

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études  
en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

## LES BRULURES CHEZ LES CARNIVORES

Présenté par :

SAAD Maria

CHEBICHEB Dounia

Encadre par : Madame

BACHA Mem khiati

Année universitaire : 2018 – 2019

# Remerciement

Tout d'abord nous tenons à remercier DIEU miséricordieux de nous avoir donné le courage, la patience et la santé de mener à bien ce modeste travail.

Nous remercions très vivement notre promoteur Dr bacha mem khiati et Dr khiati baghdad pour son encouragement et son écoute à notre égard et son entiéredisponibilité.

Nous remerciments vont aussi à tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce travail et à tous nos professeurs de l'institut.

## Dédicace

- *Nous dédions ce modeste travail*  
*à :*
- *Nos parents.*
- *Tout membre de nos familles.*
- *Nos amis : dounia ; ibtisseem ;  
racha ; ahlem ; rania ; azza ;  
djihan ; samira*

- *Tous ceux qui nous ont soutenus*

*Pendant ces années d'études.*

# Introduction

## **Introduction**

La brûlure est une pathologie traumatique responsable d'une morbi-mortalité significative ; les brûlures graves nécessitent une prise en charge spécialisée souvent coûteuse , il s'agit d'un problème de santé publique , notamment par les moyens qu'il faut déployer pour la prendre en charge , mais aussi par les dépenses engagées pour l'instauration de mesures de prévention .

Beaucoup plus rares chez l'animal, les brûlures sont par contre plus fréquentes et plus graves chez l'homme (Fayolle , 1992) les brûlures ont fait l'objet de nombreuses recherches qui ont grandement amélioré leur pronostic et prise en charge thérapeutique .

Dans ce chapitre nous n'aborderons que les brûlures thermiques qui sont les plus communément rencontrées chez l'homme comme chez l'animal , nous y étudierons leur physiopathologie ainsi que leur prise en charge thérapeutique .

La première partie de ce travail est une synthèse bibliographique des données relatives au thème des brûlures cutanées , avec des rappels sur l'histologie et la physiologie de la peau , ainsi que les mécanismes fondamentaux de sa cicatrisation .

## Sommaire

INTRODUCTION.....	6
CHAPITRE 1.....	11
ETIOLOGIE ET PATHOGENIE .....	11
ANAMNESE ET SIGNES CLINIQUE .....	12
TRAITEMENT .....	13
AFFECTION DES TISSU MOUS .....	18
PERTURBATIONS HYDROELECTROLYTIQUE .....	18
PERTURBATIONS METABOLIQUE .....	20
PRINCIPES DU TRAITEMENT DES BRULURES.....	24
CHAPITRE 2 .....	29
CONS2QUENCE SYSTEMIQUE DES BRULURES ETENDUES.....	29
CHAPITRE 3 .....	47
PRINCIPALES CAUSES DES TRAUMATISME .....	49
PAR ARME A FEU .....	54
BRULURES .....	55
PLAIS PAR ARME.....	58
PARTICULARITES DE LA CICATRISACUTANEE DANS L'ESPECE FELINE .....	62
CHAPITRE 4 .....	64
GREFFES CUTANEEES .....	64
DEFINITION ET CLASSEFICATION.....	66
PHASES DE LA PRISE DE GREFFE.....	69
PREPARATION DU LIT .....	71
ZONE DONNEUSE ET PREPARATION DE LA GREFFE .....	73
COMPLICATIONS ET ECHECS .....	77
CHAPITRE 5.....	80
CAS CLIQUES DE CHIRURGIE CUTANEE .....	87
DERMATITE A MALLASSIEZ.....	88
DERMATITE ULCEREUSE.....	89
TRAITEMENT .....	90
TRAITEMENT D'UNE PLAIE CUTANEE PAR BRULURE PRODUITE PAR LE MOTEUR D'UNE VOITURE .....	91

PLAIE LOMBAIRE PAR BRULURE .....92

TRAITEMENT CONSERVATEUR.....93

BRULURE PAR COUSSIN CHAUFFANT ELECTRIQUE .....94

PLAIS PAR BRULURE POST\_CHIRURGICALE .....96

TRAITEMENT INITIAL.....98

TRAITEMENT CONSERVATEUR.....99



# **Synthèse Bibliographique**

# Chapitre 1

# CHAPITRE 1

## **Etiologie et pathogénie**

Les brûlures peuvent être causées par des températures excessives (ex : feu ; source de chaleur extrême, eau bouillant, huile très chaude, goudron), des produits chimiques caustique (ex : acides, alcalins) ou un courant électrique.

Les brûlures chez les animaux de compagnie affectent généralement la peau et engendrent divers degrés de nécrose et d'inflammation ; elles peuvent aussi toucher la cavité buccale. Les éléments déterminant la sévérité d'une brûlure thermique sont la température et le temps de contact lorsque la température est très haute, elle peut provoquer des lésions sérieuses malgré un contact très bref.

Cependant, il aussi possible de provoquer une brûlure lors d'un contact prolongé avec une température plus faible, comme lorsqu'on laisse un animal anesthésié sur un coussin chauffant, dans ce cas la, la pression et l'ischémie font augmenter la gravité des lésions cutanées,

Les brûlures ischémiques sont causées par substances caustiques qui vont directement abimer la peau,

Les brûlures électrique sont due a la transformation de l'énergie électrique en chaleur, on les trouve souvent chez des animaux qui ont mastiqué des fils électriques,

Une exposition prolongée au soleil peut provoquer des brûlures thermiques chez les chiens, surtout sur le dos, cependant ces lésions cutanées représentent en général plutôt un problème chronique chez les animaux.

On peut ainsi observer une dermatite solaire qui est associée a une augmentation du risque de développement cancer de la peau ce problème touche plus particulièrement les chats a poils blanc, car ils sont prédisposés a développer des carcinomes épidermoïdes à l'extrémité des oreilles a la suite lésion solaire selon leur profondeur.

Les brûlures peuvent provoquer des complications médicales sérieuses telles qu'un :

- Choc,
- Un déséquilibre électrolytique,
- Une détresse respiratoire,
- Une septicémie,
- Une CIVD puis la mort.

–

Une complication spécifique aux brûlures sévères est le syndrome du compartiment (ou syndrome de compression des loges) il correspond à un gonflement des muscles à l'intérieur des fascias, ce qui crée surpression empêchant le sang d'irriguer les territoires en aval, les muscles des membres ne sont alors plus suffisamment oxygénés et l'amplitude des mouvements de la cage thoracique devient réduite.

## **Anamnèse et signes cliniques**

Dans la majorité des cas , le diagnostic est simple car le propriétaire sait quel incident a provoqué les brûlures est même lorsqu'il n'a rien remarqué de particulier, il est relativement facile d'établir le diagnostic a partir de l'examen clinique, une caractéristique de la plupart des brûlures, qui aide a les diagnostiquer, est la présence d'une démarcation nette entre les tissus lésés et les tissus sains, lorsque les lésion ont une forme peu habituelle non symétrique, à bords droits ou angulaires, ou encore en forme de goutte.

Il est plus facile de reconnaître une brûlure d'une autre affection dermatologique, il faut prévenir les propriétaires que l'étendue réelle de la brûlure ne sera apparente que cinq jours après son apparition, car la nécrose des tissus peut se poursuivre durant quelques jours après l'incident, les affections qui peuvent parfois être confondues avec une brûlure sont une nécro lyse épidermique toxique, une vascularité ou une affection ulcérant auto immunitaire.

## **Techniques diagnostique spécifiques**

Les lésions associées à une brûlure dépendent de la profondeur à laquelle les tissus sont lésés on classe typiquement les brûlures selon leur degré.

### **1<sup>er</sup> degré , brûlure superficielle**

Les lésions se limitent à l'épiderme mais on n'observe pas de nécrose épidermique sévère on a un érythème et la peau est sèche et douloureuse **(figure : 1)**

### **2<sup>e</sup> degré brûlure avec épaissement partiel superficiel**

On a une nécrose sévère de l'épiderme et le derme superficiel est aussi touché on peut avoir quelques cloques de façon transitoire mais les ulcères sont plus caractéristiques chez les chiens et les chats.

La peau apparaît rouge, humide et elle est très douloureuse, ces brûlures guérissent généralement sans laisser de cicatrice importante.

### **3<sup>e</sup> degré brûlure avec épaissement profonde partiel**

L'épiderme, le derme profond et le pannicule adipeux sous cutané sont lésés, on a alors des ulcères profonds qui guérissent lentement en laissant des cicatrices **(figure : 2)**

### **4<sup>e</sup> degré brûlure avec épaissement complet**

Tout les couches de la peau sont complètement nécrosées, ainsi que les follicules pileux et une partie de la graisse sous cutanée ces brûlures sont généralement moins douloureuses que celles qui sont plus superficielles car

toutes les terminaisons nerveuses sont détruites il se forme au site de la brûlure une croûte épaisse de tissus nécrosés et de sang coagulé (escarre)(**figure ,3**), la zone prend alors une texture dure au toucher (comme cartonnée)

Les croûtes finissent par tomber et laissent apparaître une zone ulcérée à vif ces lésions mettent beaucoup de temps à guérir et nécessitent souvent une greffe de peau ou une suture.

### **5<sup>e</sup> degré brûlure atteignant le derme profond**

Elle peut s'étendre jusqu'au fascia sous-cutané au muscle au tendon ou même à l'os, la zone affectée est insensibilisée et devient recouverte d'une escarre épaisse, dure à l'aspect de cuivre.

Un autre facteur important à prendre en compte lorsqu'on évalue la sévérité d'une brûlure est le pourcentage de la surface du corps qui est touchée plus il est élevé, il faut effectuer un examen clinique complet chez tous les animaux amenés pour une brûlure afin de détecter toute complication systémique.

## Traitement

Il faut examiner rapidement les animaux ayant été brûlés afin d'évaluer l'étendue et la sévérité des lésions tissulaires, les brûlures de premier degré guérissent généralement spontanément et ne nécessitent que des soins minimes, on peut appliquer une crème hydratante sur la brûlure pour l'apaiser et réduire la desquamation, si elle est très étendue, il est possible de soulager la douleur en prescrivant un AINS sur une courte période.

Pour les brûlures de deuxième degré et troisième degré on appliquera une crème à base d'antibiotique tels que la sulfadiazine d'argent qui aide à prévenir les infections et les septicémies on facilitera la cicatrisation en recouvrant les plaies d'un pansement, mais il faut éviter d'appliquer des compresses imprégnées de vaseline on pourra utiliser un pansement imprégné d'argent (urgotul Ag, urgo).

Afin de tirer profit de ses effets antimicrobiens à l'intérieur du bandage pour anticiper une fuite importante de liquide par la plaie (par exemple lorsque la brûlure touche une zone de taille importante) on peut utiliser un pansement hydrogel intrasite recouvert d'une couche de cellophane pour conserver l'humidité à l'intérieur du pansement il faut changer le pansement tous les 2,7 jours selon la quantité d'exsudat qui sera produite si les lésions sont très étendues il faut également prescrire des antibiotiques à large spectre par voie systémique.

Les brûlures plus profondes nécessitent souvent une intervention chirurgicale pour favoriser la cicatrisation :

- On effectuera alors un parage des escarres,
- Suivi d'une fermeture primaire de la plaie ou d'une greffe de peau les animaux ayant été brûlés sur une grande partie de leur corps (plus de 30 de leur surface corporelle)
- Doivent être hospitalisés en urgence et recevoir des soins intensifs,
- On effectuera une prise de sang pour réaliser une NF sanguine;
- Une biochimie et vérifier que la coagulation est normale,
- Il faut perfuser l'animal avec un grand volume pour maintenir une pression artérielle et une diurèse suffisantes si l'on détecte une hypo protéinémie,
- Il faut utiliser des colloïdes pour maintenir la pression osmotique à une valeur correcte,



- Il faut vérifier régulièrement l'équilibre électrolytique tout au long du traitement,
- On utilisera des antibiotiques à large spectre s'il existe un risque de septicémie ou de pneumonie,
- L'animal recevra une oxygénothérapie si nécessaire généralement lorsqu'il présente une pneumonie ou lorsqu'il a inhalé de la fumée,
- On appliquera des pansements comme décrit précédemment sur toutes les zones où c'est possible lorsque les membres ont été brûlés il faut débrider les plaies dès que le patient est suffisamment stable afin d'empêcher une striction ou une ischémie du membre.

### **Que faire si son état ne s'améliore pas ?**

Les brûlures n'évoluent pas sur plus de cinq jours, tant que l'animal survit et ne développe pas de complication médicale majeure, il est sur la voie de la guérison on peut cependant s'attendre à cause de la cicatrisation il arrive dans certains cas que la cicatrisation ait de lourdes conséquences sur l'esthétique de l'animal (4)

Les animaux n'ayant subi qu'une brûlure mineure n'ont pas besoin d'être hospitalisés, les frais ne seront en conséquence pas très élevés. En revanche, lors d'une brûlure plus sévère, il faudra hospitaliser l'animal, lui fournir des soins intensifs et parfois l'opérer, ce qui revient beaucoup plus cher, si le propriétaire n'a pas les moyens de payer de tels soins, il faudra envisager l'euthanasie.

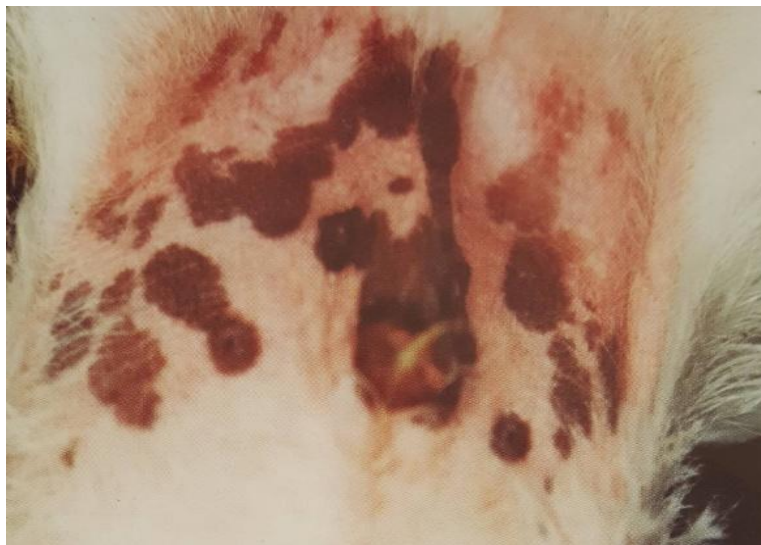
La majorité des cliniques classiques peuvent prendre en charge les animaux souffrant de brûlures légères c'est également le cas pour les brûlures plus sévères on envisagera de référer les animaux ayant de fortes chances de développer des complications médicales sérieuses, ou les ayant déjà développées,

Ces animaux ont besoin de soins intensifs, d'être surveillés de près et de la présence d'un spécialiste qui soit en mesure de prendre des décisions thérapeutiques rapidement.

Il est préférable d'en référer à un chirurgien spécialisé connaissant les différentes techniques de greffe lorsque l'animal a besoin d'une opération chirurgicale pour réparer des lésions faisant suite à une brûlure.

### **Référence**

- Les 100 consultations les plus fréquents en médecine des animaux de compagnie, 1<sup>ère</sup> édition
- Par peter Hill , Sheena warman , Geoff Shawcross, Editions Med'com  
WWW, med com, fr 9782354030971



**Figure 1** : brûlure du premier degré sur l'abdomen ventral d'un chien qui s'est ébouillanté avec de l'eau chaude



**Figure 2** : brulures du second et troisième degré sur la face d'un chien qui s'est brulé en s'approchant d'un feu notez les bordes bien délimitées des lésions



**Figure 3** : brulure du quatrième degré sur la face latérale de la tête d'un chien qui est entré en contact avec du métal chaud les lésions sont bien délimitées épaissies et dures comme du carton au toucher la couche supérieure finira par tomber si elle n'est pas retirée



**Figure 4** : alopecie cicatricielle après une brulure par de l'huile bouillante sur la face latérale de la tête de ce chien

## **Affection des tissus mous**

### **Généralité**

La brûlure, lorsqu'elle est étendue, entraîne de profonds déséquilibres de l'homéostasie qui peuvent mettre la vie du patient en danger.

La connaissance de l'origine de ces perturbations, de leur importance et de leur évolution dans le temps est essentielle à une prise en charge efficace du brûlé.

Les déséquilibres sont d'autant plus graves et précoces que la lésion cutanée est plus étendue ils persistent d'autant plus longtemps et exposent ainsi à des complications d'autant plus nombreuses que la brûlure est plus profonde.

En pratique ce n'est que pour les brûlures de 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> degré dont la surface dépasse 10 % de la surface corporelle que les problèmes se posent.

### **Perturbations hydro électrolytiques :**

Il existe une fuite plasmatique massive et brutale dès les premières minutes après la brûlure l'importance de cette plasmorragie dépend de la surface de la lésion et peut dépasser 1 litre au cours de la première heure lorsque les brûlures atteignent plus de 50% de la surface corporelle

L'hypovolémie résultante peut entraîner un choc et engager le pronostic vital en cas de brûlures étendues et de retarder la mise en œuvre de mesures adaptées sa compensation est donc au premier plan du traitement d'urgence des premières heures

Les mécanismes de ces perturbations sont :

- **Libération de médiateurs de l'inflammation :**
- **La dénaturation des protéines par la chaleur se poursuit par la libération :**  
D'histamines, kinines, prostaglandines et de cytokines
- **Vasodilatation et hyperperméabilité de l'endothélium capillaire :**

Ces effets vasculaires sont secondaires à la libération des médiateurs de l'inflammation dont le rôle est de favoriser l'attraction des leucocytes circulants et leur diapédèse.

