basale de l'épiderme par l'action irritante des acides gras libres. Ils sont issus de l'hydrolyse des triglycérides du sébum par la flore cutanée abondante. Le comportement de grattage, induit par les protéases bactériennes, contribue largement au squamosis par le même

procédé de stimulation de la couche germinative. Le grattage entretient les infections secondaires qui entretiennent à leur tour le grattage. Finalement, cet emballement du turn over épidermique rend la barrière cutanée plus fragile et moins efficace.

Comme le taux de renouvellement cellulaire est considérablement augmenté, les cornéocytes sont éliminés plus rapidement et par paquets, ce qui les rend visibles sous forme de squames de petite taille, pityriasiformes*, ou de grande taille, psoriasiformes*. Lors de séborrhée, le poil devient plus terne et l'épiderme gras, du fait d'une fuite hydrique et d'une libération accrue de lipides. (9)(17)

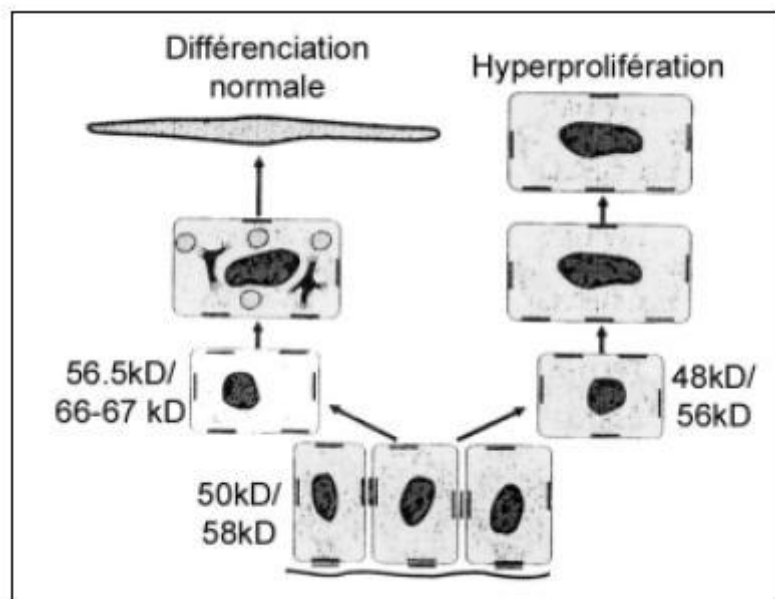


Schéma 8 : Présentation simplifiée du mécanisme d'hyper prolifération d'après KWOCKHA

Lors de troubles de la kératinisation, la principale modification observée est l'augmentation du renouvellement cellulaire qui se traduit cliniquement par un squamosis, un poil terne et gras.

Chapitre 2

Types des plaies

Chapitre 2 : Types des plaies

Définition :

Une plaie se définit par une solution de continuité de la peau ou d'une muqueuse, elle se caractérise par une effraction du revêtement épithélial à la différence d'une contusion où le revêtement demeure intact.

Types des plaies :

Les plaies peuvent être classées et nommées en fonction de leur origine ou des lésions observées.

Origine : les plaies peuvent être :

Accidentelles : incisions, déchirures, brûlures thermique, chimique ou électrique ..etc.

Secondaires : à une augmentation de pression, de tension sous cutanée ou à une fragilisation de la peau. par exemple lors de la fistulisation d'un abcès, d'actinobacillose, d'actinomyose, d'érosion en surface d'une tumeur, de myiasis primaire, etc.

Chirurgicales : suite à une chirurgie, une injection, une ponction, une biopsie, un débridement.. lésions visibles

Certaines formes lésionnelles de plaies ont des dénominations spécifiques :

Piqûres, abrasions, incisions syn coupures : les bords de la plaies sont francs et réguliers.

Lacérations lentille est irrégulière, les tissus sont déchirés, plaies contuses écrasement et coupure, avulsions caractérisées par un arrachement tissulaire etc.

Des adjectifs spécifiques permettent d'indiquer les tissus altérés et étendue :

- plaie simple ou superficielle peau et tissu conjonctif sous cutané ;
- plaie profonde idem mais les tissus sous jacents sont aussi atteints ;
- plaie compliquée envenimée urticante...ex : chenilles processionnaires, serpents ;
- plaie pénétrante ou perforante elle atteint une cavité naturelle :
- Thorax , abdomen, articulation.

Un foyer traumatique peut être décomposé en 3 zones structurales .du centre vers la périphérie, on distingue :

-la zone modifiée : composée de tissus nécrosé, insensible ;

-la zone stupéfiée : caractérisée par une perte transitoire de vascularisation et de sensibilité

-la zone irritée : enflamée, très vascularisée, très douloureuse

La cicatrisation cutanée fait intervenir une cascade de mécanismes biochimiques et cellulaires qui concourent à la restauration de la continuité de la peau et de la majorité de ses fonctions après un traumatisme. Il s'agit en fait d'un processus inflammatoire spécifique au tissu cutané qui s'achève par la mise en place d'un tissu conjonctif cicatriciel très fibreux.

La cicatrisation est traditionnellement divisées en quatre phases : les phases vasculaires et de détersion pouvant être réunies au sein du processus inflammatoire, suivies des phases de répartition et de maturation (54,38,41)

Ces quatre phases constituent des repaires cliniques permettant d'adapter le traitement aux besoins de chaque une d'entre elles (41).il ne faut cependant pas oublier qu'il existe de nombreux chevauchement entre les différents évènements intervenant au cours de la cicatrisation (38)

1. le processus inflammatoire :

Il peut être divisé en deux phases :

La phase vasculaire puis la phase de détersion .l'objectif de ce processus est d'apporter des nutriments à la zone lésée,d'éliminer les bactéries et les débris présents dans la plaie et de fournir les stimuli nécessaires à la face ultérieure de la réparation (38)

a) la phase vasculaire :

Également appelé phase de latence car elle ne s'accompagne d'aucune traduction morphologique, on note cependant durant cette phase d'importante modification vasculaire et biochimique au niveau du territoires lésés .elle ne dure que quelques heures (environ 6h) après le traumatisme.

Immédiatement après la blessure,une hémorragie plus ou moins abondante permet de nettoyer la surface de la plaie (35,37).simultanément,une vasoconstriction se met en place sous l'effet des molécules vasoactives telles que les catécholamine,la sérotonine,la bradykinine et l'histamine(37).cette

vasoconstriction qui, couplée aux mécanismes de coagulation, permet de limiter les pertes sanguines, ne dure que 5 à 10 minutes (54,37)

Elle est rapidement remplacée par une vasodilatation importante et une augmentation de la perméabilité vasculaire entraînant le passage d'un liquide proche du plasma contenant des enzymes, des protéines, des anticorps et le complément de l'espace intra-vasculaire vers les tissus lésés (38).

Dans le même temps, immédiatement après le traumatisme, les plaquettes activées vont s'agréger aux marges des lésions vasculaires et activer la voie intrinsèque de la coagulation.

La libération de thromboplastine par les cellules endommagées entraîne, elle l'activation de la voie extrinsèque (54)

Le caillot qui se forme alors permet non seulement de combler la perte de substance et d'unir les lèvres de la plaie, mais aussi de limiter l'infection et la perte des fluides (35,37)

En outre, ce caillot de fibrine fournit une matrice extra cellulaire nécessaire à la migration ultérieure des neutrophiles, fibroblastes et cellules endothéliales (57)

Les plaquettes activées vont également libérer des cytokines et de nombreux facteurs de croissance :

*PDGF (Platelet Derived Growth Factor), TGF (Transforming Growth Factor), *IGF-1 (Insulin-like Growth Factor), *EGF (Epidermal Growth Factor)
Ces facteurs de croissance sont dotés de nombreuses fonctions (37) :

- Chimiotactiques pour les leucocytes, macrophages, fibroblastes et les cellules musculaires lisses
- Activation des leucocytes, macrophages et fibroblastes
- Mitogènes pour les fibroblastes, les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses
- Stimulation de la synthèse collagène
- Stimulation de l'angiotensine, de la contraction et du remodelage de la plaie

a eux seuls, ces facteurs de croissance sont capables d'induire toute l'activité biologique nécessaire à la formation du tissu de granulation (54)

b) la phase de détersion

Elle commence environ 6 heures post-traumatique et dure en moyenne 3 à 5 jours.

Néanmoins, elle peut durer beaucoup plus longtemps car elle ne stoppe que quand tout obstacle à la cicatrisation (bactéries, débris nécrotiques, corps étrangers, excès de fibrine.) a été éliminé.

L'ensemble des mécanismes mis en œuvre lors de cette phase (phagocytose, fibrinolyse, action des enzymes des lysosomes et des organites cellulaires mais aussi bactériennes) concourent à la mise au propre de la plaie et à la préparation de la phase ultérieure de réparation (38)

Les polynucléaires neutrophiles sont les premières cellules à affluer sur le site inflammatoire environ 6 heures après la formation de la plaie (35), leur nombre atteint généralement un pic 24 à 48 heures après la formation de la plaie puis décroît rapidement si la plaie n'est pas infectée (54). Ils sont attirés sur le site de l'inflammation grâce à un gradient de médiateurs chimiotactiques au sein de la matrice extracellulaire précédemment formée tels que l'IL-1, IL-6, le TNF- α (Tumoral Necrosis Factor α), TGF- β , la fraction C5a du complément, le leucotriène B₄, des péptides bactériens solubles, des produits de dégradation tissulaire (54, 57, 34). Tous ces médiateurs concourent à la margination, l'adhésion à la paroi des vaisseaux puis la migration des neutrophiles entre les cellules endothéliales.

Le principal rôle des polynucléaires neutrophiles est la phagocytose des bactéries, des débris tissulaires et des complexes immuns. Ils dégèrent ensuite rapidement et meurent en libérant des enzymes lysosomiales et des métabolites phlogogènes (radicaux oxydants, leucotriène B₄) qui vont contribuer également à la détersion (54, 34) et stimuler les monocytes (35).

Ces polynucléaires neutrophiles dégénérés associés à l'exsudat précédemment décrit et aux débris nécrotiques forment un exsudat

inflammatoire ayant les caractéristiques du pus et présentant dans toutes les plaies.

C'est le volume de pus qui permet de faire la différence entre un exsudat inflammatoire normal et un pus septique (38).

Les secondes cellules à affluer sont les monocytes, environ 12 heures post-traumatisme. la plupart des molécules chimiotactiques pour le neutrophile le son également pour le monocyte.

Cependant on peut noter que le TGF-B est l'une des plus puissantes vis-à-vis des monocytes (54).si une plaie non infectée peut cicatrifier en l'absence des polynucléaires neutrophiles,les monocytes sont,eux,indispensables à la cicatrisation(54,35,37).

Dans la plaie, les monocytes vont transformer en macrophages qui vont pridoimer du 3ème au 5 ème jour et qui vont participer à l'élimination des tissus nécrosés et des corps étranger de petite taille de la plaie via la phagocytose et la libération des enzymes protéolytiques.Ils peuvent également fusionner pour former des cellules géantes plurinucléées aux fonctions phagocytaires (54,35,37).

Mais si les macrophages sont indispensables à la cicatrisation d'une plaie, c'est surtout car ils vont sécréter une seconde vague de cytokines et de facteurs de croissance qui vont recruter les cellules mésenchymateuses,initier leur différenciation en fibroblastes,stimuler la synthèse de collagène ou encore l'angiogénèse (54,35,38).L'ensemble de ces médiateurs va donc initier puis cordonner la formation du tissu de granulation.