- **Plasmorragie :**

Elle concerne initialement l'albumine qui fuit vers le secteur interstitiel de zone lésée et provoque ainsi une diminution de la pression oncotique déséquilibrant les échanges transcapillaire en faveur d'une fuite associée d'eau et d'électrolytique

Au total c'est du plasma sans les grosses molécules protidiques (Immunoglobulines) qui s'accumulent dans l'espace interstitiel et est soustrait à la volémie

- **Formation des œdèmes :**

Ces fuites plasmatiques sont responsables non seulement d'une hypo volémie mais aussi de la formation des œdèmes et dans le cas du 2eme degré de celle du liquide des phlyctènes et des exsudats

Ces perturbations sont maximales des les premières minutes suivant la brulure

Diminuant par la suite progressivement pour disparaître après environ 24 heures

Les œdèmes formés peuvent provoquer des compressions vasculaires qui risquent d'aggraver les lésions et peuvent même provoquer des nécroses ischémiques extensives

Par ailleurs lorsque la perméabilité normale de l'endothélium sera restauré, la récupération des liquides d'œdème par le systèmes lymphatique exposera en cas de maintien de la volémie à la normale par les perfusions à une hypo volémie secondaire dont il faudra tenir compte dans la poursuite de la réanimation hydro électrolytique.

### **Perturbations métabolique :**

- **Hyper métabolisme :**

La sécrétion massive en réponse au stress ; d'hormones origènes (catécholamines ; glucagon, cortisol) La libération de produits de l'inflammation à partir de la brulure (cytokines, radicaux libres, prostaglandines) responsables d'une augmentation du métabolisme basal et de la température centrale.

- **Métabolisme protéique et lipidique :**

Le catabolisme musculaire et la protéolyse sont liés aux effets des hormones du stress (cortisol, glucagon) et des catécholamines

La production hépatique de protéine est orientée vers les protéines de l'inflammation au détriment de l'autre protéine comme l'albumine.

➤ **Hyperglycémie :**

Une hyperglycémie apparaît sous l'effet des hormones de l'agression et du stress l'hyperglycémie est associée à une élévation des taux d'insuline une résistance tissulaire à l'insuline

La résistance à l'insuline vraisemblablement est branchée à l'inflammation les cytokines et les dégâts provoqués par des radicaux libres ont été également impliqués dans le développement de la résistance à l'insuline.

➤ **Conséquences cliniques :**

- Hyperthermie due réponse inflammatoire systémique,
- Dénutrition et perte de poids importante.

➤ **Perturbation digestives et hépatiques :**

– **Intestins :**

Choc hypovolémique du brûlé, une vasoconstriction splanchnique, ischémie splanchnique, compromet l'intégrité de la muqueuse

Digestive qui ne protège plus l'organisme contre les entérobactéries et les endotoxines l'ischémie mésentérique, évolue vers la perforation digestive et péritonite

– **Foie et voies biliaires :**

Au niveau hépatique, les perturbations essentielles sont métaboliques L'interleukine 6 entretient le syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRD) qui va stimuler la production des protéines de l'inflammation (c, réactive PR) qui reste élevée dans le plasma pendant plusieurs semaines (même en absence de complication infectieuse) est à l'origine de ces perturbations métabolique :

## Le syndrome compartimental abdominal (SCA)

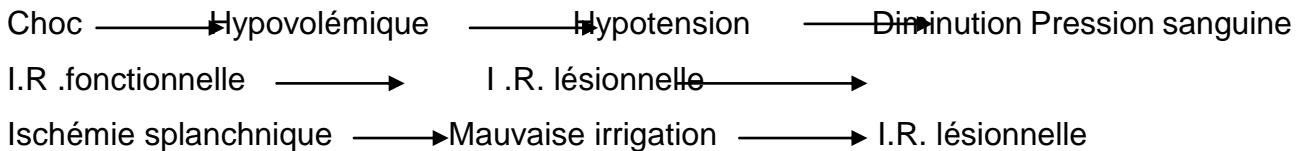
Ischémie aigue mésentérique.

Les cytokines (TNF), stimulent la production d'autres cytokines ; qui vont agir niveau :

- Myocarde —————> diminution débit cardiaque
- Vaisseaux —————> Vasodilatation
- Muscle —————> Augmentation catabolisme

Les cytokines anti inflammatoires vont agir contre les cytokines pro inflammatoires  
diminution immunité et favorise les infections.

### ➤ Perturbations rénale :



#### • Choc cariogène :

Choc hypovolémique, une dépression myocardique a cause du processus inflammatoire qui atteigne la fibre myocardique.

#### • Choc hyperkinétique :

72 heures après la brulure, le choc hypovolémique est traité par la fluidothérapie.

Puis on aura l'installation d'un choc hyperkinétique —————> Vasoplégie (suppression du tonus des parois vasculaires) SIRS ou les médiateurs impliqués sont :

IL6 qui induit une Vasoplégie dans la microcirculation en zone saine et brulée.

#### Signes clinique :

- Tachycardie : 120 bat /min
- Hypotension.

#### Sur le plan anatomo-pathologique :

##### ❖ Brulure 1<sup>er</sup> degré :



- Atteinte des couches superficielles de l'épiderme sans lésion de la basale
- Absence de phlyctènes mais présence d'un érythème douloureux
- Cicatrisation spontanée (2 à 3 jours) sans séquelles.

❖ **Brulure 2eme degré :**

➤ **2ème degré superficiel :**

- La quasi-totalité de l'épiderme qui est atteinte
- Présence de phlyctènes
- Cicatrisation spontanée (1a 2semain) sans séquelles

➤ **2ème degré intermédiaire léger :**

- Atteinte de l'épiderme et une partie de la basale
- Complication, cicatrisation retardé suite a l'infection locale.

➤ **2ème degré profond :**

- Destruction complète de l'épiderme et du derme superficiel ne reste intact que le derme profond et les glandes annexes épidermiques (poils, glandes sudoripares et sébacées)
- Cicatrisation spontanée possibles mais longue (2 à 4 semaines)
- Surinfection locale, approfondissement des lésions, retard de cicatrisation.

❖ **Brulure de 3ème degré :**

- Correspond à une destruction totale de la peau incluant la totalité de l'épiderme et du derme sans phlyctènes avec perte de la sensibilité
- Pas de cicatrisation spontanée car il ya perte complète des cellules épidermiques.

## Principes du traitement des brûlures

Procéder à une évaluation rapide de l'état fonctionnel des autres systèmes organiques.

✓ Rechercher les signes vitaux :

- Spécialement celle de l'appareil respiratoire (type de respiration, notion d'inhalation) (soit : cyanure, oxyde de carbone)
- Le degré du choc
- La longueur du temps écoulé entre la brûlure et le traitement
- Déterminer le volume d'urine émise
- Hématocrite.

✓ Poser précocement le pronostic :

- choisir l'euthanasie si le cas sans espoir.

❖ Pour les brûlures 1<sup>er</sup> degré :

- Utiliser des sédatifs (douleur) par la morphine
- Couper les poils et laver la peau précaution
- Si la peau est très récente, eau froide ou glace pendant 20 min
- Tamponner avec douceur + application de film mince de produit antibactérien / corticoïdes
- Faire un pansement et ATB voie générale.

❖ Pour les brûlures du 2<sup>ème</sup> degré :

- Traiter le choc, fluidothérapie avec un cathéter (15 à 20 mm)

**Quantité de solution à administrer :**

- Poids corporel (kg) x % de surface brûlée /24h
- Administré 1 /2 de la dose pendant les 8 premières heures
- Le 1 /4 ,8heures, Le 1 /4 ,8heures.
- Sédatifs en IV en cas de nécessité
- Tranquillisant
- Si la brûlure étendue :
  - Hématocrite,
  - Transfusion
- ADM (péni\_strep) dans les solutions à perfusées durant l'état de choc
- Pansements et maintien du patient à 24 c
- Apport alimentaire nutritifs.

❖ **Pour les brûlures de 3ème degré :**

**Idem que celui du 2ème degré avec :**

- **Poser précocement le pronostic** : choisir l'euthanasie si le cas sans espoir.

## **CHAPITRE 2**

# **I. CHAPITRE 2**

## **A. Conséquences systémiques des brûlures étendues.**

Les brûlures étendues provoquent de nombreuses dysfonctions d'organe, le point commun essentiel en physiopathologie est l'intense et prolongé syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) après brûlure, cette constatation repose sur de nombreuses études expérimentales et cliniques, les protocoles de réanimation hydro électrolytique sont issus des connaissances récentes des mécanismes du choc chez le brûlé, les modifications vasculaires avec une hyperperméabilité capillaire et l'effet des médiateurs de l'inflammation conduisent à l'état de choc, les nombreux composants toxiques des fumées expliquent les lésions respiratoires complexes après inhalation, différentes stratégies visant à modifier la réponse métabolique après brûlure ont vu le jour, l'objectif de la prise en charge des brûlés graves est de maintenir les grandes fonctions vitales et d'obtenir une couverture cutanée précoce.

Les brûlures cutanées étendues, définies comme supérieures à 20 % de la surface corporelle totale (SCT) s'accompagnent de perturbations majeures des grandes fonctions vitales, ces perturbations sont observées à distance de la peau s'expliquent en grande partie par le syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) secondaire à l'agression thermique, nous décrivons les mécanismes physiopathologiques au niveau des différents organes et les particularités cliniques

Conséquences inflammatoires

La réponse inflammatoire après brûlure est particulièrement intense et prolongée, le syndrome inflammatoire présente une composante cellulaire et humorale.

## 1. Réponse cellulaire.

La destruction thermique des cellules va être suivi par un afflux massif de polynucléaires dans les tissus brûlés des chemokines comme l'interleukine 8(IL8), permettent la migration des polynucléaires, aussi bien au niveau de l'alvéole après brûlure respiratoire (1) qu'au niveau dermique après brûlure cutanée (2), les monocytes activés et les macrophages vont produire après une brûlure des cytokines et médiateurs de l'inflammation, cette hyperactivité s'accompagne d'une diminution des fonctions immunitaires de ces cellules et ainsi d'une immunodépression chez les brûlés graves (3)  
Réponse humorale.

La brûlure grave est responsable d'une libération massive dans le sang de médiateurs issus des tissus brûlés et sécrétés par les monocytes / macrophages ou les lymphocytes (4), ces médiateurs sont responsables au niveau cutané et viscéral de perturbations, les médiateurs sont pro inflammatoires (IL6 .IL2.IL4) tumor necrosis factor alpha interféron gamma ou anti inflammatoire (IL10. IL13) (5), après brûlure les concentrations les plus élevées sont observées pour l'IL6, avec des valeurs très supérieures a celles de pathologies comme les méningites bactériennes (2).

Les pics d'IL6 sont comparables en valeur absolue aux taux observées dans l'état de choc hémorragique post traumatique, mais la production sont prolonger chez le brûlé pendant plusieurs semaines et jusqu'a excision complète et cicatrisation des brûlures (6), l'IL6 entretient le SIRS en stimulant la production hépatique de protéines de l'inflammation comme la c réactive protéine (CRP) qui reste élevée dans le plasma (2) et dans les biopsies des brûlures (7) pendant plusieurs semaines, même en l'absence de complication infectieuse.

Le TNF et l'IFN stimulent la production des diverses cytokines et vont aussi agir directement sur des organes cibles comme le myocarde (effet inotrope négatif), les vaisseaux (vasodilatation) ou le muscle(catabolisme) (8) le TNF plasmatique augmente après brûlure et atteint de taux très élevée en cas de complication infectieuse (9), les cytokines anti inflammatoires comme l'IL10 (9) ou l'IL13 (2) agissent en diminuant la production des autres cytokines et du TNF (10), cette contre régulation met aussi en jeu des protéines comme l'ubiquitine, produite après traumatisme ou brûlure et visant a limiter l'action des cytokines pro inflammatoires (11).

Le profil inflammatoire du brûlé évolue selon l'importance de ces deux processus antagonistes, pro et anti inflammatoires (8), la prépondérance des mécanismes anti inflammatoires entraîne une baisse de l'immunité et favorise les infections chez le traumatisé ou le brûlé grave(12).

A l'image de la prédisposition génétique à développer un sepsis grave, il existerait une modification particulière sur l'ADN (gène régulant la production du TNF sur le chromosome 6) des victimes décédant après des brûlures étendues (13).

## **2. Conséquences cardiovasculaires**

### **2.1. Choc hypovolémique**

Deux mécanismes vont apparaître dans les premières minutes après la brûlure : l'hyperperméabilité capillaire (en zone brûlée et non brûlée ) et l'hypoprotidémie les conséquences de ces deux perturbations seront, d'une part, l'hypo volémie et d'autre part, l'apparition précoce d'un syndrome œdémateux, l'hyperperméabilité est une conséquence directe des médiateurs de l'inflammation comme l'histamine, la bradykinine, le platelet activating factor(PAF) (14),

Les radicaux libres issus de l'ischémie reperfusion tissulaire participent à l'hyperperméabilité et les antioxydants comme la vitamine C ont même été évalués cliniquement pour réduire l'œdème post brûlure (15).

La fuite de plasma (pendant 48H à 72 heures après la brûlure) et de protéines (surtout les huit à 12 premières heures) du secteur intra vasculaire vers le tissu interstitiel est modifiée par une vasoconstriction adrénergique initiale dans toute la microcirculation qui limite la surface d'échange, mais a pour effet indésirable d'augmenter la pression hydrostatique intra capillaire (16).

La fuite des protéines dans l'espace interstitiel a deux conséquences:

- Une hypo protidémie avec baisse de la pression oncotique plasmatique,
- Une augmentation de la pression oncotique interstitielle qui entretient la fuite liquidienne.

Suite à la négativation de la pression hydrostatique interstitielle (16), les changements des force transcapillaire et l'œdème qui en résulte sont plus importants dans les brûlures dermiques profondes (troisième degré) (17), le drainage lymphatique à faible débit ne permet pas une résorption rapide de l'œdème tissulaire, qui persiste et compromet la cicatrisation.

### **3. Conséquences cliniques.**

Le choc initial du brûlé grave (brûlures supérieures à 20% de la SCT) est cliniquement un choc hypovolémique par plasmorragie interne dans tous les tissus et par plasmorragie extériorisée (exsudation des brûlures).

Il se définit à partir des mesures hémodynamiques habituelles : tachycardie (+120 bat/min) hypotension (pression veineuse centrale inférieure à 70 mm hg), baisse des pressions de remplissage des cavités cardiaques (pression veineuse centrale inférieure à 8/10 cm H<sub>2</sub>O, pression capillaire pulmonaire inférieure à 10/12 cmH<sub>2</sub>O) index cardiaque diminué (3L/min /M<sup>2</sup>) et résistances vasculaires systémiques indexées élevée (800dyn s /cm<sup>2</sup>), baisse de la saturation veineuse centrale en oxygène (svco<sub>2</sub> 65%) (18).

On dispose d'une bonne connaissance de ce choc suite aux diverses explorations chez le brûlé par thermo dilution transpulmonaire (19), doppler œsophagien ou cathétérisme cardiaque droit (20) on échographie cardiaque transoesophagienne (21).

### **4. Choc cardiogénique.**

Une dépression myocardique accompagne la phase hypovolémique du choc chez le brûlé, cette dysfonction s'apparente à celle connue lors des périodes aiguës inflammatoires des pathologies graves en réanimation (22), le mécanisme de cette dysfonction ventriculaire est inconnu, on évoque chez le brûlé un mécanisme ischémique ou un processus inflammatoire atteignant la fibre myocardique (23).

#### **4.1. Conséquences clinique:**



La dépression ventriculaire gauche, habituellement focale en échocardiographie trans œsophagiennes (ETO) est difficile à isoler dans ce contexte hémodynamique perturbé par l'hypo volémie et la réaction adrénergique importante (23).

## **5. Choc hyperkinétique.**

A la soixante douzième heure, le choc hypovolémique, traité par les protocoles habituels de remplissage vasculaire faite place a un choc hyperkinétique (24) ce dernier est lié a une Vasoplégie d'origine inflammatoire (SIRS) et a une réaction adrénergique qui se prolonge plusieurs semaines après la brulure, les médiateurs impliqués sont l'IL6 (25) et le monoxyde d'azote (NO) qui induit une vasoplégie dans la microcirculation en zone saine et brulée (26)

### **5.1. Conséquences cliniques.**

Le choc hyperkinétique se caractérisé quelle que soit la méthode d'exploration employée par les paramètres suivants : tachycardie (120bat /min), hypotension (pression artérielle moyenne inférieure a 70mmhg) index cardiaque élevé (3L/min/m<sup>2</sup>)et résistances vasculaires systémique indexées effondrées(800d<sub>yns</sub>/cm<sup>2</sup>) (25).

L'hémodynamique suite a la réaction adrénergique est mieux connue depuis l'utilisation prolongée en pratique courante des bêtabloquants chez le brulé afin de réduire l'hyper métabolisme et d'améliorer l'état nutritionnel (27).

## **6. Conséquence respiratoires.**

Après inhalation de fumées atteinte des voies aériennes, toutes les voies aériennes (supérieures, trachée, bronches) sont atteintes par les composants des fumées, plusieurs mécanismes sont impliqués dans l'atteinte de de l'arbre respiratoire

Voies aériennes supérieures (VAS) , les (VAS) ont pour but d'absorber la chaleur de l'aire inhalé et de protéger ainsi les voies aériennes pulmonaires ,ces capacités d'humidification et de tamponnement thermique peuvent être dépassées (28).

L'effet thermique directe sur les muqueuses respiratoires est suivi d'un œdème l'apparition de l'œdème est aussi liée a l'hyperperméabilité capillaire d'origine inflammatoire comme dans les tissus brulés ou non brulés (14).

Trachée : la trachée est atteinte essentiellement par les agents chimiques issus de la combustion des matériaux ces caustiques (acides, aldéhydes, dérivés chlorés et soufrés) se déposent avec les suies sur la muqueuse humide et détruisent l'épithélium respiratoire (29).

Bronches : l'inhalation chimique se complique de bronchospasme (30) un état inflammatoire avec hyperhémie de la muqueuse bronchique s'installe après l'inhalation de toxiques, cet hypérdébit sanguine dans la circulation bronchique véhicule les cellules et les médiateurs de l'inflammation (31)l'obstruction des bronches distale (par l'œdème, les nécroses et hémorragies, les suies) entraine des micro-atélectasies et des inégalités de rapport ventilation /perfusion (32) la production de NO lors de la cascade inflammatoire conduite a hypoxie en inhibant la vasoconstriction hypoxique et en aggravant les inhomogénéités entre ventilation et perfusion (33).