Les lymphocytes arrivent plus tardivement sur le site de l'inflammation et leur nombre connaît un pic vers le 6 ème jour après la formation de la plaie (54).les lymphocytes activés sécrètent des facteurs solubles, appelés lymphokines, capables de stimuler ou d'inhiber la répllication et la migration des fibroblastes et la synthèse de collagène (54).

Si leur rôle au cours de la cicatrisation n'est pas encore bien défini, ils semblent la plupart du temps permettre une réparation plus rapide et de

meilleure qualité sans être indispensables à la cicatrisation des plaies non infectées (35).

La phase de détersion ne prend fin que quand tous les obstacles à la cicatrisation(bactéries,débris nécrotiques,caillots sanguins)ont été éliminés de la zone lésée(38).On comprend donc qu'une plaie infectée ne pourra jamais cicatriser.

2. La phase de réparation :

Elle dure en général de 10 à 15 jours et peut se décomposer en 3 phénomènes :

*la formation du tissu de granulation,la contraction de la plaie et l'épithélialisation.

a) Formation du tissu de granulation :

Cette formation résulte deux mécanismes :la prolifération fibroblastique et la néo-angiogénèse. Le macrophage joue un rôle clé pour le déroulement de cette phase : non seulement il génère des lactates responsables d'un pH légèrement acide au sein de la plaie et favorable à la synthèse de collagène,mais il libère également des médiateurs dont le TNF-a et l'IL-1 qui activent la néo-angiogénèse et l'activité fibroblastique(34).

Sous l'effet de molécules chimiotactiques et les facteurs de croissance libérés par les plaquettes et les macrophages,des cellules mésenchymateuses indifférenciées provenant de l'adventice de vaisseaux de petit calibre du tissu conjonctif environnant se différencient en fibroblastes et migrent vers la plaie(54,44).Environ 24 à 48 heures après le traumatisme,des fibroblastes dits migrants apparaissent ainsi aux marges de la plaie. Ils progressent ensuite dans la plaie,en général dès le 3^{ème} au 5^{ème} jour,au fur et à mesure que les polynucléaires neutrophiles et les macrophages éliminent les obstacles à la cicatrisation(38).Le réseau de fibrine présent dans la plaie sert de trame à la migration des fibroblastes qui commencent par synthétiser les polysaccharides et protéoglycanes de la substance fondamentale. C'est seulement vers le 4^{ème} au 5^{ème} jour que débute la synthèse et le dépôt de collagène de type1 (mature) et de type 3(immature) (54, 35,38).

Dans le même temps,a partirde la 72^{ème} heure environ,on note la mise en place d'une néo vascularisation, stimulée elle aussi par des molécules

chimiotactiques et des facteurs de croissance, ainsi que par le fort gradient en oxygène au sein de la plaie (la pression partielle en oxygène au centre de la zone lésée est beaucoup plus faible qu'à sa périphérie). Après migration, des cellules endothéliales provenant de vaisseaux sanguins adjacents prolifèrent en partant des extrémités lésées des capillaires, formant des anses qui se ramifient dans la plaie (38). Progressant d'abord le long des fibres de fibrines, ces néoformations capillaires se dirigent ensuite vers la surface de la plaie. L'association d'une néoformation capillaire et du tissu conjonctif nouvellement formé qui l'entoure constitue un bourgeon charnu.

Chapitre 3

physiologie et physiopathologie de la cicatrisation

chapitre 3 : physiologie et physiopathologie de la cicatrisation

La cicatrice reste en général dépigmentée, cependant une dépigmentation partielle peut être observée de façon tardive par migration centripète de mélanocytes. Les poils quand à eux, ne se repigmentent pas et les glandes sudoripares ne sont pas régénérées (34).

La cicatrisation se conduit avec cette phase de maturation au cours de laquelle la cicatrice aura acquis une résistance environ égale à 80% de celle de la peau saine (54, 57,35).

Les différents modes de cicatrisation:

1. La cicatrisation par première intention

Il s'agit du mode de cicatrisation le plus rapide, il est obtenu après suture de la plaie (40). Cependant, pour pouvoir cicatriser par première intention, une plaie doit remplir plusieurs conditions (38):

Affrontement bord à bord des lèvres de la plaie, sous une tension physiologique;*

Absence de tissus dévitalisés et de corps étrangers;*

Absence d'hémorragie, perte de substance minime; *

Plaie aseptique

Entrent donc dans cette catégorie les plaies chirurgicales suturées et les plaies accidentelles (généralement des coupures franches) qui ont pu être parées et suturées dans les 12 heures.

Du fait de l'absence de tissus à éliminer, la phase inflammatoire est très brève (38,40). Elle se caractérise par l'apparition d'un exsudat séro-hémorragique assurant "un collage" physiologique des lèvres de la plaie grâce à la fibrine qu'il contient (113). Les lèvres de la plaie apparaissent également enflammées pendant quelques jours.

Les deux fronts d'épithélisation se rejoignent généralement dans les 48 heures suivant l'incision, puis les nouvelles cellules épithéliales les plus superficielles se kératinisent, entraînant le décollement de la croûte après 5-6 jours (38). La cicatrice a alors l'aspect d'un liseré rouge, légèrement en relief.

C'est également après 5 à 6 jours que la résistance de la plaie va commencer à augmenter avec le dépôt des premières fibres de collagène par les fibroblastes puis leur réorientation parallèlement à la surface de la plaie. Cette résistance augmente ensuite de manière significative pour atteindre 80% de la résistance initiale entre 10 et 12 jours, ce qui correspond souvent au moment du

Chapitre 3 physiologie et physiopathologie de la cicatrisation

retrait des points (38). La cicatrice a alors blanchi et son volume diminué, il ne persiste qu'un liseré blanc.

Le maximum de résistance sera finalement atteint entre 14 et 20 jours (38).

2. La Cicatrice par seconde intention

Ce mode de cicatrisation concerne les plaies qui ne remplissent pas toutes les conditions nécessaires pour cicatriser par première intention. Elles peuvent donc présenter une perte de substance importante, une infection, une hémorragie, des corps étrangers, des tissus dévitalisés, une absence d'affrontement des lèvres ou encore des lèvres soumises à une tension trop importante (ex: à proximité d'une articulation).

La présence d'obstacles importants à la mise en place du tissu de granulation (bactéries, tissus dévitalisés, caillots...) fait que la phase inflammatoire est ici beaucoup plus longue et intense que dans le cas d'une cicatrisation par première intention.

Cette phase inflammatoire commence avec la phase vasculaire : la plaie est d'abord comblée par un caillot sanguin et fibrineux (38) puis les lèvres de la plaie deviennent rouges et tuméfiées. Vient ensuite la phase de détersion avec l'apparition, après 24 heures environ, d'un exsudat inflammatoire d'aspect purulent en quantité plus ou moins importante en fonction du degré de contamination et qui remplace progressivement le caillot (38). Vers le 4-5^{ème} jour, le pus laisse place à des bourgeons charnus sur le fond d'épithélisation qui progresse de façon centripète sur ce tissu de granulation sous la forme d'un liseré épidermique de couleur rosée. Si des îlots épidermiques subsistent au sein de la plaie, l'épithélisation peut également progresser de façon centrifuge à partir de ces structures. Tandis que le liseré épidermique progresse, la plaie commence à se contracter de façon à rapprocher les lèvres de la plaie et ainsi diminuer la surface à épithéliser (44). La phase d'épithélisation reste cependant plus longue que lors de cicatrisation par première intention.

La cicatrice obtenue au final, tissu fibreux recouvert de peau fine et glabre, ne retrouvera des caractéristiques mécaniques proches des tissus normaux qu'après plusieurs mois de maturation (38).

3. Les autres modes de cicatrisation

a) La cicatrisation sous-crustacée

Il s'agit d'un type particulier de cicatrisation par 2^{ème} intention. Il concerne des plaies peu contaminées (34), peu profondes et dont la perte de substance est limitée (40). L'exsudat coagulé forme une « croûte de sang » qui va constituer un

Chapitre 3 physiologie et physiopathologie de la cicatrisation

pansement biologique assurant une protection et le maintien d'un milieu adéquat à la formation du tissu de granulation et à l'épithélialisation (41).

La croûte se décolle de la périphérie vers le centre, tandis que l'épithélialisation progresse, puis chute lorsque la cicatrisation est complète (34)

b) La cicatrisation par dessiccation

Dans ce mode particulier de cicatrisation par 2nd intention, on intervient pour limiter l'inflammation car la cicatrisation n'évolue pas normalement. Un pansement est donc appliqué sur la plaie afin d'absorber les exsudats, ce qui contribue à éviter les effets préjudiciables de l'inflammation et favorise l'obtention rapide d'un tissu de granulation suivie de l'épithélialisation.

c) La cicatrisation par 1^{ère} intention retardée

Dans ce mode de cicatrisation une suture est réalisée sur des plaies datant de 3 à 5 jours, c'est-à-dire après la phase de détersion mais avant la phase de granulation (49) . Ce mode de cicatrisation est utilisé dans le cas de plaies dont on suspecte une forte contamination ou dont on ne peut prédire l'évolution immédiate (viabilité des tissus, formation d'oedème.) (49). Ce délai permet l'élimination de la contamination et de l'exsudat qui auraient pu constituer des obstacles à une cicatrisation par première intention normale. Il permet également d'apprécier la viabilité des tissus et de réaliser un nouveau débridement si nécessaire. Durant ce laps de temps, la plaie est protégée par un pansement adéquat après avoir été nettoyée et parée (49).

d) La cicatrisation par 3^{ème} intention

Appelé également fermeture par 2nd intention, ce mode de cicatrisation consiste en une suture après le 5^{ème} jour d'évolution de la plaie. Ainsi, dans le cas de plaies pour lesquelles un délai supplémentaire est nécessaire pour la réalisation d'une détersion complète et la gestion d'une infection, la suture n'est réalisée qu'après l'apparition du tissu de granulation (49). En cas d'infection persistante, cette fermeture peut donc être retardée de plusieurs mois.

Comme dans le cas précédent, la plaie est traitée à plat jusqu'à la fermeture, de la même façon que dans le cas d'une cicatrisation par 2nd intention traditionnelle.

Chapitre 3 physiologie et physiopathologie de la cicatrisation

4. Caractéristiques et évolution microbiologiques des plaies (34) (33)

Une plaie traumatique est un milieu toujours contaminé. Le plus souvent, la plaie sera contaminée par des germes banals ubiquitaires : Staphylococcus aureus, Streptococcus spp., des enterobacteries à Gram- (Escherichia coli), Pseudomonas aeruginosa, Proteus spp. et des germes anaérobies (Bacterioïdes spp., Fusobacterium necrophorum, Arcanobacterium pyogenes, Clostridium spp., etc.).

Exception faite des toxi-infections gangreneuses provoquées par les dostridies, la virulence du germe est secondaire par rapport à la taille de l'inoculum. Si la plaie n'est pas traitée rapidement, la plaie s'infecte :

- Loi de la 6ème heure : avant 6h, la plaie est contaminée mais les bactéries ne se multiplient pas.

- Loi de la 12ème heure : après 12h, la plaie est dite infectée.

On considère donc grossièrement qu'avant 12 heures une plaie est contaminée et qu'après 12h, elle est infectée. Cependant ces durées ne sont qu'indicatives, l'infection d'une plaie dépend de nombreux facteurs comme le niveau de contamination initial, la réponse de l'hôte (ex : inflammation), les espèces bactériennes présentes, la localisation, la vascularisation, la profondeur, l'étendue de la plaie, etc. En particulier :

- Plaie atteignant le tissu osseux : il est considéré infecté après 6h car il se défend mal.

- Plaie articulaire : elle n'est dite infectée qu'au-delà de 24h. En effet, ce milieu peu vascularisé est peu propice à la prolifération des germes. Mais là encore, cela dépend de la sévérité de l'atteinte articulaire.