Atteinte de l'alvéole : après exposition aux fumées l'alvéole est le signe d'une réaction inflammatoire locale intense (1), l'afflux de polynucléaires neutrophiles es suivi d'une production locale de cytokines, d'une hyperperméabilité capillaire pulmonaire et d'exsudation intra alvéolaire ; l'analyse du liquide de lavage broncho alvéolaire chez des victimes avec des brulures respiratoire montre une élévation de marqueurs comme l'IL8 (34).

La destruction du surfactant par ces mécanismes inflammatoires et toxique conduite au syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA) avec un collapsus alvéolaire et une baisse de la compliance pulmonaire(35).

Atteinte systémique : les fumées contiennent des gaz comme le monoxyde de carbone (CO) et les cyanures (CN) qui ont une toxicité systémique responsable d'hypoxie

cellulaire sur les organes nobles comme le système nerveux central ou le myocarde (36), l'hypoxie se fait par défaut de transport (CO fixé sur l'hémoglobine) ou d'utilisation cellulaire (CN bloquant le métabolisme mitochondrial) (37) l'intoxication aux CN induit une acidose lactique : le taux de lactates plasmatiques est corrélé aux taux de CN plasmatique (38)

### **6.1. Conséquences clinique.**

L'incidence des inhalations de fumées d'incendie augmente avec la surface cutanée brûlée (exprimée en pourcentage de SCT), si moins d'un quart des brûlés légers (brûlures inférieures à 20% SCT) ont une atteinte respiratoire associée la majorité des brûlés graves (brûlures supérieures à 50 % SCT) ont inhalé des fumées (39).

Les lésions muqueuses des VAS et de la trachée sont visibles précocement en fibroscopie, dans les heures suivant l'inhalation de fumées (40)

La détresse respiratoire après inhalation de fumées peut être précoce par œdème des VAS ou retardée de quelques heures par atteinte chimique de la trachée et des bronches (41).

Les signes cliniques orientent vers une atteinte respiratoire haut (dysphonie, bradypnée inspiratoire avec cornage) et /ou basse (toux, encombrement, expectorations noirâtres, sibilances, dyspnée expiratoire) (40)

## **7. Sans inhalation de fumées.**

Les brûlures du troisième degré du tronc (thorax et /ou abdomen) se rétractent, diminuent la compliance pariétale thoracique et créent un syndrome restrictif (42).

### **7.1. Conséquences clinique.**

Les brûlures circulaires du tronc au troisième degré (brûlures sèche, cartonnées, insensibles, brunes, sans vitre pression) compriment la cage thoracique qui est immobile

et rigide la ventilation spontanée ou mécanique sous respirateur devient impossible des incisions de décharge thoraciques permettent de rétablir une mécanique ventilatoire normale (43).

## **7.2. Conséquences métaboliques.**

### Hypermétabolisme:

La sécrétion intense et prolongée de catécholamines endogènes est le mécanisme principal de l'hyper métabolisme chez le brûlé (27) cet état d'éréthisme cardiaque et de catabolisme se prolonge plusieurs semaines (44), les médiateurs de l'inflammatoire participent au dérèglement métabolique ; les taux des cytokines sont corrélés à l'élévation du métabolisme basal et de la température centrale (45).

### Métabolisme protéique et lipidique :

Le catabolisme musculaire et la protéolyse sont liés aux effets des hormones du stress ( cortisol, glucagon) et des catécholamines la production hépatique de protéines est orientée vers les protéines de l'inflammation (c réactive protéine , haptoglobine, 2 macroglobuline) au détriment des autres protéines comme l'albumine, le turn over protéique (production et destruction) est accélérés et déséquilibré vers le catabolisme (46)l'intensité de la réponse adrénergique conditionne aussi la lipolyse (47).

### Hyperglycémie :

Une hyperglycémie apparait sous l'effet des hormones de l'agression et du stress (48), l'hyperglycémie est associée comme chez le patient agressé à une élévation des taux d'insuline et une résistance tissulaire à l'insuline

## **7.3. Conséquences cliniques :**

La réponse inflammatoire systémique (SIRS) s'accompagne d'une élévation de la température centrale du brûlé à la phase aigüe (température constamment supérieure à 38,5°C même en l'absence de pathologie infectieuse associée) cette hyperthermie rend plus difficile au quotidien le diagnostic d'infection

L'Hypermétabolisme expose le brûlé grave au risque de dénutrition et de perte de poids importante, la conduite de la nutrition artificielle est bien définie dans des recommandations (50) , l'objectif de cette nutrition (entérale précoce, agressive et prolongée) est d'éviter les complications de la dénutrition que sont l'immunodépression, la susceptibilité aux infections nosocomiales et le retard de cicatrisation des griffes cutanée (51).

La grande innovation dans la prise en charge nutritionnelle a été la modulation de la réponse adrénérgique après brûlure par les bêtabloquants.

#### **7.4. Conséquences digestives et hépatiques.**

Une atteinte intra abdominale aigue et chirurgicale complique environ 6% des patients admis en centre des brûlés (52), deux pathologies sont majoritairement retrouvées : le syndrome compartimental abdominal( SCA) et l'ischémie aigue

##### Mésentérique

Intestins : dans l'état de choc hypovolémique du brûlé ou lors de l'emploi de vasopresseurs dans le choc septique une vasoconstriction splanchnique délétère apparait, cette ischémie splanchnique compromet l'intégrité de la muqueuse digestive qui ne protège plus l'organisme de la translocation et de la diffusion des entérobactéries et des endotoxines le tube digestif devient une source de production de cellules activées et de médiateurs de l'inflammation (53).

L'ischémie mésentérique (évoluant vers la perforation digestive et la péritonite) est une complication des grands états de choc avec ischémie de la muqueuse digestive sous l'effet des vasopresseurs.

Le SCA est une complication définie par une élévation de la pression intra abdominale suite a une constriction pariétale par les brûlures du troisième degré et /ou a un remplissage vasculaire massif a la phase aigue ce risque augmente avec les cristalloïdes et diminue avec les macromolécules qui permettent de réduire les volumes perfusés (54).

L'hyperpression est responsable d'une insuffisance respiratoire par diminution de la complaisance, d'une ischémie splanchnique avec risque d'infarctus mésentérique, d'insuffisance rénale aigue et d'une baisse du débit cardiaque (42).

### Foie et voies biliaires.

Le brûlé peut développer, comme tout malade de réanimation, une cholécystite alithiasique, le risque serait élevé en raison des facteurs de risque accumulés (déshydratation, morphinique à fortes doses, sepsis) (55).

Au niveau hépatique, les perturbations essentielles sont métaboliques et concernent la production de protéines de l'inflammation. Une atteinte hépatique non spécifique est retrouvée dans le syndrome de défaillance multi viscérale (SDMV) du brûlé (56).

### **Conséquences cliniques.**

Le SCA est défini par une mesure de la pression vésicale supérieure à 30 cm H<sub>2</sub>O associée à une défaillance digestive rénale, hémodynamique ou respiratoire (42).

La présentation clinique initiale la plus fréquente chez le brûlé est la persistance d'une oligurie non expliquée par une volémie normalisée après un protocole de remplissage bien suivi, la prise en charge des cholécystites doit tenir compte des brûlures abdominales qui peuvent rendre difficiles les échographies et compliquer le drainage percutané, voire l'abord chirurgical.

Conséquences neurologiques.

Physiopathologie : la douleur liée aux brûlures comporte plusieurs composantes. À la phase initiale, les voies habituelles nociceptives sont mises en action, à la phase tardive, après répétitions des pansements et des chirurgies interviennent des phénomènes d'hyperalgésie secondaire et de douleurs neuropathiques par atteinte thermique directe des terminaisons nerveuses (57). La brûlure cutanée ne perturbe pas, en dehors des intoxications, le système nerveux central.

### **Conséquences cliniques.**

L'intensité des douleurs diminue avec la profondeur des brûlures : les lésions du deuxième degré profond ou du troisième degré entraînent moins de douleur que les lésions du deuxième degré superficiel qui respectent l'intégrité des terminaisons nerveuses dermiques.

La brûlé grave doit avoir un état de conscience normal à la prise en charge, toute altération de la conscience doit faire rechercher un traumatisme crânien associé ou une intoxication par psychotropes, alcool (43).

### **Conséquences rénales.**

Physiopathologie : quatre circonstances de survenue d'insuffisance rénale aiguë sont classiquement retrouvées : l'hypovolémie à la phase aiguë compliquée de nécrose tubulaire aiguë l'ischémie splanchnique sur un SCA , la rhabdomyolyse après brûlure électrique ,le sepsis et la néphrotoxicité des antibiotiques (58), la myoglobinurie après électrisation précipite dans les tubules rénaux en l'absence de débit urinaire suffisant et d'alcalinisation.

### **Conséquences cliniques.**

Les conditions de l'accident électrique et la présentation clinique (oligurie avec urines sombres couleur porto , portes d'entrée cutanée du courant ) orientent d'emblée vers un traitement préventif de l'insuffisance rénale, le dépistage du SCA par mesure systémique de la pression intra vésicale permet de limiter la survenue d'insuffisance rénale (58), en cas de nécrose tubulaire aiguë , le patient présente une hypovolémie et un syndrome œdémateux secondaire au remplissage vasculaire et à l'hyperperméabilité capillaire l'hémodiafiltration veino veineuse continue trouve ici une place de choix pour dialyser et soustraire de grands volumes (59).

### **Conséquences hématologiques.**

Les trois lignées sanguines et la coagulation subissent des perturbations majeures au cours de l'évolution du brûlé grave (60)

#### *Erythrocytes :*

L'hémoconcentration des premières heures avec polyglobulie fait vite place à un état d'anémie chronique, celle-ci est secondaire à une hémolyse thermique dans les tissus brûlés, aux saignements péri opératoires, à la baisse de production médullaire par inhibition de l'érythropoïèse liée à l'inflammation systémique, et ce malgré des taux élevés d'érythropoïétine (61).

#### Plaquettes :

Une thrombopénie apparaît initialement par hémodilution et consommation locale dans les micro thromboses des brûlures, un thrombocyte s'installe à partir de la troisième semaine dans un contexte inflammatoire chronique (62).

#### Leucocytes :

Une leucopénie toxique complique l'utilisation locale de silver sulfadiazine (agent antibactérien argentique et antibiotique sulfamide) appliquée lors des pansements.

Des brûlures, comme détaillé précédemment, les leucocytes sont les éléments clés de la réponse inflammatoire et du SIRS.

#### Coagulation

Après une période initiale d'hémodilution avec baisse des facteurs de la coagulation, un état d'hypercoagulabilité s'installe durablement avec élévation des facteurs (normalisation du temps de prothrombine) et diminution des protéines antithrombotiques (antithrombine III, protéines Set C) (63), cet état peut décompenser vers une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) à l'occasion d'un sepsis ou d'un SDMV (64).

### **Conséquences cliniques**

Ces perturbations entraînent une consommation importante de produits sanguins chez les brûlés (61), la phase précoce après brûlure est dominée par une baisse de toutes les lignées du sang avec leurs conséquences cliniques (anémie, saignement par thrombopénie, hypocoagulabilité) la phase secondaire est marquée par une hypercoagulabilité avec un risque thromboembolique élevé.

### **Conclusion**



La brûlure étendue se caractérise par un processus local complexe de cicatrisation, mais aussi par des manifestations systémiques intéressant tous les organes, le point commun entre toutes les altérations des grandes fonctions est la réponse inflammatoire systémique chez le brûlé qui se distingue des autres pathologies de réanimation par son intensité et sa durée l'atteinte respiratoire reste la plus complexe sur le plan physiopathologique en raison des effets multiples induits par l'inhalation de fumées d'incendie, le concept le plus récent est le contrôle thérapeutique de l'Hypermétabolisme du brûlé par des agents comme les bêtabloquants

### Références Bibliographiques.

- (1) Wright MJ, Murphy JT, smoke inhalation enhances early alveolar leukocyte responsiveness to endotoxin, J trauma 2005, 56:64 \_70
- (2) Dehne MG, Sablotzki A, Hoffmann A, Muling J, Dietrich F, Hempelmann G, alterations of acute phase reaction and cytokine production in patients following burn injury, burns 2002, 28:535 \_42
- (3) Schwacha MG, macrophages and postburn immune dysfunction burns 2003 ; 29:1 \_ 14
- (4) Allgower M; Schoenenberger GA, Sparkes BG. pernicious effectors in burns, burns 2008, 34:S1\_ 55
- (5) Kowal vern A, Webster SD, Rasmussen S, Casey L, Bauer K, Latenser BA ; et al circulating endothelial cell levels correlate with pro inflammatory cytokine increase in the acute phase of thermal injury ; J burn care Rehabil 2005, 26:422 \_9
- (6) Jastrow KM, Gonzalez EA, McGuire MF, Suliburk JW, Kozar RA, Iyengar A, et al, early cytokine production risk stratifies trauma patients for multiple organ failure, J Am coll surg 2009, 128:320\_ 31
- (7) Van de Goot F, Krijnen PAJ, Begieneman MPV, Ulrich MMW, Middelkoop E, Niessen HWM; acute inflammation is persistent locally in burn wounds: A pivotal role for complement and C reactive protein, J burn care Res 2009; 30: 274 \_ 80

- (8) Sherwood ER, traber DL , the systemic inflammatory response syndrome , In: Herndon DN , editor, total burn care , 3<sup>rd</sup> ed ,Philadelphia , usa : Saunders Elsevier Ed; 2007,p, 292 \_ 309, chap 22
- (9) Yamada Y , endo S , Inada K , nakae H, nasu W, taniguchi S , et al tumor necrosis factor and tumor necrosis receptor I ; II levels in patients with severe burns , burns 2000, 26 :239 \_ 44
- (10)Yeh FL , lin WL ,shen HD ,changes in circulating levels of an inflammatory cytokine interleukin 10 in burned patients, burns 200,26 :454\_ 9
- (11)Majetschak M, zetier S, Hostmann A, sorell LT , patel MB ,novak LT , et al ,systemic ubiquitin release after blunt trauma and burns: association with injury severity , post traumatic complications , and survival , J trauma 2008; 64: 586\_98
- (12)Lyons A, Kelly JL ,rodrick ML, mannik JA , lederer JA , major injury induces increased production of interleukin \_10 by cells of the immune system with a negative impact on resistance to infection, ann surg 1997, 226: 450\_60
- (13)Shalub S ,pham TN , Gibren NS , O'keefe GE ,tumor necrosis factor gene variation and the risk of mortality after burn injury a cohort study, J burn care Res 2009 ; 30: 105\_11
- (14)Demling RH , the burn edema process : current concepts, J burn care Rehabil 2005 , 26: 207\_27
- (15)Horton JW , free radicals and lipid peroxidation mediated injury in burn trauma : the role of antioxidant therapy , toxicology 2003, 189:75\_88
- (16)Lund T , onarheim H, reed RK; pathogenesis of oedema formation in burn injuries ,world J surg 1992; 16 : 2\_9
- (17)Shimzu S , tanaka H ,sakaki S ,yukiokita T ,matsuda H, shimazaki S , burn depth affects dermal interstitial fluid pressure , free radical production and serum histamine levels in rats , J trauma 2002 , 52: 683\_7
- (18)Chung KK; blakbourne LH ; Wolf SE , White CE , Renz EM, Cancio LC ; et al , evolution of burn resuscitation in operation Iraqi freedom , J burn care Res 2006 , 27: 606\_11
- (19)Holm C, Mayr M ,tegeler J, horbrandt F , henckel von donnersmarck G , Muhlbauer W ,et al , A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation , burns 2004 , 30: 798\_807
- (20)Kim K ,kwok I , chang H , Han T , comparison of cardiac outputs of major burn patients undergoing extensive early escharectomy : esophageal Doppler monitor versus thermodilution pulmonary artery catheter , J trauma 2004 ,57 : 1013\_7

- (21)Wang GY , MA B; tang HT , Zhu SH ,Lu J ,Wei W , et al , esophageale echo\_doppler monitoring in burn shock resuscitation are hemodynamic variables the critical standard guiding fluid therapy ? J trauma 2008 , 65: 1396\_401
- (22)Bailen MR , reversible myocardial dysfunction in critically ill ; a review , crit care med 2002, 30: 1280\_90
- (23)Bak Z , Sjoberg F, Eriksson O, steinvalla I, janerot\_Sjoberg B cardiac dysfunction after burns , Burns 2008, 34:603\_9
- (24)Tricklebank S , modern trends in fluid therapy for burns , Burns 2009, 35 :757\_67
- (25)Gueugniaud PY , bethin\_maghit M , hirschauer C ,bouchard C, vilasco B , petit P , in the early stage of major burnsis there a correlation between survival ; interleukin\_ levels , and oxygen delivery and consumption? Burns 1997, 23:426\_31
- (26)Rawlingson A nitric oxide , inflammation and acute burn injury burns 2003 , 29 :6311\_40
- (27)Herndon DN ,hart DW ; wolf SE , chinkes DL, wolf RR reversal of cabolism by beta \_blockade after severe burns , N engl J Med 2001 ,345 : 1223 \_9
- (28)Lv YG , liu J , zhang j , theoretical evaluation of burns to the human respiratory tract due to inhalation of hot gas in the early stage of fires , burns 2006 , 32: 436\_46
- (29)McCall JE , cahill TJ, respiratory care of the burn patient , J burn care rehabil 2005, 26: 200\_6
- (30)Palmieri T , use of bita \_agonists in inhalation injury , J burn care res 2009 , 30 : 156\_9
- (31)Traber DL , Hawkins HK, enkhbaatar P , cox RA , schmalstieg FC , zwischenberger JB , et al, the role of bronchial circulation in the acute lung injury resulting from burns and inhalation injury ; pulm pharmacol ther 2007 , 20 : 163\_ 6
- (32)Cancio LC , batchinsky AI , dubick MA , park MS , black IH , Gomez R, et al ; inhalation injury : pathophysiology and clinical care , proceedings of a symposium conducted at the trauma institute of san Antonio , san Antonio , TX , USA on 28 march 2006 , burns 2007, 33: 681\_92
- (33)Sheridan RL, hess D ; inhaled nitric oxide in inhalation injury ; J burn care Res 2009, 30 : 162 \_ 4
- (34)Kurzius \_spencer M , foster K ; littau S , richey KJ , clark BM , Sherrill D , et al tracheobronchial markers of lung injury in smoke inhalation victims , J burn care Res 2008 , 29 : 311\_8
- (35)Batchinsky AL , martini DK , Jordan BS , dick EJ , fudge J , baird CA , et al , acute respiratory distress syndrome secondary to inhalation of chlorine gas in sheep ,J trauma 2006 , 60 :944\_57
- (36)Ernst A , zibrak JD , carbon monoxide poisoning , N engl J Med 1998, 339: 1603\_8