- Plaie de la face : elle pourra être suturée en première intention même après 24h car le réseau vasculaire cutané très développé de la face permet une bonne défense contre les infections.

- Plaie du membre distal : elle ne peut plus être suturée quelques heures après le traumatisme.

D'un point de vue microbiologique, on peut distinguer 2 grands types de plaies :

Chapitre 3 physiologie et physiopathologie de la cicatrisation

Plaies aérobies	Plaies anaérobies
Peu de tissus morts	Beaucoup de tissus dévascularisés
Peu d'anfractuosités	Beaucoup d'anfractuosités
Peu de caillots et de corps étrangers	Beaucoup de caillots
Bonne vascularisation	Mauvaise vascularisation
Coupure nette	Plaie contuse
Complication : suppuration (phénomène local)	Complication : infection par des germes anaérobies (Clostridium spp.)

Tableau I : Comparaison des plaies aérobies et des plaies anaérobies d'après REMY

L'infection d'une plaie peut entraîner :

- Des phénomènes systémiques parfois graves :

Exemple : les entérobactéries peuvent être à l'origine d'un choc endotoxique ou d'une septicémie.

Signes d'appel : fièvre, abattement...

- Des phénomènes locaux :

Exemple : les Streptocoques produisent des exotoxines qui freinent la cicatrisation

Signes d'appel : couleur, odeur, sécrétions anormales de la plaie, signes d'inflammation,

retard de cicatrisation, défaut de cicatrisation.

Ces complications peuvent apparaître en quelques heures à quelques jours (ex : nécrose musculaire en 6 à 72h lors d'infection par Clostridium septicum).

La nature et les conséquences d'une infection varient en fonction du stade de cicatrisation au cours duquel elle survient. Au cours de la phase de détersion, l'infection de la plaie peut entraîner des phénomènes locaux ou généraux.

Chapitre 3 physiologie et physiopathologie de la cicatrisation

Au cours de la phase de granulation et surtout d'épithélialisation puis de contraction, une infection de la plaie aura rarement des conséquences systémiques. Elles seront surtout locales et elles auront des effets négatifs sur

5. Facteurs influençant la cicatrisation

La vitesse de cicatrisation d'une plaie sera optimale lorsque les facteurs qui facilitent la cicatrisation sont présents et que ceux qui la contrarient sont absents ou contrôlés.

Si on connaît de nombreux facteurs qui s'opposent à la cicatrisation, ceux qui la favorisent ne sont pas encore parfaitement définis.

1. Facteurs physiques et chimiques de l'environnement de la plaie :

a) Pression partielle en oxygène

L'oxygène est indispensable au bon déroulement de la réparation cutanée car il est nécessaire au métabolisme et au fonctionnement des cellules intervenant dans la cicatrisation (36), (38). Certaines études cliniques rapportent une augmentation de la synthèse de collagène et de l'angiogenèse chez des patients humains dont le gradient d'oxygène au niveau de la plaie avait été augmenté grâce à un traitement à l'oxygène hyperbare. Cependant, ce genre de traitement est également susceptible d'entraîner la libération de radicaux libres au sein de la plaie, au détriment des cellules participant à la cicatrisation (36).

b) Température :

La cicatrisation progresse plus rapidement dans un environnement à la température de 30°C qu'à la température de 18-20°C. De plus, si une plaie cicatrise à la température de 12°C, la cicatrice obtenue est 20% moins résistante que si cette plaie avait cicatrisé à 20°C (36).

C'est la vasoconstriction locale lors de température ambiante peu élevée qui serait en cause en diminuant l'apport sanguin à la plaie (36).

c) Humidité :

Winter a été le premier, en 1962, à avancer la théorie de la cicatrisation des plaies en milieu humide. Depuis, de nombreuses études ont montré que les plaies cicatrisant en milieu humide présentaient une accélération des phases inflammatoire et de réparation comparativement à des plaies cicatrisant en milieu sec (34), (51), (35). En effet, sous un pansement permettant de retenir

Chapitre 3 physiologie et physiopathologie de la cicatrisation

l'humidité, les fluides de la plaie fournissent un ratio physiologique de protéases, d'inhibiteurs de protéases, de facteurs de croissance et de cytokines à chaque étape de la cicatrisation (50).

d) pH de surface

Un pH acide à la surface de la plaie semble favoriser la cicatrisation. Ainsi, dans une étude expérimentale sur des cochons d'inde, des brûlures du degré ayant cicatrisé en milieu acide (pH=3,5) présentaient une cicatrisation significativement plus rapide que celles ayant cicatrisé en milieu neutre (pH=7,4) et alcalin (pH=8,5) (39).

En outre, le pH à la surface des plaies chroniques est généralement alcalin ,(55) (47). Le passage d'un pH alcalin à un pH acide est susceptible d'entraîner de nombreux effets dont (55), (42)

- Un déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'hémoglobine. Cela entraîne un relargage plus important d'oxygène dans la plaie, ce qui peut s'avérer très intéressant dans les cas où la perfusion de la plaie est limitée (lésions vasculaires importantes, atrophie vasculaire dans les cas de plaies chroniques).
- Une réduction de la toxicité des produits du métabolisme bactérien (ex : ammoniac).
- La stimulation de la destruction du collagène anormal.
- La stimulation de l'angiogenèse. Une étude sur de l'épiderme humain reconstruit in-
vitro a montré que l'acidification de celui-ci grâce à une préparation topique à base d'acide lactique permettait d'augmenter la sécrétion de VEGF (vascular endothelial growth factor) et d'angiogénimie par les kératynocytes (45).
- Une diminution de l'activité des protéases celle-ci est exacerbée en milieu alcalin , ce qui peut entraîner un ralentissement voire un arrêt de la cicatrisation. En effet les protéases s'attaquent aux facteurs de croissance et à des composants de la matrice extracellulaire nécessaires à la migration des fibroblastes et des cellules épithéliales (56, 46) .
- Une stimulation de l'activité des macrophages et des fibroblastes (40).
- Une limitation de la prolifération bactérienne .

2. Facteurs endogènes

a) carences protéine

Des études ont montré qu'un animal avec un taux de protéines de 6g/dL présentera un retard de cicatrisation et que sous le seuil de 5,5 g/dL le risque de

Chapitre 3 physiologie et physiopathologie de la cicatrisation

déhiscence de la plaie et de 70% (43). En effet, lors d'hypo protéinémie la quantité de fibres déposées diminue et le temps nécessaires à l'acquisition de la résistance de la plaie augmente (36), seule une carence en certains acides aminés semble affecter la cicatrisation des plaies. Ainsi, lors d'hypo protéinémie, une supplémentation en méthionine et cystine permet d'augmenter la fibrinogénèse et de rétablir une cicatrisation normale (36,38).

b) déficit en glucose

Le glucose constitue la première source d'énergie pour les leucocytes, les fibroblastes et les cellules épithéliales en migration. S'il n'est pas présent en quantité suffisante au sein de la plaie, la phase de détersion, la fibrogénèse et l'épithélisation peuvent être affectées. Ce déficit peut être rencontré lors de malnutrition mais aussi lors d'infection de la plaie car les bactéries consomment le glucose au détriment des cellules participants à la réparation cutanée (43). L'absorption de glucose par les kératinocytes compromises en raison du manque ou de l'inefficacité de l'insuline pourrait en partie expliquer la cicatrisation difficile rencontrée chez les individus diabétiques, spécialement en médecine humaine (48). Ainsi, le taux de glucose dans les fluides des plaies chroniques est bas (47).

c) Anémie

L'anémie en elle-même ne semble pas retarder la cicatrisation des plaies, c'est surtout l'hypo volémie qui lui est potentiellement associée ou, affecte la réparation des plaies (36),(38). Les animaux brûlés sont donc particulièrement disposés à développer un retard de cicatrisation car les plaies de brûlure sont généralement accompagnées d'anémie et d'hypo volémie, mais également de pertes protéiques (53).

d) Urémie

Les cicatrices des animaux urémiques présentent une résistance moindre sans que la quantité de collagène déposée soit modifiée, est donc probable que les altérations des systèmes enzymatiques et du métabolisme cellulaire dues à l'urémie entraînent la synthèse d'un collagène de qualité inférieure (36,38).

e) Affections hépatiques Les affections hépatiques entraînent une diminution de la production des protéines voire des facteurs de coagulation dans les cas sévères. Les animaux souffrant d'affection hépatique présentent donc un risque accru de retard de cicatrisation voire d'hémorragie importante dans les cas les plus sévères.

f) Maladies endocriniennes

Trois maladies endocriniennes affectent la cicatrisation : l'hypercorticisme, le diabète sucré et l'hypothyroïdie. L'hypercorticisme est très responsable d'une augmentation du taux de cortisol plasmatique, les effets sur la cicatrisation sont donc les mêmes que dans le cas d'une administration prolongée de corticoïdes.

Si le diabète sucré est responsable de sérieuses complications au cours de la cicatrisation des plaies chez les humains, notamment avec le développement d'ulcères ou de plaies chroniques, il n'affecte que peu la réparation cutanée chez les animaux [43], [36]. Cependant, chez un animal diabétique, l'altération de la fonction leucocytaire favorise les infections.

Enfin, l'hypothyroïdie semble également avoir un effet inhibiteur sur la cicatrisation. En effet certains auteurs rapportent l'association de cette affection avec le développement de plaies chroniques [36].

a) Vitamines et oligo-éléments

• Vitamine E

La vitamine E a le même effet que les corticoïdes sur les membranes lysosomiales : elle les stabilise. Des doses importantes de vitamine E retardent la production de collagène et la cicatrisation [36], [38].

• Vitamine A

Contrairement à la vitamine E et aux corticoïdes, elle fragilise les membranes lysosomiales [36], [38]. Un déficit en vitamine A est associé à une épithélialisation plus lente, une diminution de la synthèse de collagène et une augmentation du risque infectieux [52]. Des doses excessives de vitamine A entraînent, elles, une exacerbation de la réponse inflammatoire. C'est pourquoi, selon certains auteurs, l'administration de vitamine A en parallèle de celle de corticoïdes ou de vitamine E pourrait contrecarrer leurs effets néfastes sur la cicatrisation [38].

• Vitamine C

La vitamine C est indispensable à l'hydroxylation de la lysine et de la proline intervenant au cours de la synthèse de collagène. En l'absence d'acide ascorbique, les fibres de collagène incomplètes ne peuvent être sécrétées par les fibroblastes.

Cependant, chez tous les animaux domestiques à l'exception du cobaye, l'apport exogène de vitamine C n'est pas nécessaire [36], [38].

• Zinc

Le zinc est indispensable à la multiplication des cellules épithéliales et des fibroblastes. En dessous d'un certain seuil de zinc, l'épithélialisation n'a donc pas lieu et la synthèse de collagène n'est pas suffisante. De fortes concentrations en zinc contrarient également la cicatrisation en inhibant les macrophages, en diminuant la phagocytose et en interférant au niveau des liaisons entre les fibres de collagène. Ainsi, l'administration de zinc à des patients présentant une zincémie faible permet de restaurer une cicatrisation normale, mais la supplémentation en zinc de patients avec une zincémie normale n'accélère pas la réparation cutanée [52], [36].

b) Corticoïdes Les corticoïdes sont de puissants

Anti-inflammatoires, ils affectent donc sévèrement la première phase de la cicatrisation. Mais ils influent également sur les phases plus tardives de la cicatrisation [43], [38]. Ainsi, ils inhibent la formation d'oedème, le dépôt de fibrine, la dilatation capillaire, la migration des cellules phagocytaires et la phagocytose, mais aussi l'angiogenèse, la prolifération fibroblastique, le dépôt de collagène et l'épithélialisation. Si une seule dose de corticoïdes ou une augmentation passagère du taux de cortisol sanguin en réponse au stress ne semblent pas avoir d'effets sur la cicatrisation, leur administration prolongée à dose anti-inflammatoire peut engendrer un léger retard de cicatrisation [43], [36], [38]. Enfin, une administration prolongée à une dose excessive ou un hypercorticisme spontané peuvent entraîner une atrophie de la peau dont les fibres de collagène, d'élastine et de réticuline deviennent plus fines et dissociées [38]. La peau est donc plus fragile et le risque de désunion de sutures est plus important. De plus, les corticoïdes augmentent le risque de voir une plaie s'infecter ou peuvent exacerber une infection existante [43].

c) Anti-inflammatoires non stéroïdiens

L'inflammation jouant un rôle prépondérant dans la cicatrisation des plaies, toute substance à effet anti-inflammatoire peut en théorie affecter la réparation cutanée. Toutefois, aux doses thérapeutiques, les substances anti-prostaglandines communément utilisées en pratique vétérinaire ne semblent pas affecter l'évolution et la qualité de la cicatrisation [43], [36].

d) Chimiothérapie

La plupart des substances cytotoxiques utilisées en chimiothérapie affectent particulièrement les cellules en division. En théorie, la chimiothérapie

Chapitre 3 physiologie et physiopathologie de la cicatrisation

devrait donc ralentir la cicatrisation en s'opposant à la prolifération des fibroblastes, des cellules endothéliales et des cellules épithéliales. En pratique, les effets de la chimiothérapie sur les plaies n'ont pas encore été bien définis. Cependant, il conviendrait d'éviter l'administration de hautes doses de ces substances quelques jours avant à quelques jours après (environ 3 à 5 jours) une chirurgie[43],

Chapitre 4

complications secondaires des plaies non traitées

chapitre4 : complications secondaires des plaies non traitées

Plaies ouvertes présentent un risque d'infection bactérienne grave, y compris de gangrène gazeuse et de tétanos, affections qui peuvent conduire à des incapacités à long terme, à une infection chronique de la plaie ou de l'os, voire au décès. L'infection des plaies est particulièrement préoccupante lorsque les blessés se présentent tardivement pour des soins définitifs,. Il est important de prendre en charge les blessures de manière appropriée afin de réduire la probabilité que les plaies s'infectent. Les principes et protocoles essentiels suivant fournissent des indications sur la prévention et la prise en charge appropriées des plaies infectées.

Principes essentiels :

- Ne jamais refermer des plaies infectées. 1 Procéder systématiquement au nettoyage de la plaie et à son parage. Renouveler parage et irrigation au sérum physiologique jusqu'à ce que la plaie soit complètement propre. • Ne pas refermer des plaies contaminées et nettoyer celles remontant à plus de six heures. Effectuer une toilette chirurgicale, les laisser ouvertes puis les refermer au bout de 48 heures. C'est ce qu'on appelle la fermeture primaire différée.
 - Pour prévenir une infection de la plaie :
 - Restaurer la respiration et la circulation sanguine aussitôt que possible après le traumatisme.
 - Réchauffer la victime et lui fournir, dès que possible, une alimentation riche en énergie et calmer la douleur.
 - Ne pas utiliser de garrot.
 - Effectuer au plus vite une toilette et un parage de la plaie (si possible dans les 8 heures).
 - Respecter les précautions universelles pour éviter de transmettre une infection.
 - Administrer des antibiotiques à titre prophylactique aux victimes présentant des plaies profondes et autres indications.
 - Les antibiotiques n'atteignent pas la source d'infection de la plaie. Les antibiotiques n'atteignent que la zone entourant la plaie ; ils sont nécessaires mais pas suffisants et doivent être associés au parage et à la toilette appropriés de la plaie décrits ci-dessus.
 - L'utilisation de topiques antibiotique et le lavage de la plaie à l'aide de solutions antibiotiques ne sont pas recommandés.
1. Une plaie infectée est une plaie dans laquelle il y a du pus.
 2. Une plaie contaminée est une plaie renfermant des matériels étrangers ou infectés.

Protocoles**Protocole 1** : Toilette et parage chirurgical d'une plaie

Appliquer l'un des deux antiseptiques suivants :

- Solution de polyvidone-iodée à 10 % à appliquer non diluée deux fois par jour. L'application sur de grandes plaies ouvertes peut entraîner des effets indésirables généraux.
- Cétrimide 15 % + gluconate de chlorhexidine 1,5 %. Note : La solution aqueuse de gluconate de chlorhexidine à 5 % préparée extemporanément (0,05 %) n'est pas recommandée dans les situations d'urgence (risque d'apparition de flocons dans le liquide selon la qualité de l'eau). 1. Laver abondamment la plaie à l'eau bouillie et au savon pendant 10 minutes, puis l'irriguer au sérum physiologique. 2. Parage (ou débridement) : retirer mécaniquement les particules de poussière et autres matières étrangères présentes dans la plaie et, à l'aide de techniques chirurgicales, exciser le tissu mort ou endommagé. Le tissu nécrotique ne saigne pas lorsqu'on l'excise. Irriguer à nouveau la plaie. Si un anesthésiant local est nécessaire, utiliser de la lidocaïne à 1 % sans adrénaline. 3. Laisser la plaie ouverte. La mécher légèrement avec de la gaze hydrophile désinfectée ou propre humidifiée avec du sérum physiologique et couvrir le tout d'un pansement sec. Changer la mèche et le pansement au moins une fois par jour.

Protocole 2 : Prise en charge des plaies exposées au risque de tétanos

***1.** Les plaies sont considérées comme exposées au risque de tétanos si elles sont restées plus de 6 heures sans traitement chirurgical ou si, à un moment quelconque après le traumatisme, elles montrent l'un ou plusieurs des aspects suivants : plaie de type punctiforme, présence d'un tissu dévitalisé important, signe clinique d'infection, contamination par de la terre/des saletés susceptibles de renfermer des bacilles tétaniques, brûlures, gelures et blessures dues à des projectiles à grande vitesse. ***2.** Pour les patients présentant des traumatismes exposés au risque de tétanos, l'OMS recommande la vaccination par l'AT ou par le Td et l'IGT. ***3.** Lorsque le vaccin antitétanique et l'immunoglobuline antitétanique sont administrés en même temps, ils doivent l'être au moyen de seringues différentes et en des points différents

• Immunisation active par l'anatoxine tétanique (AT) ou par le vaccin antitétanique et antidiphthérique (Td)

1 dose (0,5 ml) administrée par injection intramusculaire ou sous-cutanée profonde. Suivi : 6 semaines, 6 mois.

Immunoglobuline antitétanique (IGT)

En plus de la toilette de la plaie et du vaccin antitétanique absorbé. Voir également si une prophylaxie antibactérienne (protocole 3 ci-dessous) est indiquée.

Note : Les recommandations nationales peuvent montrer des variations.

Protocole 3 : Prophylaxie et traitement par les antibiotiques **Prophylaxie antibiotique**

Une prophylaxie antibiotique est indiquée dans les situations où pour les plaies qui présentent un risque élevé d'infection, par exemple : les plaies contaminées, les plaies pénétrantes, les traumatismes abdominaux, les fractures ouvertes, les lacérations supérieures à 5 cm, les plaies avec tissu dévitalisé, les sites anatomiques à haut risque comme. Ces indications sont applicables aux traumatismes qui peuvent ou non nécessiter une intervention chirurgicale. Pour les traumatismes nécessitant une telle intervention, la prophylaxie antibiotique est également indiquée et doit être administrée avant l'intervention, dans les 2 heures précédant l'incision cutanée.

La prophylaxie recommandée consiste en l'administration d'une dose de pénicilline G et de métronidazole (ou de plusieurs si l'intervention chirurgicale a été effectuée il y a plus de 6 heures).

Chapitre 5

Soins chirurgicaux de la peau

Chapitre 5 : Soins chirurgicaux de la peau**Des plaies à suturer****Technique de suture, matériel de suture □ Plaie à suturer : conditions****1. Prise en charge des plaies**

Organisation lors d'une suture

- Source d'éclairage mobile et orientable.
- Plateau stérile standard avec cupules.
- Champ perforé de taille suffisante, stérile, non tissé.
- Utiliser des aiguilles courbes.
- Lavage simple des mains insuffisant - friction alcoolique méthode de référence.
- Précautions standards : port de gants stériles, de sur blouse, de lunettes de protection.
- Masque chirurgical et coiffe chirurgicale sont recommandés.

Mesures de désinfection

- Risque infectieux majoré avec le délai de prise en charge.
- Lavage au sérum physiologique = temps fondamental.
- Trempage non recommandé.
- Brossage des plaies souillées sous anesthésie.
- Antiseptique : polyvidone iodée ou hypochlorite de sodium, éventuellement chlorhexidine.

Prévention infectieuse • Pas de place pour l'antibio prophylaxie dans le traitement des plaies, sauf pour : • Plaies fortement contaminées. • Contamination tellurique ou par excréments. • Fractures ouvertes, exposition articulaire ou tendineuse. • Morsures. • A discuter si mécanisme de la plaie par écrasement ou lacération, ischémie locale, état d'immunodépression, diabète, âges extrêmes.

Antibiothérapie de type préemptif, définie comme un traitement prescrit devant une suspicion d'infection débutante.

Propositions thérapeutiques durée courte d'administration (3 – 5 jours)

Situation clinique	Orientation étiologique	Hypothèses microbiologiques	Choix préférentiel	Autres choix
Plaie nette	Pas de signe infectieux	Pas de facteur de risque infectieux	Abstention	Pas de signe infectieux
Plaies fortement contaminées	Staphylocoque	Streptocoque	Pénicilline M	Pristanamycine
Fractures ouvertes, exposition articulaire et tendineuse	Staphylocoque	Streptocoque	Céphalosporine 2e G	Céfazoline
Terrain ischémique local - diabète - Contamination tellurique/excréments	Staphylocoque	Streptocoque	Entérobactéries anaérobies	Amoxicilline + Acide clavulanique
			Céphalosporine 2e G	+Métronidazole. Clindamycine +/- Gentamicine

L'analgésie

- Evaluation neurologique (déficit sensitif ou moteur) avant toute technique d'analgésie.
- Injection intradermique régulière et lente dans les berges de la plaie, de proche en proche, après aspiration pour diminuer le risque d'injection intra-vasculaire.
- Si plaie manifestement contaminée infiltration en peau saine, à distance de la plaie proprement dite.

Conférence de Consensus : Prise en charge des plaies aux urgences – 2005

L'analgésie loco-régionale

- Pas d'anesthésie en bague.
- Anesthésie locale digitale par la gaine des fléchisseurs.
- Anesthésie inter commissurale.

Matériel nécessaire à la suture

- Fils résorbables et non résorbables, dans les tailles usuelles (1/0 à 6/0).
- Aiguilles courbes 3/8e de cercle de section triangulaire.
- Fils non résorbables mono fils utilisés pour les plans superficiels, fils résorbables pour les plans profonds et muqueuses.

Indications et modalités du parage

- Deux cas de figures se présentent le plus souvent :
 - **Plaie récente non contuse, non souillée** : exploration de la profondeur à la superficie, plan par plan. Si présence atteinte élément noble ou si doute lésionnel : transfert au chirurgien. Si aucune lésion, suture possible.
 - **Plaie contuse, souillée ou ancienne** : après lavage, excision des zones contuses, souillées ou inflammatoires, **le but** : se rapprocher au maximum des conditions de suture d'une plaie simple et récente. Mais il faut se poser deux questions : est-il raisonnable de fermer la plaie, faut-il mettre en place un drainage?

Le but : éviter la collection de sang susceptible de s'infecter. Suture à points séparés technique évitant une collection de se former. Si décollement sous-cutané important drainage par crins de Florence.