- (37) Kales SN , christiani DC , acute chemical emergencies , N Engl J med 2004 ,350 : 800\_8
- (38) Baud FJ , borron SW , mégarbane B, trout B , lapostolle F , vicaut E , et al , value of lactic acidosis in the assessment of severity of acute cyanide poisoning , crit care med 2002, 30 : 2044\_50
- (39) Suzuki M, aikawa N , kobayashi K , higuchi R , prognostic implications of inhalation injury in burn patients in Tokyo , burns 2005 , 31: 331\_6
- (40) Kawecki M , wroblewski p , sakiel S , gawel S , Glick J , nowak M , et al , fiberoptic bronchoscopy in routine clinical practice in confirming the diagnosis and treatment of inhalation injury burns 2007 , 33 : 554\_ 60
- (41) Sheridan RL , burns ,crit care med 2002 , (30) :5500\_14
- (42) Oda J , ueyama M , yamashita K , Inoue T , harunari N , ode Y , et al , effects of escharotomy as abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in abdominal compartment syndrome with burn patients , J trauma 2005, 59 :368\_73
- (43) Grunwald TB , garner WL;acute burns , plast reconstr sur 2008, 121:311e\_9e
- (44) Khorram\_sefat R , behrendt w, heinden A , hettich R , long\_term measurements of energy expenditure in severe burn injury world J surg 1999,23:115\_22
- (45) De bandt JP , chollet\_martin S ; hernvann A , lioret n , du Roure LD ,lim SK , et al cytokine response to burn injury :relationship with protein metabolism , J trauma 1994,36:624\_8
- (46) Hart DW, wolf SE , Mlcak RP ; chinkes DL , ramzy PI , obeng MK ,et al persistence of muscle catabolism after severe burn , surgery 2000,128:312\_9
- (47) Herndon DN , nguyen T , wolfe R , lipolysis in burned patients is stimulated by beta2 receptor of catecholamines , arch surg 1994 , 129 :1301\_8
- (48) Gore DC ,chinkes DL , hart DW , wolf SE , Herndon DN , hyperglycemia exacerbates muscle protein catabolism in burn\_injured patients, crit care Med 2002,30:2438\_42
- (49) Duffy SL, lagrone L , Herndon DN ,mileski WJ , resistin and post burn insulin dysfunction J trauma 2009 ,66::250\_4
- (50) Prelack K , dylewski M, Sheridan DL ; practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery , burns 2007, 33: 14\_ 24
- (51) Arnold M , barbul A , nutrition and wound healing , plast reconstr surg 2006 , 117:S42\_58
- (52) Markell KW , renz EM , white CE, Albrecht ME , blackbourne LH park MS , et al , abdominal complications after severe burns , J am coll surg 2009 ; 208 : 940\_9
- (53) Magnotti LJ , delch EA , burns , bacterial translocation , gut barrier function , and failure , J burn care rehabil 2005 , 26 :383\_91

- (54) O'mara MS , slater H , Goldfarb W , caushaj PF , A prospective , randomized evaluation of intra\_abdominal pressure with crystalloid and colloid resuscitation in burn patient , J trauma 2005, 58 ; 1011\_8
- (55) Arnoldo BD , hunt JL , purdue GF , acute cholecystitis in burn patients , J burn care Res 2006,27: 170\_3
- (56) Nguyen LN ,nguyen TG , characteristics and outcomes of multiple organ dysfunction syndrome among severe\_burn patients burns 2009,35: 937\_41
- (57) Latarjet J , la douleur du brulé , pathol biol 2002 , 50 : 127\_33
- (58) Steinvall I , bak Z , sjoberg F , acute kidney injury is common , parallels organ dysfunction or failure , and carries appreciable mortality in patients with major burns : a prospective exploratory cohort study , crit care 2008 , 12(5) : 124
- (59) Chung KK , lundy JB ; Matson JJ , Renz EM ; white CE , king BT , et al ; continuous venovenous hemofiltration in severely burned patients with acute kidney injury : a cohort study , crit care 2009 ; 13(3) : R 62
- (60) Lawrence C , atac B , hematologic changes in massive burn injury , crit care Med 1992 , 20:1284\_8
- (61) Palmieri TL , Caruso DM , foster KN , cairns BA , peck MD , Gamelli RL , et al , effect of blood transfusion on outcome after major burn injury : a multicenter study , crit care Med 2006 , 34:1602\_7
- (62) Park MJ , Salinas J , wade CE , wang J , martini W , pusateri AE , et al , compining early coagulation and inflammatory status improves prediction of mortality in burned and non burned trauma patients , J trauma 2008 , 64:S188\_94
- (63) Niedermy N , schramm W , kamolz L , Andel D , Romer W , hoerauf K , et al , antithrombin deficiency and its relationship to severe burns , Burs 2007, 33:173\_8
- (64) Barret JP , Gomez PA ; disseminated intravascular coagulation : a rare entity in burn injury , burns 2005 , 31: 354\_7

# CHAPITRE 3

## CHAPITRE 3

## Plaies cutanées

### INTRODUCTION

Comme ceux provoqués par des facteurs environ mentaux, psychologiques. Une plaie se caractérise par une rupture de l'intégrité anatomique, physiologique et fonctionnelle d'un tissu de l'organisme.

Il s'agit de lésions produisant une perte de substance des tissus mous, des blessures par des objets pointus.

Les plaies peuvent être causées par des traumatismes ou l'intervention d'un chirurgien. Il existe aussi des plaies chroniques provoquées par un défaut de vascularisation, on observe aussi des plaies par électrocution explosives ou industriels ou à usage agricole.

#### **1. Les principaux signes et symptômes généraux des plaies :**

Une douleur provoquée par la lésion Une hémorragie. Un écartement des lèvres de la plaie

Une Inflammation qui représente la première réponse de la cicatrisation Un état de choc qui n'est pas dû à proprement parler aux plaies, excepté lors de brûlures. Il est plutôt provoqué par le dommage vasculaire et la perte de tissu intravasculaire qui se traduit en définitive par une altération du système vasculaire.

Peuvent être une cause de mortalité chez les carnivores domestiques du fait de leur faible masse corporelle (et donc, de leur faible poids, notamment chez les chats et les petites espèces animales ainsi que chez les chiens de race de petite taille.

Cette relation est particulièrement importante car les lésions causées par le phénomène physique du traumatisme sont principalement liées aux forces impliquées, aux accélérations et décélérations, à la masse des corps qui entrent en contact, à la résistance à

la traction et à la déformation des tissus, à l'angle d'impact de la force, à la zone où s'appliquent les forces, à la durée de l'impact, et plus particulièrement, à la vitesse à laquelle se produit le contact.

La gravité des plaies dépend de:

- L'étendue de la plaie.
- La profondeur de la plaie.
- Des organes touchés.

La zone anatomique affectée :

- Du degré de propreté
- La présence de corps étrangers, d'hémorragies ou de fractures associées à la plaie.

Le processus de cicatrisation qui débute juste après la formation de la lésion, passe par une série de phases complexes et précises (inflammatoire, détersion, réparation et maturation)

Les organes et les tissus du corps reçoivent, absorbent, décomposent et décèlent les impacts en fonction de leur position à l'intérieur du corps, de leur élasticité, de leur résistance et leur densité, le transfert d'énergie cinétique se produisant directement par contact. Lors de traumatisme pénétrant, la force appliquée et l'énergie cinétique transférée sont directement liées au carré de la vitesse plutôt qu'à la masse de l'objet. Les impacts de balle en sont le meilleur exemple ils produisent d'importantes lésions en raison de la vitesse avec laquelle ils heurtent le corps.

## **2. PRINCIPALES CAUSES DES TRAUMATISMES**

En fonction de la nature de l'agression, les traumatismes peuvent être directs comme les traumatismes.

Après un traumatisme, l'animal peut présenter de nombreux types de lésions. Les plus fréquentes sont les contusions, les plaies, les brûlures par frottement et les symptômes généraux du choc.



### 3. CLASSIFICATION DES PLAIES.

#### 3.1. Selon la contamination microbienne.

##### 3.1.1. Plaies propres :

Il s'agit de plaies non infectées, non inflammatoires et ne pénétrant pas dans l'appareil respiratoire. Digestif ou génito-urinaire. Elles se sont produites il y a moins de 6 heures et apparaissent sous la forme d'une légère incision assez propre, faite par exemple avec un couteau ou du verre, etc. **(fig. 1)**.



**Figure N°1 : Plaie propre au niveau du coussinet carpien d'un chien**

**Tableau 1 :** Caractéristiques des plaies selon l'importance et la durée de leur contamination

<b>Classification</b>	<b>Degré de contamination</b>	<b>Durée de contamination</b>	<b>Commentaires</b>
Plaies propres	Minime	0-6 heures	Plaies chirurgicales aseptiques, sans invasion des systèmes organiques
Plaie propres contaminées	Minime	0-6 heures	Plaies chirurgicales, faites sur des organes contaminés

Plaie contaminées	Significatif	6-12 heures	Plaies traumatiques ouvertes Plaies chirurgicales sans aseptie
Plates sales neces	Important	+ 12 heures	Plaies traumatiques chroniques Plaies infectées Perforation des viscères

**Tableau 2.** Classification des plaies selon leurs caractéristiques étiologiques

Direction	Profondeur	Forme	Mécanisme
Transverses	Griffures	Linéaire	Ponction par objet pointu
Obliques	Plaie superficielle	Anguleuse	Incision
Longitudinales	Plaie profonde	irrégulière	Arrachement
En spirale			Morsure Arme à feu

Elles s'infectent dans moins de 2 % des cas. Elles représentent 75 % des plaies qui se produisent lors des chirurgies et n'ont pas tendance à s'infecter car elles sont réparées par fermeture primaire (fig. 2).

### 3.1.2. Plaies propres contaminées :

Dans ces plaies, un contact s'est produit avec la flore normale habituelle du tractus respiratoire, digestif ou génito-urinaire (**fig. 3**).

### 3.1.3. Plaies contaminées :

Il s'agit de plaies ouvertes, fraîches et accidentelles, qui se sont formées il y a plus de 6 heures, et où l'on observe des signes d'inflammation aiguë non purulente. On inclut dans cette catégorie les plaies touchant le tractus respiratoire, digestif et génito-urinaire. On peut s'attendre à ce que 10 à 20 % de ces plaies s'infectent (**fig. 4**).

### 3.1.4. Plaies sales ou infectées :

Une plaie est considérée comme infectée et non plus contaminée lorsque le nombre de bactéries dépasse 10<sup>6</sup> germes par gramme de tissu. Ce sont soit des plaies très contaminées ou infectées provoquées par des lésions préalables, soit d'anciennes plaies récentes depuis un certain temps, soit des plaies Cliniquement infectées ou des viscères perforés. Dans plus de 20 % des cas, infection installée définitivement.

### **3.2. Selon la solution de continuité de la peau.**

#### **3.2.1. Plaies ouvertes :**

Dans ce type de plaie, les tissus mous se sont écartés de part et d'autre. Ces plaies sont les plus sujettes à la contamination (**fig. 6**).

#### **3.2.2. Plaies fermées :**

Dans ces plaies, généralement provoquées par des coups, les tissus ne se sont pas écartés et le sang s'accumule sous la peau (hématome) (**fig. 7**).

Elles doivent être traitées rapidement car elles peuvent compromettre la fonction d'un organe ou la circulation sanguine.

### **3.3. Selon la complexité.**

#### **3.3.1. Plaies simples.**

Peu profondes, ces plaies n'affectent que la peau ou le muscle. Elles ne provoquent pas de dégâts au niveau des organes vitaux, et sont causées notamment par une griffure ou des coupures superficielles (**fig. 8**).

#### **3.3.2. Plaies complexes.**

Ce sont des plaies étendues et profondes s'accompagnant d'une forte hémorragie. Il existe généralement des lésions au niveau des muscles, des tendons, des nerfs, des vaisseaux sanguins, des organes internes. Elles peuvent avoir ou non perforé les viscères (**fig. 10**).

Ces plaies peuvent être pénétrantes, et intéresser des compartiments anatomiques différents (par exemple au niveau du cou), ou transfixiantes lorsqu'elles traversent le muscle et font communiquer deux cavités distinctes (par exemple, les voies respiratoires et le milieu extérieur).

### 3.4. Selon l'étiologie.

#### 3.4.1. Plaies mécaniques, Contusions:

Elles sont provoquées par des pierres, des bâtons, des coups portés par des objets ou des coups de poing.

On observe une douleur et un hématome. Ces plaies se produisent du fait de la résistance de l'os vis-à-vis du coup, provoquant la lésion des tissus mous.

Elles sont dues à des objets durs mais non tranchants à bords émoussés. La lésion a généralement une forme en étoile, irrégulière (**fig. 11**) •

Incision ou coupure : elles sont provoquées par des objets tranchants (comme des boîtes de conserve, des morceaux de verre ou des couteaux) qui peuvent couper la peau sur toute son épaisseur selon la profondeur de la blessure, et atteindre les muscles, les tendons et les nerfs. Les berges de la plaie sont propres et linéaires. L'hémorragie peut être faible, modérée ou abondante en fonction de la localisation, du nombre et de la taille des vaisseaux sanguins sectionnés (fig. 12).

Les incisions chirurgicales entrent dans cette catégorie. Ces plaies peuvent être fermées par première intention sans parage si elles sont récentes mais il est important d'évaluer l'état des tissus profonds.

Ponction provoquées par un objet pointu : elles sont produites par des objets pointus, effilés comme des clous, des aiguilles, des hameçons ou des morsures de serpent. La lésion est douloureuse, l'hémorragie modérée et l'orifice d'entrée est peu visible.

Ce sont les plus dangereuses car elles peuvent être profondes, perforer les viscères et provoquer des hémorragies internes. Le risque d'infection est accru car il ne se produit pas ce nettoyage naturel lié à l'élimination de sang à l'extérieur. Le tétanos est l'une des principales complications de ce type de plaies.

Ces plaies contiennent parfois des corps étrangers. Il est recommandé de retarder leur fermeture, d'explorer la plaie en profondeur et de mettre en place une antibiothérapie par voie systémique (**fig. 13a et b**)

- Incision par un objet tranchant : elles sont produites par des objets pointus et effilés comme des ciseaux, des poignards, des couteaux, ou par un os fracturé. Il s'agit d'une combinaison des deux types de plaies précédentes (fig. 14).

- Lacérations : elles sont produites par des objets à bords dentelés (scies ou boîtes de conserve). Elles entraînent une déchirure tissulaire et les bords de la plaie sont irréguliers. Plaies par morsure au niveau du cou d'un chien (a, b, c), morsure niveau de la carapace d'une tortue (1)

- Morsures : elles sont produites par les dents Elles peuvent être punctiformes ou entraîner de grosses déchirures résultant de la perte du tissu cutané. Elles sont toujours considérées comme étant contaminées ou infectées et dans certains cas, l'irrigation des tissus est compromise. Il est recommandé de retarder leur fermeture, d'instaurer une antibiothérapie systémique et d'examiner la plaie en profondeur (**fig. 16**).

**Par arme à feu** : il s'agit de plaies provoquées par des projectiles. On en distingue deux types celles produites par des armes à feu à haute vitesse plus de 300 km/h) et celles occasionnées par des armes à feu à faible vitesse (moins de 300 km/h).

Les projectiles à haute vitesse entrent normalement dans les tissus en faisant un petit orifice propre et arrondi et en ressortent par un orifice de plus grande taille L'hémorragie dépend du vaisseau lésé.

Les projectiles peuvent engendrer des fractures osseuses ou une perforation des viscères selon la localisation de la lésion. Les projectiles à faible vitesse altèrent très peu les tissus mous mais provoquent des dégâts tissulaires profonds et peuvent être une voie d'entrée de germes contaminants (**fig. 17**).

#### **3.4.2. Brûlures :**

Elles résultent cliniquement du contact ou de l'exposition de l'organisme à la chaleur. Elles apparaissent lorsque la vitesse de l'énergie thermique qui s'applique est supérieure à celle qui peut être absorbée et éliminée par l'organisme.

Les brûlures ont de multiples causes et sont généralement d'origine accidentelle. Elles peuvent être provoquées par le feu, des liquides chauds, des produits caustiques, des produits chimiques (**fig. 18**), de l'électricité, des pierres chauffantes (**fig. 19**), des couvertures thermiques (fig. 20), des sèche-cheveux, de l'eau bouillante, de la vapeur de l'huile chaude, des pots d'échappement des tuyauteries chaudes ou le soleil.

La gravité des plaies de brûlures dépend de la température de source de chaleur, de la durée du contact et de conductivité tissulaire. Selon leur profondeur, les brûlures sont réparties en trois types • Premier degré : Elles sont très superficielles et détruisent que l'épiderme. On observe classiquement une rougeur (érythème) qui ne disparaît pas à la pression. Ces brûlures sont douloureuses n'entraînent pas la formation de lambeaux cutanés ni d'ampoules. Il s'agit de plaies par irradiation. Second degré ces brûlures détruisent l'épiderme de chaleur pendant l'opération ainsi que le derme plus ou moins profondément. D'aspect rosé ou rouge, elles s'accompagnent de la présence de vésicules à contenu plasmatique (ampoules).