Les 4 conditions pour une bonne suture sont :

- Bonne vascularisation des berges.
- Absence de tension entre les berges.
- Bonne technique de suture.
- Environnement favorable.

Choix des aiguilles

- **Forme** :
 - Plus le plan est profond, plus l'aiguille est courbée.
 - **Corps** : ronde, triangulaire, rectangulaire
- **Dimensions**. Pointe, Ronde , Non tranchante
- Triangulaire , Pénétrante , Mousse , A traumatique

Choix du fil

- Tressé
- Capillarité (meilleure tolérance)
- risque infectieux
- Moins lisse
- Moins résistant à la tension
- Meilleure prise en main
- Meilleure tenue des noeuds
- Mono filament
- Pas de capillarité
- Moins risque infectieux
- Meilleure glisse
- Meilleure résistance à la tension
- Effet mémoire
- Plus de nœuds nécessaires
- Dimensions :
 - Exprimé en décimal : 1/10ème mm.
 - USP (pharmacopée américaine) : lié à la résistance du fil.

•Caractéristiques biologiques : • Non résorbable : présence permanente dans l'organisme. • Résorbable.

Lecture pochette de fils

Dimension du fil en USP

Dimension du fil en USP

Origine et aspect : Synthétique – mono filament

Origine et aspect : Synthétique – mono filament

Forme du corps de l'aiguille : triangulaire

Forme du corps de l'aiguille : triangulaire

Forme de l'aiguille : 3/8ème de cercle

Forme de l'aiguille : 3/8ème de cercle

Le point simple

• Il est le plus utilisé s'il n'y a pas de traction. • Introduction de l'aiguille à une distance du bord de la plaie égale à la moitié de la profondeur de celle-ci. • Charger plus de tissu en profondeur qu'en surface. • Ressortir par la tranche de section et effectuer une manœuvre symétrique sur l'autre berge. • Faire le nœud sans serrer et de préférence sur un côté pour ne pas gêner la cicatrisation. • Le point simple peut donner une inversion ou une superposition des berges de la plaie. La traction sur le nœud en direction du côté décalé permet de corriger une différence de niveau.

Le point de Blair Donatti

• Il a l'avantage, par rapport au point simple, de bien affronter les plans profonds. • Il a un effet éversant, hémostatique sur les tranches de section et maintient plus solidement les lèvres rapprochées. • Cet effet est particulièrement utile dans les zones de traction forte (régions dorsales) ou en cas de saignement diffus des lèvres de la plaie. • Il se réalise perpendiculairement à la ligne d'incision, par un premier passage plus éloigné et plus profond des berges jusque dans les couches profondes du derme, puis par un retour plus près des bords de la plaie, ne chargeant que la tranche dermo-épidermique.

Le point en U

• Il s'agit d'un point éversant à effet hémostatique constitué de deux points simples juxtaposés et passés en sens inverse. • Il ne doit pas trop serrer sous peine d'être nécrosant.

Enlèvement des fils

• Les fils seront ôtés en moyenne et s'il n'y a pas de traction. • Il ne faut pas craindre de laisser ces fils plus longtemps dans certaines situations pour autant qu'il y ait un suivi régulier de la plaie.

Ablation des fils chez le chien Localisation de la plaie Durée proposée Visage 5 jours (sauf paupières 3 jours) Cou 10 à 14 jours Oreille 10 à 14 jours Scalp 6 à 8

jours Tronc 15 à 21 jours Membre face dorsale 10 à 14 jours membre Face palmaire 14 jours Membre inférieur 15 à 21 jours Pied 12 à 14 jours Pénis 8 à 10 jours Membre supérieur 12 à 14 jours

Bandelettes adhésives

• Fermeture des petites plaies. • Renforcement des plaies après élimination précoce des fils.

Colle synthétique

• À base de cyanoacrylate. • Fermeture de plan cutané des plaies traumatiques ou des incisions chirurgicales propres, franches et sans tension

Type de suture Indications Remarques Les sutures adhésives Plan superficiel Petites plaies à bords nets peu profondes ne saignant pas. Affrontement sans tension et bonne adhérence possible. Cette méthode facile et indolore, limite les phénomènes inflammatoires. Elle peut compléter les autres modes de suture.

Colle tissulaire Plan superficiel Plaie inférieure à 10 cm peu profonde franche et linéaire ne saignant pas. Idéale pour la face et chez le jeune sujet (chiot)

Indolore. Sensation de chaleur à la pose. Protection de l'œil si sur la face avec compresse ou barrage avec gel d'acétone. Suture hermétique.

Point simple Plan superficiel ou plan profond Suture la plus commune

Placer le nœud sur le bord de la berge en évitant de serrer. L'apparition « d'échelle » est possible lors de la cicatrisation.

Point de Blair-Donati Plan superficiel. Permet de rapprocher les plans profond et superficiel dans un même temps. Zone où le préjudice esthétique est moindre. Suture avec tension.

Le nœud peut s'enfouir sous la peau si le fil est laissé trop longtemps.

Point d'angle Plaie présentant un lambeau triangulaire en association avec des points simples.

Vérifier l'état vasculaire de la pointe du lambeau que l'on suture. Point noué suffisamment lâche pour éviter la nécrose.

Type de suture Indications Remarques Surjet simple et surjet passe Permet de refermer rapidement une plaie. La meilleure indication étant les plaies du cuir chevelu. Mauvais résultat esthétique agrafe plaies peu hémorragiques du cuir chevelu.

Suture rapide et facile mais peu esthétique. Nécessite une pince spéciale pour leur ablation surjet intradermique Plaies propres, à berges nettes avec impératif esthétique (le fil chemine sous la peau). Plaie muqueuse.

Nécessité une expérience pratique accrue. Créer une suture étanche.

Point inverse Plan profond en complément de la suture cutanée

Point en X Hémostase du cuir chevelu

Nœud confectionné avec les 2 mains

Nœud confectionné d'une seule main

Confection d'une demi-clé

Nœud confectionné à l'aide d'une pince

Nœud confectionné à l'aide d'une pince suite

Cas particuliers □ Vaccination anti-tétanique □ Stratégies de prise en charge : aspect médico-économique et aspect médicolégal

les plaies à ne pas suturer

- Petites pertes de substance cutanée sans atteinte ou mise à nu d'éléments nobles.
- Plaies par morsure sans préjudice esthétique et sans complication.
- Plaies souillées à haut risque infectieux : cicatrisation dirigée ou suture différée.

cas particuliers Cicatrisation dirigée

- Se fait en trois phases :
 - **Phase 1** : détersion par gestes mécaniques et utilisation de pansements gras, voire par une détersion enzymatique (pommade aux enzymes protéolytiques)
 - **Phase 2** : le bourgeonnement justifie l'application d'un pansement non adhérent semi-occlusif ou occlusif absorbant. Lors de cette phase, la plaie est nettoyée à l'eau stérile. Pas de désinfection, retarde la cicatrisation, à utiliser qu'en cas d'infection du bourgeon. En cas de bourgeonnement exubérant application de corticoïdes locaux

phase 3

- Examen clinique minutieux à la recherche de lésions vasculaires et nerveuses induites par

Devant toute plaie

- Faire préciser les circonstances de l'accident, le mécanisme lésionnel et le délai écoulé.
- L'inspection recherche une anomalie de la coloration en aval de la plaie, une perte du tonus postural du doigt (section tendineuse), une éventuelle déformation (fracture ouverte).

Plaies des membres et phalanges

Examen

- Etudie la mobilité active, doit être réalisé de façon analytique, segment par segment.
- Etudie la sensibilité : si plaie du poignet, examen territoire du nerf correspondant (médian, radial ou ulnaire) ; si plaie de la paume ou du doigt examen de la sensibilité hémi-pulpe par hémi-pulpe en aval de la plaie.
- Recherche des signes de dévascularisation : coloration et tonus pulpaire, pouls capillaire, voire piqûre distale à la recherche d'un saignement et de son aspect.

3- situations à ne pas manquer

- Injection de liquide sous pression (peinture, huile, ...) : plaie punctiforme, souvent pulpaire, mais évolution gravissime. Urgence chirurgicale immédiate.
- Dévascularisation secondaire à une section des 2 artères collatérales à rechercher en présence d'une plaie palmaire, attention ischémie chaude (l'étude portera chaleur, coloration, pouls capillaire)
- Plaie articulaire : toute plaie digitale dorsale peut être associée à une plaie articulaire.

Lorsque l'accident survient, le rôle du médecin amené à voir initialement ces patients est fondamental car il doit reconnaître l'urgence malgré la bénignité apparente de la porte d'entrée cutanée, la plupart du temps punctiforme

Morsure (1)

- Risque infectieux déterminé par l'animal en cause, localisation de la morsure, antécédents de la victime et qualité des soins locaux de la plaie.
- Inoculation poly microbienne.
- Traitement : lavage soigneux par irrigation sous pression, ablation des corps étrangers et excision de tous les tissus dévitalisés.
- Si infection apparaissant en moins de 12 h après la morsure évoque la Pasteurella, après 24 h dues aux cocci à Gram positif ou à des bactéries anaérobies.

Morsure (2)

- Les indications d'hospitalisation sont :
 - Syndrome infectieux systémique.
 - Lésion articulaire ou tendineuse, ou simple présomption d'une atteinte articulaire.
 - Morsures complexes ou nécessitant une chirurgie reconstructrice.
- **Pas de suture pour :**
 - Plaies profondes ou examinées plus de 24H après la morsure.
 - Un contrôle clinique de la majorité des morsures est indispensable 24 heures après.

- Corps étrangers = objets macroscopiques palpables ou visibles introduits dans la plaie à l'occasion du traumatisme.
- La présence d'un corps étranger doit être soupçonnée par l'anamnèse, recherchée le cas échéant par l'imagerie (échographie, radiographie) et surtout lors de l'exploration qui accompagne le parage de la plaie : exploration au doigt, exploration instrumentale, agrandissement de la plaie.
- Quand l'examen est bien conduit, la plupart des corps étrangers sont détectés et retirés.
- Mais il semble inutile de s'acharner, le geste pouvant être plus nuisible que de laisser le corps étranger en place.

Chez les chiens âgés

- Processus de cicatrisation affecté par le vieillissement cutané et le terrain sous jacent.
- La plaie aiguë peut alors devenir chronique notamment au niveau des membres inférieurs et évoluer vers un ulcère de jambe si une insuffisance veineuse ou artérielle préexiste sur ce membre.
- Vérification vaccination antitétanique.
- Epaisseur du derme diminue de 20% : peau fine et transparente.
- Toutes les étapes de la cicatrisation sont ralenties.
- Lésion typique rencontrée : déchirement cutané, plus ou moins épais et plus ou moins étendu.
- Traitement classique de la plaie tout en tenant compte de la fragilité de la peau.
- La vascularisation est appréciée par le saignement provoqué au passage des

compresses ou en piquant avec une aiguille fine. Les parties dévascularisées doivent être excisées, puis le lambeau est repositionné. • La fermeture est l'étape délicate du soin car la peau fine tend à se déchirer à la moindre tension. Il est préférable dans ce cas de multiplier les points simples, sans tension. • Si la plaie ne peut pas être suturée sans tension, il est préférable d'envisager une greffe cutanée secondaire après une cicatrisation initialement dirigée. Les sutures adhésives ne sont pas recommandées.

Critères d'hospitalisation

• Lésions articulaires, tendineuses ou vasculo-nerveuses. • Syndrome infectieux systémique. • Infection loco-régionale, extensive ou locale non contrôlée par l'antibiothérapie. • Morsures complexes. • Plaies par injection sous pression. • Plaies pénétrantes. • Plaies peri-orificielles. • Plaies par laminage

Prise en charge du risque rabique

• Evaluation du risque de transmission de la rage pour toute plaie par morsure. • Toute situation à risque nécessite par conséquent de prendre vaccination anti-rabique.

Prévention du tétanos

• Le tétanos reste une maladie d'actualité. • couverture vaccinale devenant insuffisante avec le vieillissement de la population. • Indication du rappel vaccinal ou injection d'immunoglobulines spécifiques en fonction nature de la plaie et antécédents vaccinaux. • Pas de consensus dans le caractère tétanigène d'une plaie. • Antécédents vaccinaux souvent imprécis du fait de l'absence de carnet de vaccination, en particulier chez les adultes.

> Vaccination anti-tétanique chien totalement immunisé Délai depuis le dernier rappel

Type de blessure Patient non immunisé ou vaccination incomplète

Mineure, propre Plaie mineure : piqûres, coupures, excoriations peu pénétrantes, non souillées, sans corps étranger ; plaies non traumatiques et toutes les interventions chirurgicales.

Commencer ou compléter la vaccination : anatoxine tétanique 0,5 ml

Pas d'injection Anatoxine :tétanique 0,5 ml

Majeure, propre ou tétanigène. Plaie majeure toute plaie traumatique étendue, pénétrante avec corps étranger, souillée ou traitée tardivement (après 24 h), état de choc, délabrement ostéomusculaire ou toute exposition non traumatique : brûlures étendues, avortements septiques, accouchements septiques, gelures, ulcères nécrotiques, gangrène

Anatoxine tétanique 0,5 ml Antibiothérapie.

Chapitre 6

pose de drains.désinfection.pansemant

chapitre6 : pose de drains.désinfection.pansemant**Le drainage**

Le drainage d'une plaie traumatique ou opératoire, d'une cavité naturelle ou d'une collection (abcès ou hématome) doit être considéré comme un geste chirurgical à part entière, avec ses techniques et ses indications.

Ce geste ne doit surtout pas être fait de façon routinière ou systématique après chaque intervention. Comme tous les gestes techniques médico-chirurgicaux, il comporte aussi des inconvénients et des complications. Mal réalisé, il fait souvent courir plus de risques qu'il n'apporte de sécurité.

Ce geste a aussi ses limites et il ne faut pas espérer qu'il pallie une technique chirurgicale défectueuse ou incomplète.

Une fois posé, le drain devra faire l'objet de soins infirmiers et ôté en temps utile. Des explications précises doivent être données par le médecin aux infirmiers chargés de la surveillance du malade pour éviter tout risque d'erreur parfois lourde de conséquences.

L'objet de cet article est de préciser les différentes techniques de drainage, les matériaux utilisés et les indications.

I. Généralités

Drainer veut dire assécher. Ainsi le paysan qui dispose d'un champ trop humide ou marécageux va-t-il placer des drains destinés à recueillir et évacuer les eaux stagnantes, en utilisant la pente naturelle du sol (ou déclivité).

En chirurgie, le drainage cherche à faciliter temporairement l'évacuation d'un liquide vers l'extérieur ou à éviter la (reconstitution d'une collection anormale. Selon les circonstances ce liquide peut être du sang, du pus, des sérosités, de l'urine, de la bile ou encore du liquide digestif ou des selles.

Le drain peut être placé dans une cavité naturelle (cavité péritonéale, vessie, plèvre, péricarde, articulation, voie biliaire ...) ou dans une cavité néoformée, infectieuse ou traumatique (abcès, hématome, plaie, décollement chirurgical ou traumatique ...).

Le mode de drainage et le type de drain choisi dépendent étroitement de la cavité à drainer.

1. Mode de drainage

On oppose le drainage passif et le drainage actif.

- Le **drainage passif** se contente d'utiliser les différences de pression existant entre la cavité concernée et l'extérieur. Notre paysan qui utilise la déclivité naturelle du sol effectue un drainage passif. De même le drain placé dans la cavité abdominale est soumis à l'hyperpression intra-abdominale et les liquides vont avoir tendance à s'évacuer par le drain vers l'extérieur où règne la pression atmosphérique normale.

- A l'opposé, le **drainage actif** fait intervenir un système d'aspiration extérieur. Pour le paysan, il s'agit d'une pompe avec laquelle il vide les poches d'eau qui ne s'évacuent pas d'elles-mêmes. En médecine, on utilise la dépression fournie par une source de vide (aspiration centrale avec une prise murale ou système de pompe électrique, indépendante et mobile). Par exemple, un drainage thoracique (de la plèvre) pourra être aspiratif pour compenser la dépression de la cavité pleurale lors de l'inspiration.

Lorsque l'on utilise ce type de drainage aspiratif, il faut pouvoir contrôler et moduler la dépression (mesurée en cm d'eau) pour ne pas créer de lésion tissulaire par une aspiration trop brutale.

2. Différents drains

Les drains les plus utilisés sont les drains tubulaires, les lames, les drains aspiratifs et les mèches. D'autres systèmes sont parfois utilisés : faisceau de crins, système d'irrigation et aspiration ou sac de Mikulicz.

C'est un simple tube de calibre variant de 2 à 10 mm. Il était souvent en caoutchouc mais ce matériau est irritant pour les tissus au contact et provoque une réaction inflammatoire et adhérentielle pas toujours souhaitée. Mais c'est un matériau que l'on trouve partout, peu onéreux, et qui peut rendre service. Actuellement le caoutchouc est remplacé par des plastiques silicones plus souples, inertes, mieux tolérés, et de plus transparents. Il y a toujours intérêt à choisir un tube de bon calibre qui n'aura pas tendance à se boucher (n° 30 ch. par exemple, pour un drain abdominal, calibre 6 à 10 mm).

La plus répandue est la lame de caoutchouc ondulée, très bon marché et encore très utilisée ; c'est un drain exclusivement passif.

Il existe aussi des lames multitubulaires, siliconées, qui sont formées de tubes juxtaposés très fins apportant en plus un effet de

capillarité (un peu comme un papier buvard), chaque petit tube agissant comme un tube capillaire, plus efficaces mais plus chères !

• Le drain aspiratif simple

Le plus connu est le drain de Jost-Redon, petit drain en plastique siliconé, multiperforé à une extrémité, relié à l'autre extrémité à une tubulure et un bocal où le vide est renouvelé régulièrement. Ce drain est très utile pour affaisser les espaces morts (zones de décollement chirurgical par exemple).

• Les drains aspiratifs avec prise d'air

De très nombreux modèles sont décrits. Ils comportent en général une tubulure d'aspiration centrale et une tubulure externe ou latérale avec prise d'air pour éviter les phénomènes de succion des viscères abdominaux notamment. Certains ont en plus une tubulure d'irrigation et permettent d'aspirer et de laver en continu (en cas de péritonite ou de fistule par exemple).

• Les mèches

Faites de gaze stérile, de taille variable, on les dispose en général en couches superposées dans le fond d'une cavité où elles ont un effet de drainage capillaire. En outre elles aident parfois au tamponnement et à l'hémostase d'une zone cruentée* et hémorragique. (* Cruentée : saignant à vif dépourvue de revêtement cutané.)

Elles doivent être irriguées quotidiennement (avec du sérum physiologique bétadiné, ou de l'eau oxygénée), et retirées assez vite (2 à 7 jours).

Le sac de Mikulicz est une sorte de sac de gaze, ayant un peu la forme d'un parachute, que l'on étale dans le fond d'une zone cruentée* et infectée (par exemple une pelvipéritonite) et dans lequel on peut en plus disposer deux à trois mèches (dites mèches à prostate) et un petit tube pour irriguer quotidiennement ce système. Les mèches sont retirées à partir du 7e jour et le sac au 12e jour.

• Drainage filiforme : les crins dits de " Florence "

En fait on utilise des faisceaux de fils de nylon monobrins qui ont un effet de drainage capillaire. Ils sont souvent utilisés en cas de plaies avec décollement

des parties molles (cuir chevelu par exemple) et ressortent habituellement par les extrémités de la plaie.

• Le pansement

Enfin, je rappelle que dans le cas d'une plaie septique laissée ouverte et pansée à plat (plaie de guerre par exemple), le pansement lui-même joue un rôle de drain en absorbant les sécrétions produites localement, à condition qu'il soit correctement réalisé et renouvelé.

3. Technique

Les drains tubulaires et les lames doivent sortir par des contre-incisions et être disposés de telle façon que le trajet soit aussi court et direct que possible tout en étant déclive.

Il faut éviter de placer le drain au contact direct d'une suture digestive. En le plaçant, on doit éviter de blesser des structures importantes (vaisseau, nerf).

Les drains doivent être parfaitement fixés à la paroi de façon à ne pas pouvoir être

mobilisés intempestivement (solide fil de nylon fixé à la peau). Ce drain ne pourra donc pas être arraché par erreur mais il faut aussi éviter qu'il se déplace. Pour cela, il est habituel de l'entraver avec une épingle à nourrice placée en travers.

Les soins autour de l'orifice du drain doivent être rigoureux :

- asepsie stricte pour éviter les surinfections exogènes. L'extrémité du drain sera raccordée à une poche (poche à urine par exemple) que l'on peut vider sans toucher au drain. Sinon l'extrémité du drain ou de la lame est placée dans une poche de recueil collée à la peau. Enfin si ces différents matériaux ne sont pas disponibles, l'extrémité du drain sera placée dans un pansement absorbant (ouaté) régulièrement changé ;

- noter sur la pancarte la quantité et l'aspect du liquide recueilli quotidiennement

- informer le chirurgien en cas de modification d'aspect ou de quantité.

Un drain qui ne donne rien ne doit pas être laissé en place inutilement. Il devient alors une cause d'infection potentielle. Dès qu'il n'est plus productif, souvent

après un à deux jours, le drain est mobilisé et retiré progressivement de quelques centimètres chaque jour.

4. Indications et exemples

Chaque chirurgien et chaque école ayant ses habitudes il n'est pas possible d'entrer dans le détail ou les polémiques. Je ne donnerai donc ici que des exemples usuels, assez généralement admis.

• Abcès des parties molles et myosites

Après incision et évacuation de l'abcès, une lame ondulée est placée par l'incision et ressort en zone déclinive. L'incision elle-même n'est pas refermée. Le drain est retiré après trois à cinq jours.

• Hématome

Après évacuation, un drain de Redon sera placé et l'incision refermée.

• Plaie des parties molles, récente et peu contaminée

Après parage, la plaie est refermée sur une lame placée au niveau de la plaie ou d'une contre-incision.
flanc droit.

Bien nettoyer une plaie

La plaie doit tout d'abord être nettoyée. Pour cela, on peut utiliser de l'eau et du savon ou encore un produit de type Bétadine (éviter le mercurochrome) Attention toutefois aux réactions possibles chez l'animal. Car la douleur ou le stress peut l'inciter à devenir « agressif ». Même s'il est par ailleurs très docile en temps normal.

Si cela est possible, il faudra éliminer, en les coupant les poils situés tout autour de la plaie.

Le maître appliquera ensuite une lotion (pommade ou spray antiseptique)
ne pas trop serrer le pansement

Il faudra enfin bander la plaie, sans trop serrer toutefois et faire en sorte que l'animal ne cherche pas à se débarrasser du pansement. Il existe chez certains vétérinaires des sortes de « manchons » qui protègent ainsi ce genre d'endroits

sensibles. Et qui sont bien mieux tolérés qu'une [collerette](#) (carcan).

La plaie sera nettoyée régulièrement et le pansement refait (deux fois par jour en moyenne) jusqu'à constater la guérison.

partie expérimentale

partie expérimentale

I. Lieu et durée d'étude :

Notre expérimentation a lieu au niveau du service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de l'université IBN KHALDOUN de TIARET , nous avons étudié des cas cliniques canins reçus chacun séparément pour différents motifs pathologiques, où nous avons porté un intérêt particulier pour les cas qui souffrent des plaies traumatiques, durant la période allant du mois de septembre 2015 au mois de juin 2016 .