Elles ont tendance à l'épithélialisation spontanée. Douloureuses, elles ne blanchissent pas sous l'effet de la pression.

- Troisième degré : ces brûlures détruisent la peau sur toute son épaisseur et à moins qu'elles ne soient très petites, elles ne présentent pas d'épithélialisation spontanée. D'aspect pâle elles renferment de petits vaisseaux coagulés. Leurs bords sont nécrotiques, irréguliers. La peau est carbonisée. Ces plaies sont indolores car toutes les terminaisons de cette zone ont été brûlées. Elles ne blanchissent pas sous l'effet de la pression.

### 3.5. Selon leur type de cicatrisation ultérieure.

#### 3.5.1. Plaies suturées :

La fermeture primaire de la plaie l'évolution favorable de ce type de plaies est liée au Métabolisme général du patient, aux techniques et à l'environnement est réalisée chirurgicalement. L'objectif est d'obtenir une cicatrisation normale de la plaie sans complications afin de restaurer la fonction cutanée (**fig. 21**).

**Tableau 3. Points importants à prendre en compte lors de plaies chroniques**

<b>Facteurs à prendre en compte</b>
Corriger les anomalies de la vascularisation artérielle

Corriger le flux veineux
Traiter les infections
Corriger l'alimentation Diminuer le taux de cholestérol
Préserver l'humidité et la température normale de la plaie
Corriger les anomalies de la vascularisation artérielle

### **3.5.2. Plaies laissées ouvertes.**

En général il s'agit de plaies laissées volontairement ouvertes afin d'éviter les infections ou de lésions très étendues, par exemple des brûlures intéressant une surface cutanée considérable. Dans ce cas, il faut tenter de différer leur fermeture en essayant d'éviter que la contraction de ces plaies produise des déformations graves (**fig. 22**).

## **3.6. Selon leur aspect.**

### **3.6.1. Abrasions.**

Elles se produisent par frottement d'une surface dure et irrégulière contre la peau. Ces lésions sont plus ou moins profondes selon la surface sur laquelle le traumatisme s'est produit. Ces plaies sont généralement contaminées ou infectées, parce que, pendant le frottement, de la terre, des pierres, ou d'autres débris ont été arrachés. Elles peuvent être considérées comme des brûlures du fait de la friction engendrée (**fig. 24**).

### **3.6.2. Plaies nettes.**

Ce sont des plaies aux berges régulières, par exemple des incisions chirurgicales ou des coupures. Les berges sont symétriques de part et d'autre et s'affrontent bien lorsqu'elles sont rapprochées. Généralement elles cicatrisent bien (**fig. 25**).

### **3.6.3. Plaies en biseau.**

Il s'agit généralement de contusions avec une coupe oblique et des berges irrégulières d'épaisseur différente qui de ce fait ne s'affrontent pas. Il faut régulariser les berges avant leur rapprochement, afin qu'elles soient linéaires pour éviter toute surélévation ou cicatrice inesthétique (**fig. 26**).

#### **3.6.4. Plaies avec perte de tissu ou de substance.**

Dans ces plaies, une partie du tissu a été perdue du fait du traumatisme externe. Ce tissu n'est pas récupérable. Aussi, on ne peut suturer les berges de la plaie l'une avec l'autre.

#### **3.6.5. Plaies avec lambeaux.**

Ce sont des plaies pour lesquelles la solution de continuité touche la peau, l'aponévrose et/ou les muscles. La peau reste repliée sur elle-même distalement ou reste attachée par un petit pédicule. Ces plaies sont irrégulières, anfractueuses, en cul-de-sac. Les avulsions au niveau des extrémités s'accompagnent parfois d'une abondante perte de peau (scalps) (**fig. 28**). Elles sont difficiles à traiter et peuvent nécessiter une plastie cutanée.

#### **3.6.6. Mutilations.**

Dans ce cas, l'agent responsable du traumatisme externe a complètement détruit toutes les structures d'un segment. Il peut se produire une avulsion au niveau de ce segment. Ces plaies sont généralement produites par une machine ou par écrasement.

#### **3.6.7. Plaies complexes.**

Outre les lésions cutanées, aponévrotiques et musculaires, il existe d'autres lésions touchant par exemple des tendons, des nerfs, des vaisseaux sanguins importants ou des os. La destruction tissulaire est importante et on peut observer des abrasions, des asymétries faciales (**fig. 30**).

#### **3.6.8. Plaies par arme.**



A feu Ces plaies sont produites par un projectile à faible ou a grande vitesse qui peut ressortir ou non de l'organisme (**fig. 31**). La distance de tir influence directement le type de plaie occasionné.

L'orifice d'entrée est petit et l'orifice de sortie est de plus grande taille. On considère que la trajectoire du projectile est nécrosée ou dévitalisé Lorsque le tir est à faible distance, on peut apercevoir les bords déchiquetés de la plaie est atteint, et lorsque la détonation se produit, non seulement la balle pénètre dans l'organisme mais on a de choc occasionne également des dégâts tissulaires).

Le projectile peut aussi laisser une empreinte sur son trajet, un tatouage par la poudre.

#### **4. PRINCIPALES COMPLICATIONS LORS DE LA CICATRISATION DES PLAIES**

Aujourd'hui, on peut agir sur la cicatrisation et prévenir les problèmes d'infection et de cicatrisation incomplète ou excessive. Toutefois les complications qui surviennent lors de la cicatrisation des plaies constituent toujours une perspective indésirable.

A chaque fois que l'intégrité tissulaire est rompue, le patient est plus vulnérable et la cicatrisation peut se compliquer. C'est pourquoi il est très important d'éviter certains facteurs comme la dénutrition, la vasoconstriction, l'hyperglycémie et l'administration de corticoïdes qui influencent négativement la cicatrisation pour éviter les complications, il faut que les tissus exposés restent humides et que la température corporelle reste normale.

Dans les paragraphes suivants nous aborderons les complications de la cicatrisation des plaies auxquelles nous pouvons être confrontés.

##### **4.1. Collections liquidiennes.**

Il s'agit de l'accumulation ou de la collection de sérum ou de liquide lymphatique localisé dans un espace mort du corps provenant de :

- La nécrose graisseuse consécutive à un traumatisme ou à une mauvaise manipulation chirurgicale. Il s'agit généralement de processus imperceptibles qui se manifestent lors d'incisions étendues ou de parage important. La collection

liquidiennes constitue un bouillon de culture permettant l'installation et la prolifération des bactéries.

- La section de vaisseaux lymphatiques. Pour empêcher la formation de ces collections liquidiennes il faut éviter les espaces morts en appliquant une compression post-opératoire dans la zone d'intervention, en posant des drains (fig. 32), en suturant le tissu sous-cutané (fig. 33).

S'il se forme une collection liquidienne, il est nécessaire d'aspirer son contenu et d'appliquer des bandages compressifs. Cela permet d'éviter, dans la plupart des cas, la récurrence ou la pose d'un drain.

#### **4.2. Hématome.**

Il s'agit de l'accumulation de sang coagulé provenant d'un traumatisme, d'un déficit de l'hémostase ou de troubles de la coagulation. La formation d'un hématome constitue la complication initiale de la plaie et survient dans les 24 heures qui suivent l'intervention chirurgicale. Ils représentent un bouillon de culture pour les germes infectieux, raison pour laquelle ils doivent être drainés le plus rapidement possible. Si le saignement persiste malgré l'aspiration, il est indispensable de ré-intervenir au niveau de la plaie.

#### **4.3. Abscess.**

Il s'agit d'une collection circonscrite de pus provoquée par un traumatisme ou une agression bactérienne. Ils peuvent se développer n'importe où au niveau des téguments ainsi que dans divers organes ou cavités. Lorsqu'ils sont localisés au niveau tégumentaire, il faut les inciser sur la zone fluctuante puis les vider de leur contenu (fig. 34).

#### **4.4. Infection.**

Nous partons du postulat que toutes les plaies sont ou moins contaminées mais que relativement bien sont infectées, il convient d'ajouter que pour que l'infection survienne, trois facteurs sont nécessaires: la cavité doit être fermée, un agent infectieux doit être présent et l'hôte doit être sensible. Le traitement consiste à ouvrir les cavités ou les plaies fermées combattre l'agent responsable de l'agression, et favoriser la réponse de l'hôte.

L'infection retarde le processus de cicatrisation. Les bactéries, les granulocytes et les collagénases des macrophages dégradent le collagène, réduisant ainsi la tension de la plaie. Les autres facteurs qui agissent sur le retard de cicatrisation sont la baisse du pH, le déficit en oxygène, et l'interférence mécanique de l'exsudat (fig. 35).

En médecine humaine, ce sont les SARM (staphylocoques dorés résistants à la méticilline) qui représentent un risque potentiel pour les patients chirurgicaux. Toutefois en médecine vétérinaire, ces bactéries n'ont été identifiées que très récemment dans les plaies des animaux de compagnie.

Les plaies infectées par les SARM ne semblent pas difficiles à traiter et le traitement classique des plaies ouvertes associé à une antibiothérapie systémique à base d'enrofloxaxine, d'oxytétracycline, de céfalexine, de clindamycine ou de sulfamides-triméthoprim, maintient efficacement ce problème sous contrôle.

#### **4.5. Cellulite.**

Cette infection invasive du tissu cellulaire sous-cutané connue aussi sous le nom de phlegmon, est engendrée classiquement par des streptocoques. Elle a tendance à siéger au niveau des membres et peut envahir facilement le système lymphatique, provoquant une lymphangite souvent bactérienne.

On observe généralement un œdème important au niveau de la région atteinte ainsi que l'ensemble des signes d'une Inflammation. Le traitement consiste à mettre l'animal au repos, surélever le membre atteint, appliquer des compresses tièdes et instituer une antibiothérapie.

#### **4.6. Gangrène gazeuse a gangrène, provoquée par des clostridies, envahit**

Les muscles provoquant une toxémie se avec formation de gaz et de crépitements se manifestent dans les premières 24 heures laissant suinter dans la plupart des cas un exsudat aqueux, de couleur brun grisâtre et d'odeur putride, contenant des bulles de gaz. Le diagnostic doit être précoce car la vie du patient est menacée.

L'exsudat s'il existe doit être examiné et il faut prendre des radiographies pour rechercher la présence de gaz entre l'os et les muscles. Le traitement chirurgical doit être immédiat en procédant à des fasciotomies amples pour libérer les compartiments musculaires affectés ou une amputation si la lésion du membre est irréversible. Cette lésion est rare chez les animaux de compagnie.

#### **4.6. Déhiscence de la plaie.**

Il s'agit de la séparation des plans anatomiques préalablement suturés d'une plaie (**fig. 36**). On parle d'éventration lors de séparation partielle des plans de la paroi abdominale laissant les viscères recouverts de peau et de péritoine (**fig. 37**).

Lorsque la séparation des plans est complète et que les viscères sont à nu on parle alors d'éviscération.

## **5. PARTICULARITÉS DE LA CICATRISATION CUTANÉE DANS L'ESPÈCE FÉLINE.**

L'étude de la cicatrisation se porte généralement plus tôt sur les ressemblances inter espèces que sur les différences, car ses processus sont assez homogènes, en particulier chez les mammifères. Toutefois l'expérience clinique prouve qu'il existe des différences significatives entre les espèces. Des études récentes ont mis en évidence des différences dans les processus de cicatrisation entre le chien et le chat de telle sorte que nous devons présenter les soins des plaies qui s'appliquent à l'espèce féline.

### **5.1. Anatomie de la peau et cicatrisation.**

Chez le chien la vascularisation est plus développée en particulier au niveau des vaisseaux sanguins tertiaires, avec au niveau du tronc une plus grande régularité vasculaire. De ce fait, la peau saine d'un chat est bien moins vascularisée. Ces données sont importantes car il existe une relation directe entre la perfusion tissulaire et la cicatrisation des plaies.

Dans l'espèce féline, il est démontré qu'elle est formée après une moins résistante car il se forme à ce très peu de collagène. De même, on a observé entre le chien et le chat des différences qualitatives et quantitatives concernant la cicatrisation par seconde intention. Ces différences commencent lors de la phase inflammatoire initiale de la cicatrisation, qui s'accompagne chez le chat d'une plus faible production liquidienne et d'un aspect moins œdémateux et érythémateux que chez le chien.

En ce qui concerne le tissu de granulation, sa formation dure en moyenne 19 jours chez le chat alors qu'il ne met qu'une huitaine de jours pour se former chez le chien. Chez ce dernier, le tissu de granulation est de couleur rouge soutenu alors que chez le chat, est bien plus pâle. (**fig. 38**).

Chez le chien le tissu de granulation se forme directement sur toute l'étendue de la plaie alors que chez le chat, il commence au niveau des berges de la plaie. En général chat, les processus de granulation, de con d épithélialisation et de cicatrisation totale des sont moins importants que chez le chien.

## **5.2. Tissu sous-cutané dans la cicatrisation cutanée.**

Les plaies traitées chez le chat selon la méthode vent avoir des résultats indésirables ou inattendus regroupés sous le nom de pseudo-cicatrisation. Ce processus se caractérise par l'apparente cicatrisation de la plaie après sa suture, suivie d'une nouvelle séparation d'origine mécanique sous l'action d'un stimulus comme le léchage. La plaie s'ouvre à nouveau complètement ce qui permet de voir qu'il n'existe pas d'union entre l'aponévrose musculaire et la couche adjacente plus profonde de la peau.

L'autre complication est la formation de plages atones au niveau desquelles il se forme une poche de tissu de granulation incapable de se contracter ou de se combler. Ce problème apparaît lorsque le parage de la plaie a intéressé le tissu sous-cutané ou lors de lésion de ce dernier.

On a observé que l'absence de tissus sous-cutanés influence significativement l'apparition et la vascularisation du tissu de granulation, la contraction de la plaie et la diminution de l'épithélialisation, et ce, de laçons plus marquée chez le chat que chez le chien.

## **5.3. Application clinique.**

Le chat, la résistance de la plaie au bout d'une moitié moindre que chez le chien ce qui explique que nous devons prévoir de retirer plus tardivement les fils de suture afin d'éviter la déhiscence de la plaie ou un phénomène de pseudo-cicatrisation.

Il faut utiliser correctement le tissu Sous-cutané pour soutenir la suture afin de garantir un contact tissu Sous-cutané/peau. Aussi, on recourt aux techniques de sutures appuyées sur des sent, de sutures sur plusieurs plans, ou de sutures avec légère éversion cutanée.

Dans les régions particulièrement mobiles il faut poser des drains et immobiliser la plaie pour éviter l'apparition de plages atones.

On obtient de meilleurs résultats dans les plaies chroniques en effectuant des lambeaux cutanés incluant leur propre tissu Sous-cutané ou en faisant des transferts myo-cutanés.

En résumé, la cicatrisation des plaies cutanées chez le chat s'effectue plus lentement que chez le chien, avec une résistance plus faible des plaies suturées et une contraction plus lente des plaies laissées ouvertes. Le tissu sous-cutané est très important pour la fermeture des plaies par seconde intention. De ce fait, l'élimination d'une grande quantité de ce tissu Sous-cutané retardera plus la cicatrisation chez le chat que chez le chien.

# CHAPITRE 4

## **CHAPITRE 4**

## **Greffes cutanées**

### **INTRODUCTION**

Le recours aux greffes est encore peu utilisé en routine bien que, comme nous le verrons dans ce chapitre, il s'agisse d'une technique plus facile à exécuter que les précédentes. Dans tous les cas où il est impossible de réaliser un glissement cutané ou d'utiliser un lambeau en raison de l'étendue de la perte de substance ou des caractéristiques de la région atteinte, il est recommandé de recourir à une greffe.

Les diverses méthodes de réparation cutanée proposées dans les chapitres précédents ont réduit l'utilisation des greffes à deux situations. La première ce sont les plaies étendues siégeant sur les régions distales des membres, car il devient alors impossible d'utiliser la peau à proximité pour effectuer un glissement cutané ou réaliser un lambeau.

La seconde ce sont les régions où une cicatrisation par seconde intention donnerait lieu à une contraction pouvant altérer les fonctions ou le retour veineux. Personnellement nous les employons surtout chez les chiens de races de grandes tailles, car comme nous l'avons vu dans le chapitre sur les lambeaux, il est possible de recouvrir par des lambeaux vascularisés les parties les plus distales des membres des animaux de petite taille en s'aidant de pansements externes.

Nous pensons que Cette option est toujours à privilégier afin d'obtenir un recouvrement de qualité optimale. De même, lorsque que l'on prévoit un risque de problèmes postopératoires liés au caractère de l'animal, à l'immobilier par des pansements, etc., les techniques de en îlot sont assez efficaces.

Les greffes sont largement employées chez l'homme en chirurgie plastique et les chirurgiens disposent de nombreuses techniques.

Cependant chez l'animal, seules les greffes autologues de peau totale sont utilisées. La qualité du recouvrement cutané offert par ces greffes est moins bonne que celle obtenue par les techniques précédemment décrites, mais reste néanmoins acceptable. Elles sont techniquement faciles à exécuter, ne nécessitent pas de matériel spécifique et peuvent être



envisagées à nouveau en cas d'échec, car elles utilisent moins de peau que la perte de substance.

De plus, comme elles incluent les annexes cutanées, elles donnent des résultats esthétiques très acceptables.

## **2. DÉFINITION ET CLASSIFICATION.**

Un greffon est un fragment tissulaire qui a été retiré de son emplacement anatomique (site donneur), c'est-à-dire totalement privé de son apport sanguin, et transféré sur un site receveur à partir duquel il devra se nourrir.

Les greffons sont généralement classés selon leur provenance ou leur composition. Au niveau de la peau, ils sont également classés selon leur épaisseur, pouvant être des greffons de peau totale ou de peau partielle, ces derniers se subdivisant ensuite en trois catégories : fin, moyen et épais (**fig. 1**).

**Selon leur provenance** : Autogreffes : du même individu. Isogreffes : d'un vrai jumeau. Homogreffes ou allogreffes : de la même espèce. Hétérogreffes ou xéno-greffes d'espèce différente.

**Selon leur composition** : Cutané : épiderme et derme Fascia et tissu sous-cutané Tendineux Nerveux Vasculaire Osseux et cartilagineux

**Selon leur épaisseur** : Greffons d'épaisseur totale (couverture totale, en filet, en bandelettes, en ilots). Greffons d'épaisseur partielle (en filet) : fin, moyen et épais

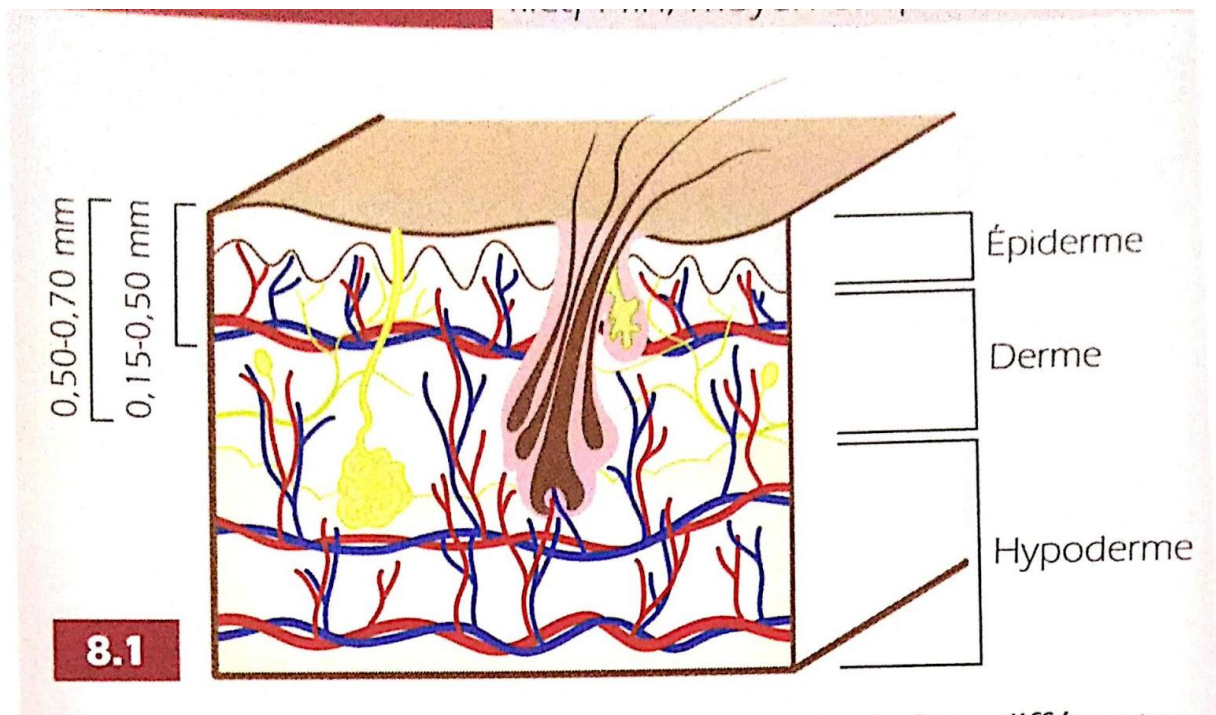


Schéma d'une coupe de peau montrant les différentes couches. L'épaisseur des greffons minces est comprise entre 0,15 et 0,50 mm. Ils incluent l'épiderme et une partie du derme. L'épaisseur des greffons de peau totale est supérieure à 0,50 mm. Ils incluent l'épiderme et une grande partie ou la totalité du derme.

### **Classification des différents types de greffons.**

Dans la pratique, actuellement, toutes les Greffes réalisées chez les animaux de compagnie sont auto loques. Les allogreffes et les xéno greffes ont été décrites dans la littérature mais sont très peu représentées dans le domaine clinique. La réalisation de greffes de peau partielle nécessite une technologie (dermatomes) relativement sophistiquée et, de ce fait, Colleuse qui ne se justifie pas en pratique en raison de la faible incidence des cas et des résultats esthétiques assez mauvais.

C'est pourquoi elles ne sont pratiquement pas utilisées. D'autre part, les techniques de greffe de peau totale que nous verrons dans les pages suivantes, sont faciles à exécuter et efficaces et répondent jusqu'à présent aux besoins cliniques,

Ainsi, lorsque nous parlons de greffe cutanée en Chirurgie vétérinaire, nous faisons référence à un segment d'épiderme et de derme isolé chirurgicalement qui est prélevé sur le site donneur pour être transféré sur le site receveur.

En fonction de la forme du greffon, on distingue 4 types de greffes : • En couverture totale, lorsque la taille du greffon, correspond à la surface du lit, . En filet, quand le greffon dans lequel de multiples perforations ont été faites est étiré pour laisser place à un maillage tissulaire. • En bandelettes, lorsque le recouvrement s'effectue à l'aide de plusieurs bandes de peau. En ilots, lorsque la perte de substance est recouverte de multiples petits ilots de peau.

### **3. CONSIDÉRATIONS PRÉALABLES À LA RÉALISATION D'UNE GREFFE.**

Il est nécessaire de rappeler que parmi les couches composant la peau (épiderme, jonction dermo-épidermique, derme et tissu Sous-cutané), la plus externe n'est pas vascularisée et sa nutrition se produit par diffusion de nutriments en provenance des couches les plus profondes.

La jonction dermo-épidermique composée d'une part des membranes cellulaires des cellules basales associées aux structures de jonction (Thémidesmosomes), d'autre part de la lame basale et enfin des composants fibreux associés à la lame basale (fibrilles d'ancrage, micro-fibrilles dermiques et fibres de collagène), n'est également pas vascularisée, mais est semi-perméable. Elle permet les échanges liquidiens et cellulaires entre le derme et l'épiderme. Enfin, le derme est un système de tissu conjonctif constitué d'une matrice extracellulaire et de fibroblastes qui contiennent des réseaux nerveux et vasculaires ainsi que les annexes formés par l'épiderme.

Les cellules du derme sont des fibroblastes, des macrophages, des mastocytes et des lymphocytes. Ces éléments cellulaires sont plongés dans une substance fondamentale composée principalement de collagène, une protéine synthétisée par les fibroblastes, qui tient le rôle de protéine structurelle dans tout l'organisme. Cette couche est richement vascularisée par un plexus superficiel qui traverse le derme parallèlement à l'épiderme, et fournit aux papilles dermiques un riche réseau de capillaires, d'artérioles terminales et de veinules (**fig. 1**).

Ainsi, il est facile de comprendre que les greffes composées d'épiderme et de la partie la plus superficielle du derme peuvent se nourrir initialement des liquides du lit receveur ce qui laisse le temps pour la formation d'un nouveau réseau vasculaire et le développement d'une union entre le greffon et le lit apportée par la richesse cellulaire du derme. Par conséquent, le greffon dépend fortement du lit receveur qui doit être sain; bien vascularisé, et conserver des conditions micro-environnementales stables.

### **3.1. Phases de la prise de greffe.**

La «prise de greffe » est le processus qui permet la survie d'un greffon, depuis sa mise en place sur le site receveur jusqu'à sa revascularisation complète. Comme nous l'avons vu précédemment, le greffon est totalement dépendant du lit receveur et pour que la prise de greffe ait lieu, il est indispensable qu'il y ait un bon contact et une bonne stabilité entre le lit et le greffon. C'est un processus complexe qui comporte deux phases liées entre elles, bien qu'étudiées et décrites séparément.

#### **3.1.1. Phase I:**

C'est pendant cette phase que se produit l'adhérence du greffon au lit receveur grâce au développement d'un réseau de fibrines entre le greffon et la surface receveuse sous-jacente.

Cette fibrine peut se détacher facilement lors de petits mouvements ou d'une manipulation inappropriée, surtout au cours des premières heures qui suivent l'intervention. Si les conditions procurées sont adéquates et que le caillot de fibrine persiste, il sera envahi de fibroblastes qui commenceront à produire du collagène donnant lieu à une union plus stable entre le greffon et son lit. La fibrine sera ensuite progressivement remplacée par du tissu fibreux durant la première semaine augmentant ainsi la stabilité de l'ensemble.

Non seulement l'adhérence fournie par la fibrine permet d'ancrer le greffon mais elle est surtout essentielle aux processus contribuant à sa nutrition en favorisant la croissance de nouveaux capillaires à partir du tissu receveur (fig. 2). Mais jusqu'à l'établissement de la vascularisation, la nutrition dépend de la diffusion liquidienne à partir du lit. Ce stade « d'imbibition plasmatique » se produit pendant les 2 à 3 premiers jours.

Les petits vaisseaux sanguins du greffon sont capables de capter les hématies et les protéines sériques (sauf le fibrinogène) qui passent par exsudation à la surface du lit receveur. Il s'ensuit l'apparition d'un œdème (qui se résorbera à partir du 15<sup>e</sup> jour), qui prend parfois une coloration plus ou moins violacée, parfois noirâtre, due à l'absorption de dérivés de l'hémoglobine. Cela explique que l'aspect des greffes au cours de cette étape n'est pas celui d'un tissu sain et est souvent confondu avec un Borbcoce (**fig. 3 et 4**).

On considère néanmoins l'imbibition plasmatique est importante pour la nutrition du greffon jusqu' au commencement de la croissance des capillaires.

### 3.1.2. Phase II.

Vers le deuxième ou troisième jour d'évolution, le greffon dispose d'une circulation rudimentaire, issue de nouveaux bourgeons capillaires qui traversent le réseau de fibrine et se connectent directement aux vaisseaux existants du greffon.

Ce processus d'anastomose entre les nouveaux capillaires et les vaisseaux anciens est plus connu sous le nom circulation vasculaire rudimentaire. On suppose qu'elle permet un mouvement lent et désorganisé mais efficace du sang. On ne connaît pas encore l'importance de cette circulation pour la survie à long terme du greffon, mais elle pourrait être responsable de l'amélioration de l'aspect du greffon qui semble plus sain au bout de la première semaine.

Parallèlement à ce phénomène, il se forme de nouveaux capillaires à partir du lit receveur qui traversent la matrice de fibrine et envahissent le derme du greffon. Ils sont associés à un réseau parallèle de vaisseaux lymphatiques. Ce double processus de revascularisation dure de 3 à 5 jours selon un certain nombre de facteurs.

La coloration du greffon varie entre le 5<sup>e</sup> et le 7<sup>e</sup> jour, passant d'un rouge sale à une couleur pourpre avant de devenir rose (**fig. 3 et 4**). Entre le 7<sup>e</sup> et le 10 jour, la vascularisation du greffon est bien avancée. Si le greffon a pris, il commencera à prendre une couleur rosée à rouge.

A partir du 10<sup>e</sup> jour, il peut prendre un aspect relativement normal et des poils commencent à repousser. Le processus de revascularisation se poursuit encore 1 à 2 semaines (**fig. 5**).

#### 4. PRÉPARATION DU LIT.

L'une des principales causes d'échec de ces techniques est une mauvaise préparation du lit receveur. Qui ne doit pas comporter de tissu nécrotique, de corps étrangers ou d'infection. Le lit sur lequel doit reposer une greffe de peau doit être du tissu frais ou un tissu de granulation.

Selon notre expérience, il est plus simple de se lancer dans ces techniques de greffe avec des lits formés d'un tissu de granulation.

En effet une plaie fraîche présente nécessairement plus de risques d'hémorragie ou de sphacèles liés aux techniques d'hémostases, et son degré de vascularisation est toujours moins important que celui d'un tissu de granulation où chaque « granule » correspond à un bourgeon vasculaire.

En outre, il faut tenir compte du fait que ces techniques de greffes sont surtout utilisées sur les parties les plus distales des membres où les tissus qui prédominent sont surtout des tendons et des fascias peu vascularisés. Pour toutes ces raisons, il vaut mieux ne pas envisager de greffe sur une plaie chirurgicale même si elle peut tout de même être adaptée dans la mesure où elle est préparée correctement. On recommande bien souvent de laisser granuler la plaie fraîche avant d'y poser le greffon, car le fait de différer le recouvrement permet d'augmenter la vascularisation et d'assurer la réussite de la technique (**fig. 6**).

Le tissu de granulation apparaît normalement au bout de 3 à 5 jours sur une plaie, et sa présence indique que tout processus septique a été maîtrisé.

La formation d'un tissu de granulation, si elle devient chronique, peut engendrer une perte progressive de sa teneur en capillaire et une augmentation proportionnelle de sa teneur en tissu conjonctif. Toutefois, ce tissu peut être rapidement transformé en tissu sain doté d'une surface correctement vascularisée par un pansement chirurgical effectué dans les quelques jours précédant la réalisation du lambeau pour activer la production d'un nouveau tissu de granulation ayant plus de vitalité.

Si la plaie est complexe ou si l'animal présente un trouble métabolique, cette période de préparation du lit receveur peut être écourtée par un traitement au laser qui accélère la production du tissu de granulation et augmente considérablement sa teneur vasculaire. Dans ce cas, il faut appliquer tous les traitements abordés dans les chapitres précédents pour obtenir un lit régulier, propre et bien irrigué (**fig. 1**).

Néanmoins, la préparation du tissu de granulation doit être soignée car il est responsable de la réponse vasculaire et, de ce fait, de la prise de la greffe.

Douze à vingt-quatre heures avant la pose du greffon, il faut réaliser un léger curetage au bistouri à surface du lit receveur et la recouvre d'une pommade antibiotique. Cette opération découvre la capade et réduit la flore bactérienne.

Au moment de la chirurgie, le lit doit être préparé par un lavage abondant au sérum physiologique raide pour éliminer tous les débris. Les berges qui présentent un début d'épithélialisation doivent être éliminées.

Le lit doit être maintenu humide et recouvert de cornpresses imbibées de sérum tiède jusqu'à la mise en place du greffon. Pendant toute la préparation du lit, il est déconseillé d'utiliser des antiseptiques topiques (povidone iodée, chlorhexidine, etc.) en raison de leur toxicité cellulaire.

## **5. ZONE DONNEUSE ET PRÉPARATION DE LA GREFFE.**

La préparation de la zone donneuse est la même que celle réalisée pour n'importe qu'elle autre chirurgie, que cela soit au niveau de la tonte ou de la désinfection du champ opératoire. Ce qui peut varier d'une technique à l'autre, c'est le choix du site donneur. Il doit présenter des caractéristiques morphologiques similaires au site receveur en termes de quantité, de longueur et de couleur de poils.

En fonction de la technique utilisée (filets, bandelettes ou ilot), le site donneur doit être facile à suturer et à cicatriser par première intention. Il faudra aussi tenir compte de la qualité et de la quantité du poil, de leur longueur et de leur couleur pour obtenir le meilleur résultat esthétique.

La peau du flanc répond habituellement à ces besoins, et il est possible de prélever suffisamment de peau sans avoir de problèmes de suture au niveau du site donneur. D'autres sites peuvent aussi être choisis comme la région axillaire (peau très fine et lâche, la partie inférieure du cou (selon la race, elle peut être très épaisse et moins extensible). Une fois que le site est choisi, il faut calculer les dimensions du lit pour établir la taille du greffon **(fig. 8)**.

Les greffons de peau totale sont incisés et libérés au bistouri avant d'être transférés sur un plan de travail. Une fois que le site donneur a été tondu et désinfecté, on peut perdre le sens de la pousse des poils et il est donc important de marquer un des bords pour se souvenir dans quel sens devra être positionné le filet ou les bandelettes de peau sur le lit receveur, Il est évident qu'en cas de greffes en îlot cette étape est bien plus difficile.

Le greffon est placé sur un plan de travail la face pourvue du tissu sous-cutané vers le haut et maintenu sous tension (par des points de sutures, des aiguilles hypodermiques, etc.).

Le tissu sous-cutané doit être soigneusement éliminé de la face profonde du derme. C'est assez facile de savoir à quel moment cette procédure est achevée car, une fois éliminé, il reste une surface granuleuse dont les granules correspondent aux bulbes des follicules pileux **(fig. 9 et 10)**.

Cette étape peut se faire au bistouri par curetage doux de la surface. Selon la température de la salle d'opération et le temps mis pour effectuer ce curetage, il peut être nécessaire d'irriguer le greffon avec une solution saline tempérée pour le maintenir humide.

Cette préparation est essentielle car la persistance de tissu Sous-cutané interfère avec les phénomènes de diffusion liquidienne depuis le lit et, par conséquent, avec la nutrition du greffon, augmentant ainsi le risque d'échec.

- La greffe de peau par recouvrement total se réalise avec un greffon ayant la forme de la perte de substance. Le problème de ce type de greffe est qu'au cours des premières heures du postopératoire sont produits des liquides, du sang et des exsudats qui s'insinuent entre le greffon et le lit receveur et empêche la revascularisation. Cela explique le fort taux d'échec de cette technique. qui est donc très peu utilisée.



- La greffe en filets repose sur le prélèvement d'un segment de peau dans lequel plusieurs perforations sont réalisées, ce qui lui confère une certaine souplesse et permet de l'adapter facilement aux surfaces concaves et convexes les perforations peuvent être réalisés par des instruments ou au bistouri.

Dans ce cas, elles doivent être alignés de façon à obtenir une série d'orifices d'aspect rhomboïde lorsque le tissu est étiré, Ces orifices permettent le drainage liquidien et vitrent le risque de décollement du greffon suite à l'apparition d'hématomes ou de collections liquidiennes.

Les perforations du lit se referment par contraction et épithélialisation (fig. 5). Si l'animal a tendance à produire une grande quantité de tissu de granulation, celui-ci peut s'infiltrer au travers des perforations et venir recouvrir partiellement le greffon.

L'application topique de stéroïdes réduit généralement la formation de ce tissu. Enfin, l'expansion tissulaire permise par ces perforations augmente les possibilités de recouvrement du site receveur, ou, ce qui revient au même, permet de prélever un segment de peau plus petit que la perte de substance à recouvrir ce qui diminue les problèmes occasionnés par la fermeture du site donneur

La greffe en bandelettes utilise des segments de peau d'épaisseur totale mesurant 5 mm de large et ayant la même longueur que la perte de substance. Cela nécessite l'exérèse d'un segment cutané rectangulaire qui est ensuite découpé en bandelettes une fois le tissu sous-cutané éliminé, en prenant soin de marquer la direction des bandelettes. Il faut éviter la dessiccation des bandelettes et les protéger en ces compresses humides jusqu'à leur mise en place.