II. Démarches cliniques :

En premier lieu, les sujets étaient soumis à un examen clinique général, dès leurs réceptions.

Nous avons établi pour chacun des cas une fiche d'examen clinique, qui détermine l'état de chaque appareil afin de recueillir le maximum d'informations cliniques déterminant le diagnostic.

Une fois le diagnostic clinique établi un suivi médical était réalisé, une hospitalisation était également nécessaire pour certains cas jugés dans un état grave.

Remarque : des prélèvements en vue d'une analyse de laboratoire en étaient effectués pour certains cas mais l'examen biologique à savoir un ionogramme complet, n'était pas réalisable au sein du laboratoire de l'institut vu le manque de réactifs nécessaires ainsi que dans la majorité des cas le prélèvement sanguin était difficile vu leur état avancé de déshydratation et d'état de choc.

Les éléments cliniques ainsi que l'historique de chaque cas ont permis d'évaluer le degré de la gravité ce qui a permis de réaliser une démarche thérapeutique selon l'état du patient.

III. les sujets concernés par l'étude :

Les sujets concernés par notre étude sont répertoriés dans le tableau ci-dessous.

Tableau n°1: les cas étudiés dans l'année 2015/2016.

Date de réception	Age	Race	Sexe
11/10/2015	6 mois	Lévrier	Femelle
25/10/2015	2ans	Lévrier	Male
12/11/2015	6 mois	Caniche	Male
15/11/2015	10 mois	Rottweiller	Male
19/11/2015	3 mois	Lévrier	Femelle
29/11/2015	9 mois	Berger allemand	Femelle

IV. Matériels utilisés :

a) Matériels :

- Thermomètre.
- muselière
- Stéthoscope.
- Seringue jetable.
- Perfuseurs ordinaires.
- Ciseau.
- Coton.
- Tube de prélèvement EDTA et héparine.
- Cathéters.
- Désinfectant (Bétadine , eau oxygénée).
- Cicatrisant (Aluspray).
- Dexavet Bioderm

b) molécules médicamenteuses utilisées :

Tableau n°2 : molécules médicamenteuses utilisées

Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voie d'administration
Antibiotique	<u>Peni-Strep®</u>	Pénicilline, Streptomycine	1ml/25kg	IM et IP.
	<u>Gentamycine®</u> : flacon uni dose	Chlorhydrate de gentamycine	15 à 20 mg/kg	IM et IV.
	<u>Hefrotrim®</u>	Sulfamide, Triméthoprim	0.1 à 0.2 ml/kg	IM, IV,
Anti-inflammatoire	<u>Cortamethazone®</u>	Dexaméthazone	0.25 a 0.5ml/5kg de poids vif.	IV et IM.
	<u>Solumedrol (40mg)®</u> : Flacon de 2ml.	Méthylprednisolone	2 mg/kg.	IV et IM.
	<u>Colvasone®</u>	Dexaméthazone	2 mg/kg.	IV et IM.
Multivitaminé	<u>Fercobsang®</u>	Fe, cobalt, cuivre, B1, B6, B12.	1.5/10kg.	Orale et SC.
	<u>Vitamine C®</u> : vetoquinol	Acide ascorbique.	<u>Chien</u> : 1 à 5ml. <u>chat</u> :0.5 à 1ml.	IV, IM et orale.
	<u>MethioB12®</u>	Acétylméthionine, Arginine chlorhydrate.	1 à 2ml.	IV, IM, orale et SC.
Diurétique	<u>Diurizone®</u>	Hydrochlorothiazide, Dexaméthazone.	2ml/40kg.	IV, IM et SC.

partie expérimentale

Sérum cristalloïde	<u>Serum glucose®</u> <u>5% :</u> Flacon 500ml.	Glucose monohydrate , glucose anhydride	5 a 10ml/kg dose d'entretien, calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IVet SC.
	<u>Serum sale®</u> <u>0,9% :</u> Flacon 500ml.	Chlorure de sodium,	<u>chien</u> <u>(entretien) :</u> <u>70ml/kg.</u> <u>chat</u> <u>(entretien) :</u> <u>90ml/kg.</u> calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IV et SC.
Analeptique cardio- respiratoire	<u>Frecardyl®</u>	Heptaminol, Diprophyline.	2ml/10kg de poids vif.	IV, IM, orale et IP.
Spasmolytique	<u>Calmagine®</u> <u>Prinperan®</u>	Dipyron Méthochlopramide	1ml/2.5 à 5kg 0,5 à 1 mg/kg	IV, IM, SC. Iv, IM SC,

V. Protocole expérimental :

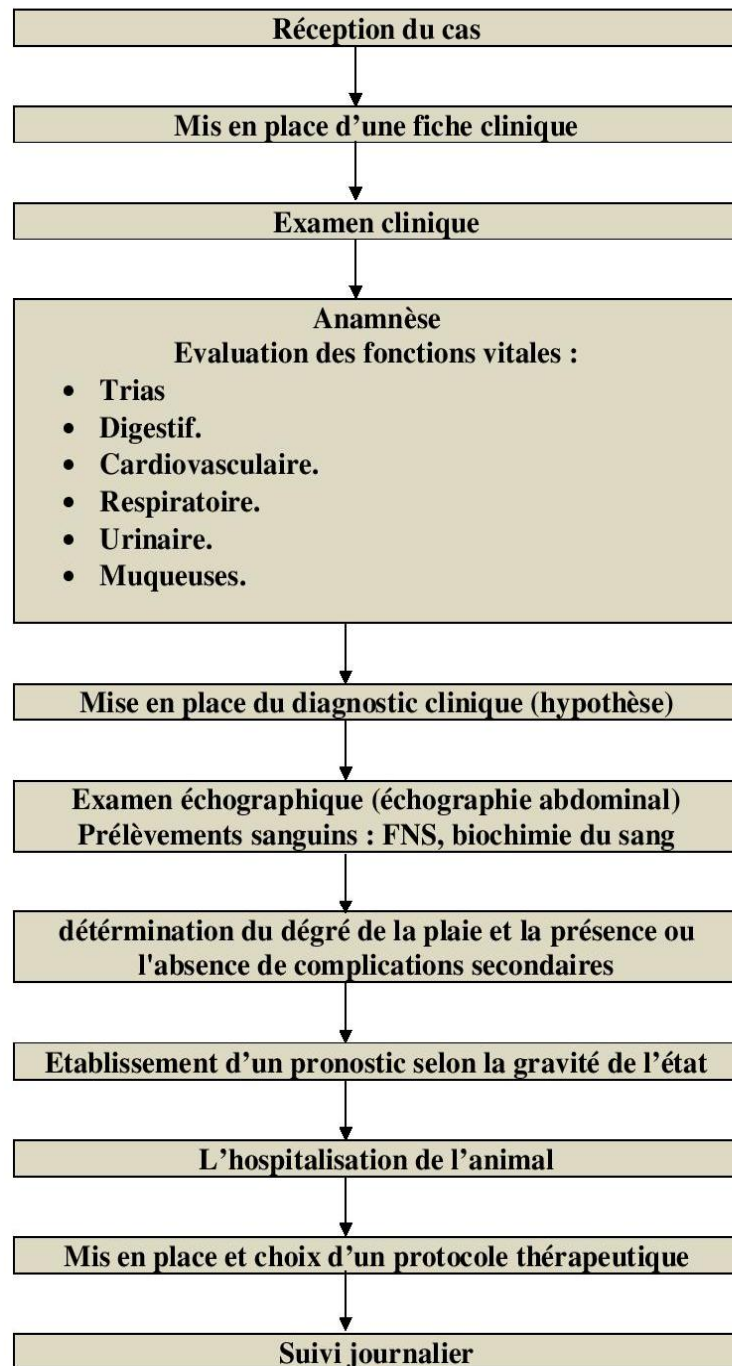


Figure n°1: Protocole expérimental

Résultats et discussion :

Nos résultats sont rassemblés dans le tableau 03 :

Les cas concernés par l'étude étaient au nombre de 6 cas cliniques

Les cas canins de différents âges et des deux sexes reçus en consultation pour des motifs cliniques différents étaient aux nombres de 9 sur 566 cas 2 cas ont fait l'objet d'une hospitalisation durant une période de 7 jours.

Cas	Sexe	Age	Nature de la plaie	Traitement
Miss "Lévrier"	Femelle	6 mois	Plaie ouverte large, contenu irrégulier, lèvres nécrosées.	Désinfection avec l'eau oxygénée, après bétadine. Chirurgical: -élimination du tissu nécrosé. Suture de la plaie point simple .
Boyka "pitbull"	Femelle	2 mois	Plaie par morsure	Elimination des croûtes par grattage et une désinfection a la bétadine, application d'alluspray et pomade BIODERM, injection Amoxicilyne 0,5 ml en IM+ prescription d'une ordonnance dont un cicatrisant (pomade) *Zéta ou Madecassol
Ghzel "Lévrier"	male	1 ans	Plaie pendant la chasse membre postérieur gauche	-Désinfection de la plaie avec bétadine. injection Duphalen Streptomycyne en IM *rendez-vous après 2 jours -plaie sèche et absence de pus administration de Déxamétahsone 2 ml en IV et Diurizone 0,2 ml en SC.Dernier control après 2 jours plaie sèche injection Longamox. application de Bioderm et Dexavet pomade traitement local.
Rexe "Lévrier"	Male	13 mois	Plaie par une ceinture métallique	-Rasage et désinfection -Pose d'une perfusion (chien venu en état de choc) -Suture de la plaie - pose de

				drain.-Injection Longamox et dexaméthasone.- Bandage. après une semaine plaie sèche sortie de l'animal . Reste sous control ablation du drain ,antibiothérapie et corticothérapie,vitaminithérapie.
--	--	--	--	--

VI. DISCUSSIONS :

D'après notre études expérimentale, nous avant eu un nombre totale de 566 cas canins reçus en consultation pour différents motifs cliniques dont 9 cas canins ont nécessités une hospitalisation et une prise en charge avec suivi journalier, parmi ces derniers une plaie par morçure,une plaie a cause d'une ceinture métallique représente un pourcentage de 48% ce qui s'explique par les traumatismes et l'utilisation du matériel tranchant.

Les cas de choc septique représentent que 5% des cas hospitalisés ça nous permet de conclure que l'état de choc est un syndrome pathologique peu fréquent, est lié a une aggravation et complication de la pathologie primaire et nous avons remarqué que les propriétaires ne présentent leurs animaux en consultation qu'après une période de 2 à 3 jours ce qui complique sévèrement l'évolution de la plaie.

L'outil de la biochimie du sang est indispensable offre un avantage dans l'orientation lors des complications secondaires des plaies.

La gestion des plaies traumatiques est gérable car elle d'épand largement de l'état de l'animal, de la cause primaire et des complications secondaires essentiellement traumatiques.

Notre observation concorde parfaitement avec de nombreux auteur en bibliographie concernant les plaies traumatiques.

Illustration des photos: *Cas 1: MISS (Lévrier)



Photo 1 : Miss avec une plaie ouverte large a contour irrégulier et lèvres nécrosées





Photo 2 : Rasage,désinfection, élimination du tissu fibrosé



Photo 3 : Suture et bandage de la plaie

***Cas 2 : BOYKA Plaie par morçure**



Photo 1 : Plaie superficielle avec présence des croutes



Photo 2 : Elimination des croutes par grattage et une désinfection

Cas 3 : Présence d'une plaie au niveau de la phalange chez un dog argentin





Photos : Désinfection à l'eau oxygénée de la plaie

Cas 4 : Lévrier avec une plaie et une tuméfaction du membre postérieur gauche



Photo 1 : Plaie superficielle et une tuméfaction du membre



Photo 2 : Désinfection de la plaie

Cas 5 : Plaie chez un lévrier au niveau du membre postérieur droit



Photos : Désinfection à la bétadine de la plaie.