Enfin, les greffes en îlot sont formées de petits morceaux de peau placés dans des creux formés dans le tissu de granulation. Le prélèvement de ces petits greffons est simple à réaliser avec une biopsie (ou trépan) de 3,5 mm de diamètre (fig. 11 et 12).

Bien qu'ils soient assez difficiles à manipuler, il est préférable d'éliminer le tissu sous-cutané qui recouvre leur base.

## **6. APPLICATION DE LA GREFFE.**

Une fois que la face profonde du greffon est propre, il faut effectuer un léger curetage de la surface receveuse avec une compresse si on opte pour une greffe en filet. Les hémorragies sont ensuite contrôlées par irrigation avec du sérum physiologique tiède et le greffon est suturé au lit receveur par quelques points simples. Les berges sont rapprochées par des points simples.

Si l'on opte pour des bandelettes, il faut préparer le lit receveur en y faisant des sillons au bistouri d'environ 2 mm de profondeur espacés entre eux d'environ 3 à 5 mm. Une fois l'hémorragie contrôlée, les bandelettes sont posées sur les sillons.

Elles sont fixées par des points simples placés à chaque extrémité et quelques points répartis en leur centre. Comme dans le cas précédent, les zones non recouvertes par la greffe se referment par contraction et épithélialisation.

Le point le plus problématique de cette technique est lié au saignement abondant qui se produit au niveau des sillons, et qui, s'il n'est pas contrôlé, peut empêcher la prise des bandelettes greffées. Le résultat esthétique final d'une greffe en bandelette n'est pas aussi bon que celui d'une greffe en filet.

Si l'on opte pour une greffe en îlot, il faut faire des trous dans le tissu de granulation là où seront apposés les greffons, avec un biopsie-punch du même diamètre que celui utilisé pour obtenir les îlots. Dans ce cas, ce sont les parois des trous réalisés qui maintiennent et fixent les petits greffons, empêchant leurs mouvements. Ainsi, le lit receveur est parsemé de petits îlots de tissu de peau totale et les espaces entre eux cicatrisent par contraction et épithélialisation. C'est pratiquement exactement le résultat opposé de ce qui est obtenu avec la technique en filet (**fig. 13**).

D'un point de vue esthétique, le meilleur résultat est obtenu par les greffes en filets, mais les greffes en îlots peuvent se faire dans des parties particulièrement mobiles, difficiles à bander ou lorsque la perte de substance est importante.

Le contact entre le greffon et le lit étant essentiel pour que l'adhérence primaire suivie de la vascularisation du greffon se produisent, il est nécessaire de tenir compte de certains

facteurs techniques qui influenceront directement le bon déroulement ou non de cette chirurgie.

Comme nous l'avons déjà mentionné, le filet peut être étiré pour recouvrir un espace plus grand mais il ne faut pas l'étirer de trop pour que sa tension n'entraîne pas une baisse du contact entre le greffon et le lit. S'il n'est pas suffisamment étiré, la formation de plis ou de rides aura les mêmes conséquences.

Les saignements du tissu de granulation peuvent aussi limiter ce contact. Ils sont modérés lors de la pose de filets mais plus abondants lors de greffes de bandelettes ou d'îlot, car il faut y faire des sillons ou des orifices profonds pour placer les greffons. Dans le cas des greffes en îlot, l'hémorragie est plus difficile à résorber en raison du peu d'espace existant.

Pour éviter le saignement ou contrôler les hémorragies, on peut appliquer une légère compression à l'aide de compresses froides ou effectuer un rinçage abondant au sérum physiologique tiède. Si l'animal est en bonne santé, il suffit de quelques minutes de contact entre le greffon et le lit receveur pour que se forme le caillot de fibrine et que commence l'adhérence primaire. Si ce processus est retardé, l'augmentation de la pression sanguine qui se produit pendant le réveil de l'anesthésie peut entraîner une nouvelle hémorragie et augmenter le risque d'échec. Bien que ce problème puisse aussi exister lors de greffes en filet, il est plus faible en raison de la présence d'une zone de contact plus importante entre le greffon et le lit.

La mobilité est un autre facteur déterminant pour la prise du greffon. Il existe une période critique au cours des trois premiers jours, pendant laquelle se met en place la circulation vasculaire rudimentaire (anastomose) et l'invasion du greffon par les vaisseaux néoformés. Il faut donc appliquer des pansements légèrement compressifs pour faciliter le contact lit-greffon sans pour autant entraîner d'ischémie. La région greffée sera donc protégée par des pansements non adhérents et perméables, Personnellement nous plaçons directement sur la plaie des pansements imbibés de vaseline que nous recouvrons d'un pansement non adhésif. Selon la région greffée et le patient, on peut employer

différentes méthodes d'immobilisation *allant du simple bandage à la mise en place de fixateurs externes pour empêcher le mouvement articulaire ou à la sédation.*

## **7. SOINS POSTOPÉRATOIRES.**

Comme lors de la mise en place de lambeaux, il est recommandé d'instaurer une Antibio prophylaxie postopératoire pouvant être maintenue pendant une semaine. De même il faudra administrer des analgésiques (y compris des AINS), même si la douleur postopératoire est bien moins importante que lors de l'emploi de lambeaux.

Les corticoïdes doivent être réservés aux cas où la formation du tissu de granulation est exubérante, car ils retardent la formation de collagène, ce qui entraîne une plus grande instabilité de l'union greffon-lit.

Le changement des pansements est un facteur de risque d'échec d'une greffe. Il est en effet nécessaire pour éviter que l'humidité s'accumule sur le site greffe mais en même temps, les manipulations risquent fort d'entraîner des mouvements de cisaillements entre le greffon et le lit de la plaie, qui vont interférer avec les phénomènes de revascularisation. Personnellement, nous changeons généralement le premier pansement 48 heures après l'intervention, et dans la plupart des cas, ce changement s'effectue sous sédation pour éviter que l'animal bouge.

Il faudra faire particulièrement attention à changer le pansement sans arracher le greffon et le sortir de son lit au moment du retrait du pansement. Si le pansement adhère il suffit d'avoir un peu de patience et de l'irriguer avec du sérum physiologique jusqu'à ce qu'il puisse être enlevé.

Lors de ce premier soin, il faut simplement vérifier l'adhérence du greffon au lit et corriger les points de séparation provoqués par l'accumulation de fluides. Ensuite, les pansements sont changés tous les 2-3 jours en fonction du degré d'exsudation de la plaie.

Il est important de maintenir un degré d'humidité adapté et le changement de pansement peut être programmé quotidiennement si l'exsudation est abondante. Lorsque l'exsudat diminue il est recommandé d'appliquer une pommade à base de cala boxyméthyl cellulose qui permet d'espacer les soins tout en modulant le degré d'humidité. L'échange de

substances entre la plaie et ces pommades engendre une coloration sombre qui ne doit pas être interprétée comme un signe d'infection ou d'échec fig. 14).

Le greffon change de couleur en suivant les étapes précédemment décrites. Initialement pâle, il devient violacé puis parsemé de points rougeâtres qui indiquent le début de la revascularisation. Il faut supposer que la greffe ne prend pas si sa coloration ne change pas ou si elle reste pale ou violacée. Toutefois il faut quand même attendre 7-10 jours avant de considérer que le greffon est perdu.

Il est possible que le greffon perde sa couche kératinisée la plus superficielle et se parsème de nervures blanchâtres. Si le filet est très fin, on peut avoir l'impression qu'il se dissout dans le tissu de granulation mais il ressortira ensuite avec ses caractéristiques propres (**fig. 15 et 16**) Dans tous les cas l'élimination de ces nervures en prenant beaucoup de précautions car cela risque d'arracher et de déco Ter les couches les plus profondes les pansements doivent être changes pendant au moins 3 semaines (pour rappel, la peau est en général. placée en 40 jours)

## **8. COMPLICATIONS ET ÉCHECS.**

Les mouvements, la présence d'hématomes et de collections liquidiennes, ainsi que l'infection sont les trois complications qui peuvent faire échouer la prise de la greffe. Il est important d'évaluer l'aspect de l'exsudation qui doit être séro-sanguinolente. Toute autre couleur peut indiquer la présence d'une infection.

C'est pourquoi il n'est pas conseillé d'appliquer des substances colorées par voie topique durant les premiers jours car elles peuvent empêcher l'observation de l'exsudat. L'infection du greffon est rare si les techniques d'asepsie sont réalisées correctement. Cependant, lorsque l'infection se produit, elle entraîne rapidement la perte du greffon.

Le processus septique peut entraîner suffisamment d'exsudation au niveau de la plaie pour séparer physiquement le greffon de son lit, et activer simultanément la fibrinolyse qui dissout le système essentiel permettant l'adhérence entre le lit receveur et le greffon. Face à une séparation entre le greffon et le lit une fois les trois premiers jours passés, il faut évaluer l'entendue du problème, et il peut être intéressant de recourir à un parage sélectif en éliminant les parties non adhérentes. Cette technique est très délicate et il est conseillé de la faire sous anesthésie.

Caractéristiques de la peau greffée		
		<p>Les fibres élastiques du greffon réduisent sa taille juste après son incision. Comme ces fibres se trouvent dans le derme, plus le greffon sera épais plus sa contraction primaire sera importante</p>
		<p>Du fait du tissu cicatriciel, le greffon se contracte et sa surface diminue de manière définitive. Plus le greffon est fin, plus la contraction sera importante, surtout au niveau des zones de flexion. Ce type de contraction se produit entre le dixième jour et 6 mois.</p>
		<p>Si le greffon contient des follicules pileux, des glandes sudoripares et des glandes sébacées, ils seront fonctionnels. Cela s'observe généralement dans les greffons de peau partielle assez épais et dans les greffons de peau totale.</p>
		<p>La ré innervation qui se produit commence par la connexion directe des fibres nerveuses du   lit receveur avec celles du greffon puis le greffon est envahi par de nouvelles terminaisons nerveuses. La sensibilité tactile est la première à être récupérée, suivie de la sensibilité douloureuse et enfin de la sensibilité thermique. Cette récupération met généralement entre 4 semaines et 5 mois, mais peut mettre parfois 1 an.</p>
		<p>Chez le chien l'aspect esthétique de la peau greffée dépend du degré de croissance pileaire. Il est déterminé par la profondeur de la peau prélevée pour la greffe. Les greffons d'épaisseur partielle contiennent comparativement peu de follicules pileux et, par conséquent, les poils sur le greffon seront peu nombreux. Le second facteur qui détermine le résultat esthétique est la proportion de la plaie qui cicatrise par épithélialisation car ces parties ne contiennent pas de follicules pileux</p>

# CHAPITRE 5

- 1. Dermatitis à Malassezia**
- 2. Dermatitis ulcéreuse**
- 3. Exérèse tumorale dans la région carpo-métacarpienne latérale gauche**
- 4. Traitement d'une plaie cutanée par brûlure produite par le moteur d'une voiture**
- 5. Plaie par objet tranchant dans la région lombaire**
- 6. Tumeur infra-orbitaire**
- 7. Traumatisme de la partie distale du membre pelvien droit**
- 8. Plaie par arme à feu dans la région scapulaire**
- 9. Plaie lombaire par brûlure**
- 10. Plaie infectée en partie distale du membre pelvien**
- 11. Déchirure cutanée au niveau de la paroi costale droite**
- 12. Plaie par brûlure post-chirurgicale**
- 13. Plaie par déchirure/arrachement dans les régions péri-anale et périnéale**
- 14. Plaie par morsure dans la région cervico-dorsale avec déchirure musculaire**
- 15. Plaie profonde par déchirure au niveau de la partie caudale de l'abdomen**
- 16. Plaie par amputation traumatique des doigts de pied**
- 17. Nécrose de la paroi thoracique par morsure**
- 18. Plaies perforantes sur le dos et le ventre d'un python royal**



## I. Dermatite a Mallassiez

Dermatite faciale occasionnant un prurit permanent et intense chez un chat mâle entier. Croisé persan, âgé de 1 an et 3 mois (**fig. 1**).

Le prurit et les lésions faciales sont apparus à l'âge de 5 mois. Au départ, le prurit était cantonné à la face puis le chat a commence à se lécher énormément les coussinets plantaires sur lesquels s'est développé un érythème intense.

Le chat est correctement vacciné et vermifugé et ne cohabite pas avec d'autres animaux.

Dès l'apparition des problèmes dermatologiques, il a été traité par l'injection de corticoïdes retard par son vétérinaire traitant, avec une légère amélioration pendant la durée du traitement.

Depuis trois mois, il mange des aliments industriels hypoallergéniques à base d'hydrolysats de protéines. Selon sa propriétaire, il semble que le prurit ait légèrement diminué.

Les propriétaires ne présentent pas de lésions, l'environnement de l'animal n'a subi aucun changement Il s'agit d'un chat d'appartement n'ayant pas accès à l'extérieur.

### 1.1. Examen général :

Otite bilatérale, conjonctivite.

### 1.2. Examen cutané :

Erythème facial important associé à des croûtes, des érosions et de l'alopecie. Erythème des coussinets plantaires. On observe des déjections de puces au niveau de la croupe.

### 1.3. Diagnostic différentiel :

- Dermatite allergique (puces, aliments): Complicquée d'une prolifération bactérienne et/ou fongique.
- Dermatophytose: Gale otodectique, notoédrique ou démodécique.

- Dermatite virale.
- Dermatite faciale idiopathique.

#### **1.4. Examens complémentaires :**

- Raclages : négatif.
- Lampe de Wood: négatif.
- Trichogramme: fracture de l'extrémité distale des poils.
- Cytologie cutanée de la face prolifération de *Mallassez pachydermatis*.

On observe également une légère augmentation des populations bactériennes sur certains sites.

- Cytologie de l'exsudat auriculaire : prolifération de *Mallassez pachydermatis* -
- Recherche de Dermatophytose par culture : négatif.

#### **1.4. Traitement.**

Un traitement antifongique a été instauré par voie orale et par voie topique sous forme de shampooing afin de contrôler la prolifération de *Mallassez*.

Le traitement de l'infection auriculaire responsable de l'otite a reposé sur l'administration de produits topiques.

Le traitement antiparasitaire externe a consisté à appliquer des pipettes de sélamectine.

L'alimentation n'a pas été modifiée. La conjonctivite a été traitée par un collyre prescrit par le service d'ophtalmologie.

Au bout de 20 jours de traitement, les lésions cutanées ont disparu et le prurit a diminué de 80 à 90% L'otite a disparu et les conduits auditifs sont redevenus normaux (**fig. 2**).

#### **1.5. Conclusion.**

Il est fondamental de traiter les infections secondaires quelle que soit l'affection cutanée afin de faciliter les processus normaux de cicatrisation cutanée et réduire le prurit responsable de nombreuses lésions par auto traumatisme.

Une fois ces infections contrôlées, il est possible de poursuivre les examens diagnostiques si la symptomatologie persiste.

Dans le cas présent, les lésions superficielles (érosions) ont guéri sans laisser de cicatrices, et les poils ont repoussé



**Figure 5:** érosions et croûtes sur la face d'un chat atteint d'une dermatite allergique compliquée d'une infection à mallassezia pachydermatis, le prurit a entraîné des auto-traumatismes responsables des lésions



**Figure 6.** Chat que précédemment après traitement de la prolifération de mallassezia les érosions ont cicatrisé sans laisser de cicatrices.

## II. Dermatite Ulcéreuse

Ulcère cutané d'environ 3 cm de diamètre dans la région inter scapulaire chez un chat européen male castré, âgé d'environ 1 an provenant d'un refuge (**fig. 1 et 2**).

La lésion est apparue depuis quelques semaines. Le chat n'est pas vacciné, n'a pas été vermifuge et n'a pas reçu de traitement antiparasitaire externe.

Les propriétaires ne savent pas si la lésion a été provoquée par un traumatisme physique ou si c'est le chat lui-même qui se l'est faite.

Il semblerait qu'il ait reçu des corticoïdes et des antibiotiques par voie sous cutanée.

**2.1. Examen général :** Normal.

**2.2. Examen cutané :** Ulcère cutané dans aucune autre lésion.

**2.3. Diagnostic différentiel :**

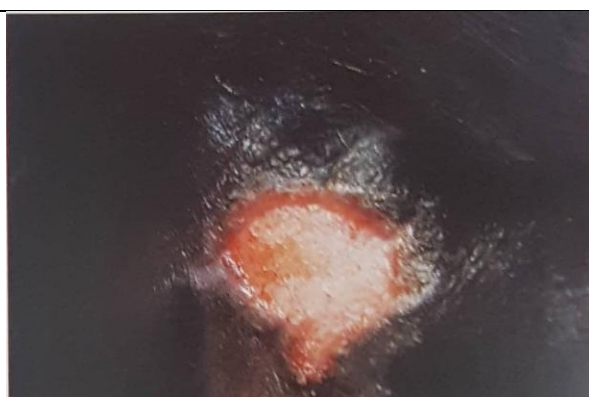
La liste comprend une réaction aux médicaments injectés, une dermatite ulcéreuse idiopathique féline une réaction à un corps étranger, un traumatisme physique, une brûlure, une infection bactérienne, mycosique ou virale, une parasitose à Demodex, une hypersensibilité (puces, aliments, atopie) et un processus néoplasique.

#### 2.4. Examens complémentaires :

- Cytologie : rien de significatif.
- Raclages : négatif.
- Scotch test suivi d'une coloration : négatif " Lampe de Wood et culture des dermatophytes : négatifs.
- Hémogramme et biochimie générale : normaux
- Tests FeLV et FIV : négatifs.



**Figure 7:** Ulcère en région inter scapulaire les poils ont été coupés tout autour de la lésion pour mieux la visualiser



**Figure 8:** vue rapprochée de la lésion précédente

#### 2.5. Traitement.

Généralement il faut rechercher les causes sous jacentes (hypersensibilité, etc.) et les traiter. Dans ce cas, et en tenant compte des examens réalisés, seuls des soins de l'ulcère ainsi qu'un contrôle antiparasitaire externe et interne ont été instaurés.