Cas 6 : Plaie chez un lévrier a cause d'une ceinture métallique



Photo 1 : Plaie profonde purulente



Photo 2 : Rasage et désinfection de la plaie



Photo 3 : Chien mis sous perfusion



Photo 4 : suture de la plaie



Photo 5 : Pose de drain sur la plaie



Photo 6 : Plaie après une semaine de traitement et présence de drain

Conclusion:

Face à une plaie le praticien doit avoir une bonne connaissance des caractéristiques de la peau du chien et la nature de la plaie (sèche , purulente , superficielle, profonde ..) ,d'apparition récente ou ancienne pour éviter les surinfections et les complications secondaires .

La démarche diagnostique du praticien doit être raisonné ; la thérapeutique est basée sur l'usage des anti-biotiques et des anti-inflammatoires ainsi qu'à l'application des pommades cicatrisantes comme traitement local.

Les plaies traumatiques sont des affections remarquables par le propriétaire et le praticien la connaissance reste encore a acquérir ce qui permet le choix de la thérapie.

Références bibliographiques

Chapitre :01.

Thèse présentée à l'université , claudes bernaert, lyoni (médecine-pharmacie) et soutenue publiquement le 09/10/2004 pour obtenir le grade de Dr vétérinaire.

1. ALHIDARIZ (1991) les alopecies part. méd hir anim cie.
2. ALHIDARIZ . TSCHARNER (1997). Anatomie et physiologie du follicule pileux chez les carnivores domestiques Prat méd chir, anim.cie 32,3,181,194.
3. BOU HANNAL (1998) poil et dynamique pileuse chez les carnivores :technique d'appréciation photos trichogramme et traetiophats trichogramme. Point vet 29,192,427,432.
4. BOURDEAU P (1983) Notions sur la glande sébacée et quelques aspects de son fonctionnement point Vet 15,75,347,352.
5. CHU D.H HAAKE A.RHOLBROOK K et al (2003) the structure and development of skin In : Friedberg IM et al (eds) Fite Patricks Dermatology in General Médecine 6th ed Mc Graw- Hill, New York 58-88.
6. ELTAS P.M FEINGOLD K.R FLUHR JW (2003)skin as an organ protection In: Freiberg IM et al (eds) fit pat rich's dermatology in general medicine 6th ed megaw:Hill, newyork ,107-117.
7. FARGEAS. J(1995) peau et pelage, In: SFC (eds) « peau et pelage» seminar école nationale vétérinaire d' al fort 10-11 November 50-91.
8. GRAUH, WALTER P(1975) précis d' histologie et d' anatomies microscopique des Animaux Domestiques vigot frères, Paris, 188p
9. GUAGUERE E(1990) les syndrome kératoséborrhéique Prat, méd.chir.anim. cie 25.2.117.203.
- 10.HORWITZLN INRKE P.H (1977), caninr seborrhoea In: krrk RW (ed) Current veterinary therapy VI.WB Saunders Company, philade lphia 519-527.

11. IHRKE P.H (1979) canine seborrheic disease complex vet. Clin, north Am small anim, pract 9-1-93-106.
12. JENKINSON O.M (1990) Sweat and sebaceous glands and their function In domestics animals.
13. In: von tschornerc, Hallowell REW(eds) advances In veterinary dermatology Vill Proceedings, billiard Tindal, London 229-251.
14. JENKINSON D.M LLOYD.H (1979) the topography of the skin surface of cattle and sheep Br. Vet J 135-376-379.
15. KIMYAI ASADIA.JHM.H FREEDBERG IM(2003).
16. Epidermal and keratinisation Im: Friedberg I.M et al (eds) Fitzpatrick's dermatology in General medicine 6th ed mc Graw-Hill, New York 89-98.
17. KUNKLE G.A (2000) alopecia In: ettinger S.J.Feldman E.C(eds) of veterinary in ternal medicine. Diseases of the olog and the Cat- fifth edition W.B. Saunders company. Philademhia 29-31.
18. KWOCKKA K.W (1993) our view of normal keratinisation and catamarans soling disorders of dogs. In: Griffin CE.Kwochka K.W Mac Donald Im(eds) current veterinary dermatology the science and art of therapy, mosby-year book, St Louis, chap 16-167-175.
19. KWOCKKA K.W (1993) keratinisation abnormalities: understanding the mechanisms of scle formation In: inrke, P.J et al (eds) Advances in veterinary dermatology Vol2 ,proceeding, per anon, Press, oxford, 91-111.
20. KWOCKKA K.W RADEM AKERS (1989) cell proliferation of epidermis, hair follicles and, sebaceous glands of beagles and cocker spaniels with, heal thy skin Am J.Vet .Res 50-4-587-591.
21. KWOCKKA K.W RADEM AKERS (1989) cell proliferation kinetics of epidermis, hair follicles and, sebaceous glands of beagles and cocker spaniels with, heal thy skin Am J.Vet .Res50-11-1918-1921.
22. ILOYD D.H. GARTHWATTE G(1982) epidermal structure and surface topolophe of canine skin Res, Vet, sci 33-99-104.

23. LOUELL J.E GETTY. R(1957) the hair follicles, epidermis, and skin glands of the dog Am J. Vet .Ros 18-10-873-885.
24. MIALOT M(1993) Histology de la peau normal In: Encyclopaedia vétérinaire dermatologic Elsevier, paris, 2 (0100à 1-8.
25. NESBITT G.H (1986) structure et fonction de la peau In: précis de dermatologic du chine et du chat, vigot, Paris, chap 1, 1-14.
26. OLIVRX T, MULLER R.S W ALDER EJ. ET AL (1993) anatine et physiologies mieroscopique de la peau In: Encyclopédie, vétérinaire - dermatologic elserier, Paris, 2, (0200à, 1-13.
27. SAUTET J(1995) formation de la peau du prgment et du pelage chez le chien In: SFC (eds) «Peau et Pelage», séminaire Ecole national vétérinaire d'al fort, 10-11 Novembre, 11-48.
28. SCOTT D.W (1990) the biology of hari grow th and its disturbances In : van tscharnes C, Helliwell R.E.W (eds) aduances in vétérinaire dermatologic ,Vol1,proceeding boilliere Tindoll, don don 3-33.
29. SCOTT DW MILLER WH GRIFFINCE (2001) structure and function of the skin In:slall animal dermatology, 6th ed WB saunders Co, Philadelphia, 1-70.
30. SHANLEY.K.j (1990) the seborrhoea disease complex An Approach to underlying, couses and therapies Net. Clin narth Am small AnimPract 20-6-1557-1577.
31. STEWART LJ.WHITE S.D CARPENTER J.L (1991) Isotretinoin in the treatment of sebaceares adenitis in twavizslas
32. Jaur, anim hosp assoc 27-1-65-71.
33. SUTER . M.M.PANTAND D.H AUGUSTIN – VOSS H.G ET AL (1990) keratinocy te differentiation in the dog In: van Tscharmei C, Halliwell EEW (eds) Aduances in veterinary dermatology Vol1, bailliere tindall, London, 252-264.
34. WHEATER P.R YOUNG B. HEALTH G.W (2001) la peau In: histology Functionally tradition de la 4éme edition anglaise debouch university bruxelles 157-171.

Chapitre : 02 Synthèse bibliographique cicatrisation des plaies par les produits naturels encadré par :Mr moussa

35. Brumbaugh, G (2005) *Equine Management* vétérinaire clinics equine practice, 21 page 66-75 .
36. Grand J-G conduite à tenir face à des plaies, *le point vétérinaire* 267, page 38-44.
37. Remy D et Wittz M (1998), conduite à tenir devant une plaie le cheval in *le point vétérinaire* volume 29, spécial (urgences) page 103-111.
38. Hed (2006), Bilan des connaissances actuelles sur la cicatrisation des plaies cutanées chez le chien et le chat thèse de doctorat vétérinaire, un Paul Sabatier Toulouse, 230p
39. Hedlund C.S (2007), *Surgery of the integumentary system Intussum TW AL small animal surgery third Edition Mosby Elsevier* 159-192.
40. Hosgood G (2003) *wound repair and specific tissue response to injury small animal surgery third Edition* 66-68.
41. Hosgood G (2006) *stage of wound healing and their Clinical vet-clin small animal* 667-685.
42. Johnston D.E (1992) cicatrisation des plaies cutanées *point vétérinaire*, 24. Spécial 'chirurgie plastique et reconstructrice' 21-34.
43. Krah Winkel DJ Boothe H.W (2006) *topical and systemic medication for wounds vet-clinics small animal* 739-757.
44. (2002) fibroblast proliferation due to exposure to platelet and wounds repair *regen* 336-340.
45. Moissonier P (2002), la cicatrisation des plaies *action vet*, Edition spéciale chirurgie 3-6.
46. Molan P.C (2009) *Why honey works In Cooper modern wound management* *wounds uk*- Ed :7-20.
47. Amalsadvalat, Swaims (2006), *management of hard to heal wounds, vet-clinics small animal* 393-711.

48. SWAIM S.F ? HINKLE S.H ? BRADLEY D.M (2001) wound, contraction : basic and clinical factors compared continue education small animal practice 23(1) :20-33.
49. RENDLMAYER C. WENINGER topically applied lactic acid increases spontaneous secretion 145 (1) : 3-9.
50. SCHULTZ G. LADWIG (2005) extra cellular matrix : <http://www.worldwidewounds.com/2005/august/scholtz/extrace-matriceacute-cronic> ://HYPERLINK
["http://www.worldwidewounds.com/2005/august/scholtz/extrace-matriceacute-cronic"](http://www.worldwidewounds.com/2005/august/scholtz/extrace-matriceacute-cronic)www.worldHYPERLINK
["http://www.worldwidewounds.com/2005/august/scholtz/extrace-matriceacute-cronic"](http://www.worldwidewounds.com/2005/august/scholtz/extrace-matriceacute-cronic)widewounds.com/2005/august/scholtz/extrace-matriceacute-cronic.
51. SCHULTZ. GS,S BBALDR G.FALANGA.woundbad preparation asystematic approach 70 wound management.
52. SPRAVCHIKDUN (2001) Glucose effects on skin keratinocytes Implications for diabetes, skin complication Diabete 50 (7) 1627-1635.
53. BELLAH J.R WILLIAMS (1999) wound closure option and decision making, british – small animal veterinary association 2 Ed : 25-36.
54. CAM PBELL B.G (2006) dressing Bandageand splints for wound management indogs and cats vet-clinic small anim 36 (4) :759-791.
55. DEROOTTES lemie dans les coins des plaies mytheou science ? point vet39 (211) : 14-15.
56. DEODHARAA. K RANARE (1997) surgical physiology of wound healling, areview 43 (2) :52-56.
57. FAYOLLED (1992) Plaies for brûlures particularités physiopathologie et théra peutiq point vet 24.
58. FOWLER (1993)à principales of wounds healing surgical complication and wound healing in the small animal.
59. The impact of manuka honey dressmgs on the sur face ptt of chranic wounds (2) :185-194.

60. Proteases and PH in chronic wounds 14 (2) : 59-61.

61. Gregory, C.K. (1999) wound healing and influencing factors. In Fowles
British : small animal veterinary association 2 Ed :13-23.

62. Site internet :

www.mouss-lechien.com/conseils/soins/maladies/peau/chine-chat.

Site internet : www.ledameddocumentation.ledamed.org/MG/doc10533.html