Au bout de 20 jours, l'ulcère avait significativement diminué. Du tissu cicatriciel était visible en périphérie de la lésion et un tissu de granulation était présent au centre.

Le traitement a été poursuivi jusqu'à guérison complète (**fig. 3**).

En face de lésions graves, résistantes ou qui ne répondent pas au traitement médical, et pour lesquelles aucune cause sous-jacente n'a pu être identifiée, il est possible d'opter pour l'excision chirurgicale complète si la lésion n'est pas trop étendue. Toutefois cette technique peut également échouer.

Dans cas, le pronostic est réservé ou mauvais.

#### Dermatite ulcérate idiopathique féline

La dermatite ulcérate idiopathique féline est un derme tosse ulcérate rare d'étiologie inconnue.

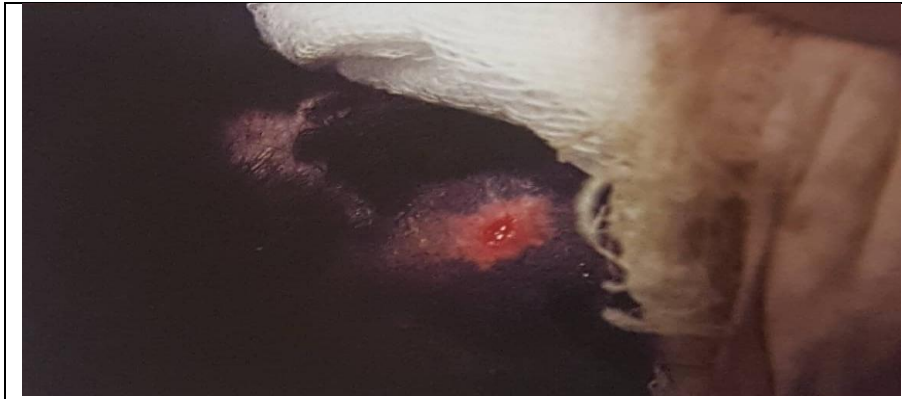
Une évier réaction d'hypersensibilité médicamenteuse ou va a été proposée, car la région inter scapulaire ou la partie cervicale dorsale adjacente sont des zones fréquemment choisies pour les injections (Masson & Rosser 1990). Toutefois, ce syndrome a aussi été observé chez des chats n'ayant jamais reçu d'injections dans cette région.

La partie dorsale du cou du chat est une région qui comporte des faisceaux denses de nerfs sensitifs. Il se pourrait que l'hyperstimulation de ces terminaisons nerveuses par différentes causes soit à l'origine de ce syndrome.

Une composante psychogène pourrait être présente. Les lésions, généralement isolées, mesurent 2 à 5 cm de diamètre.

Leur localisation est très caractéristique, presque exclusivement au niveau de la ligne médiane dorsale du thorax, entre les scapulas ou dans la région dorsale du cou. Le prurit est variable et difficilement mesurable. Existe parfois une lymphadenopathie régionale mais généralement aucun signe systémique.

L'aspect clinique de ce syndrome est très particulier men si des brûlures (chimiques ou thermiques) ou tout au traumatisme physique se produisant dans cette région peuvent donner des lésions similaires.



**Figure 9:** vingt jours après la mise en place des soins et la protection de la lésion, on observe un tissu cicatriciel en périphérique et au centre une petite zone de granulation

### III. TRAITEMENT D'UNE PLAIE CUTANÉE PAR BRÛLURE PRODUITE PAR LE MOTEUR D'UNE VOITURE

#### IV.

Un chat mâle âgé de 9 mois vient en consultation car il présente une grande perte de substance cutanée localisée au niveau des régions dorsale, latérale et abdominale droite qui a été occasionnée 15 jours auparavant par un moteur de voiture.

Il n'a jamais été traité pour cette plaie car les propriétaires ne mesuraient pas la gravité du problème jusqu'à ce que l'escarre se détache, ce qui les a effrayés.

#### 4.1. Examen général :

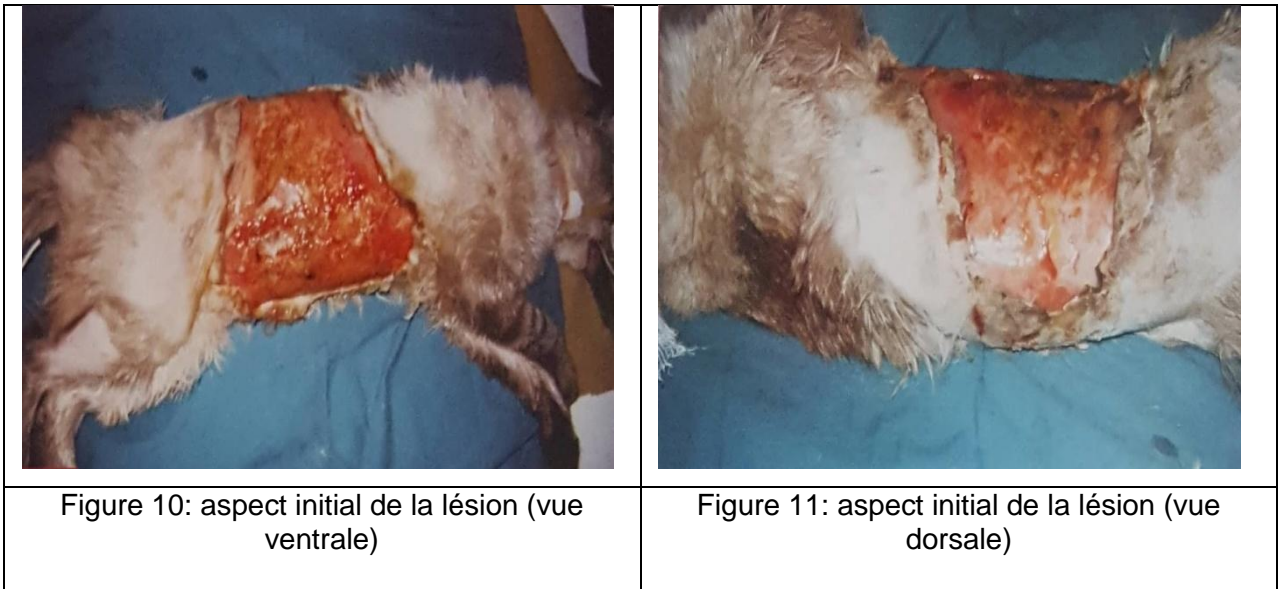
A l'examen général, l'animal est alerte malgré des signes de déshydratation (pli de peau) et des muqueuses pâles.

Sa fréquence cardiaque est de 180 bat/min et sa température de 39,3°C. L'auscultation est normale. Comme le montrent les figures 8 et 9, il existe une très grande plaie qui part du milieu du sternum et de la ligne abdominale médiane et s'étend vers la ligne médiane du dos, en gardant à peu près une largeur constante sauf une fois dépassé la ligne médiane du dos où elle se rétrécit légèrement.

#### 4.2. Soins préopératoires :

La manipulation de l'animal étant difficile et douloureuse, il est nécessaire de l'anesthésier pour terminer la préparation. Le chat étant classé ASA II, 0,1 ml de médétomidine et 0,1 ml de kétamine 100 sont administrées par voie intramusculaire. L'induction et l'entretien de l'anesthésie s'effectuent au Protocole par voie intraveineuse.

Le chat est maintenu sous oxygène à l'aide d'un tube en T d'Ayre



Le premier soin consiste à effectuer le parage de tous les tissus clairement non viables.

La plaie est ensuite recouverte d'une pommade à base d'extrait de Centella asiatica et d'un pansement devant être changé toutes les 24 heures.

Les résultats des analyses sont mauvais, ce qui s'observe classiquement chez les grands brûlés. Les plus remarquables sont un hémocrite de 15 % et une hypoprotidémie de 2,5 g/dl.

De ce fait le chat est mis sous un régime riche en protéines et en calories et reçoit une antibiothérapie de couverture par voie IM à base de pénicilline-streptomycine à la dose de 10° UI pendant 8 jours.

Comme il ne se produit aucune complication les soins sont maintenus pendant 20 jrs pour permettre une préparation adaptée de la plaie en vue d'une éventuelle chirurgie





**Figure 12:** évolution 20 jours après l'instauration du traitement conservateur on peut observer la réduction de la plaie ainsi que la présence d'un on tissu de granulation

Durant ce laps de temps, il se forme un tissu de granulation d'aspect sain sans aucun signe d'infection et la surface de la plaie se réduit progressivement par contraction secondaire (**fig 10**)

La chirurgie réparatrice est programmée des lors que la contraction commence au niveau des berges de la plaie

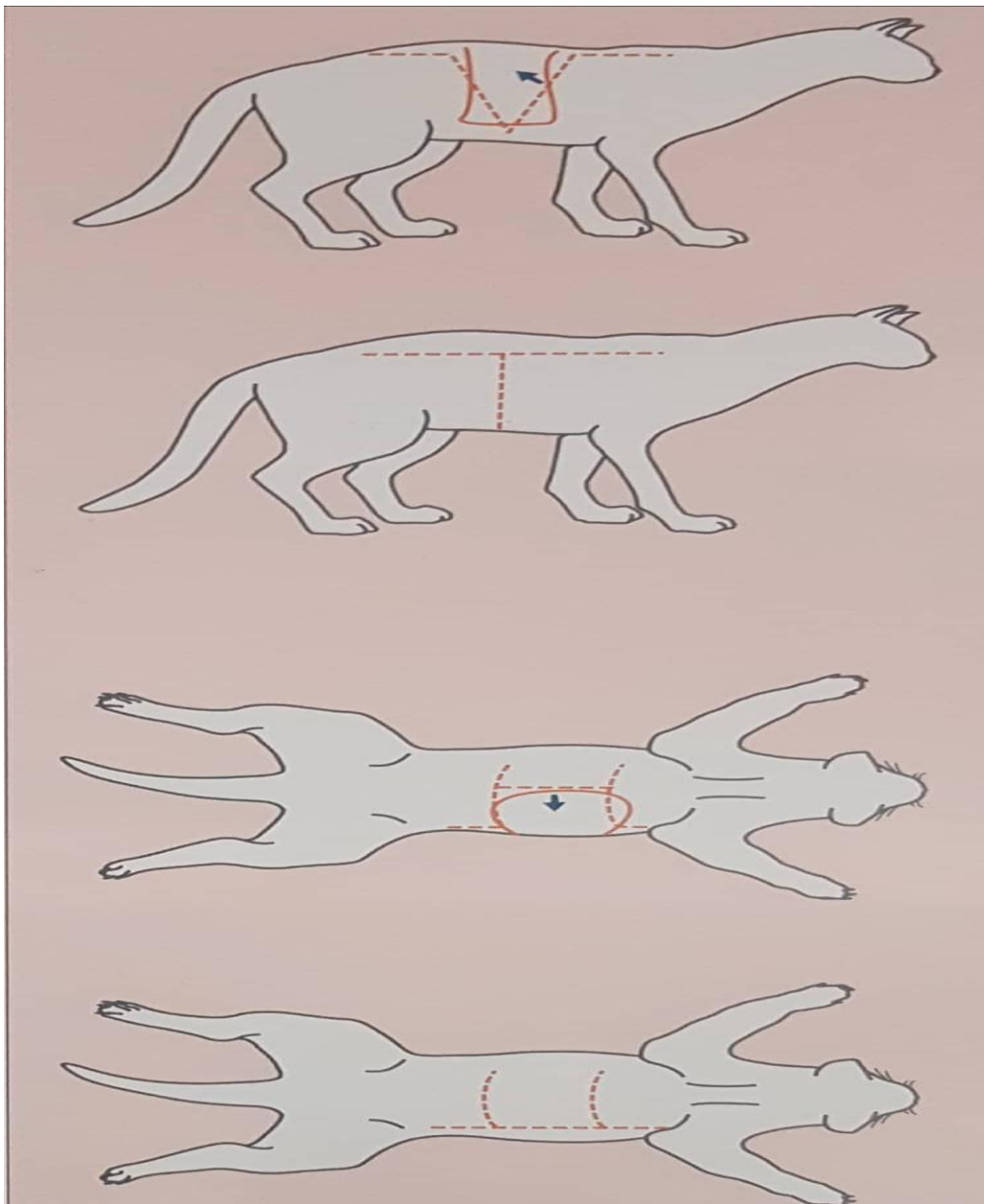
#### **4.3. Intervention : plastie triangulaire et lambeau d'avancement mono pédiculé**

Pour la réparation plastique, la plaie est considérée comme la réunion de deux pertes de substance géométriques.

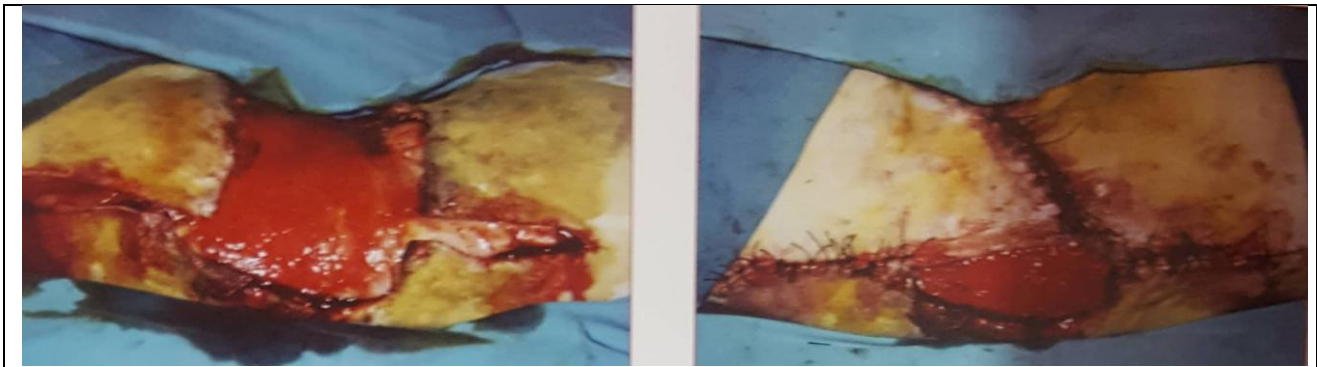
La face latérale du flanc est considérée comme une perte de substance triangulaire et la région dorsale comme une perte de substance rectangulaire, de cette manière, il devient possible de déplacer les zones adjacentes afin de mieux profiter de leur élasticité, le schéma présent les pertes de substances imaginées ainsi que leur traitement individuel (**fig. 11**)

Les figure 12 a 15 montrent la procédure chirurgicale réalisée chez ce chat du vicryl 2/0 a été utilisé pour le tissu sous cutané et de la soie 2 /0 pour la peau tous les points placés étaient des points simples.





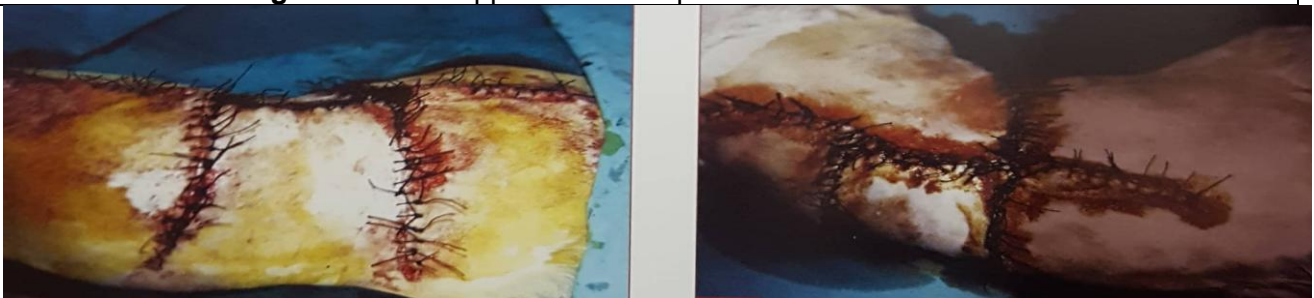
**Figure 13:** schéma des pertes de substance imaginées avec leur traitement individuel



**Figure 12 :** plasties triangulaires avec prolongement de la dorsale assimilée  
**Figure 13 :** sutures cutanées et plaie Deux sommet



**Figure 14:** réalisation d'un lambeau d'avancement  
**Figure 15:** vue rapprochée de la perte de substance dorsale



**Figure 16:** suture cutanée  
**Figure 17:** aspect général de la plaie, la fin l'opération



**Figure 18:** aspect du chat 1 jour après l'intervention juste après le retrait des points de suture

#### 4.4. Soins postopératoires.

Aucun incident ne s'est produit pendant le postopératoire. Il a été conseillé de badigeonner la suture de povidone iodée et les points ont été retirés au bout de 15 jours (**Figures 16**).



**Figure 17** : aspect du patient 3 mois après le démarrage du processus

#### **4.5. Évolution.**

On observe sur la figure 16 une petite plaie sur la partie la plus ventro-caudale de la région costale qui a cicatrisé par seconde intention grâce à des pansements à base de carboxy-méthyle-cellulose renouvelés tous les 6 jours.

Les figures 17 et 18 ont été prises trois mois après le démarrage du processus. On y observe la guérison complète du chat.

## **V. PLAIE LOMBAIRE PAR BRÛLURE**

Une chienne Cocker âgée de 12 ans vient en consultation 6 jours après avoir été ovario-hystérectomies. Elle présente une brûlure au niveau de la région lombaire Consécutives à un décubitus chirurgical prolongé sur un coussin chauffant électrique (**fig. 1 et 2**).

#### **5.1. Traitement conservateur.**



**Figure 19. Aspect initial de la lésion**

Du fait du peu de temps écoulé depuis la dernière intervention et de l'âge de la chienne, les propriétaires refusent une nouvelle intervention pour traiter la lésion. Par conséquent, un traitement conservateur par parage de la plaie est pratiqué.

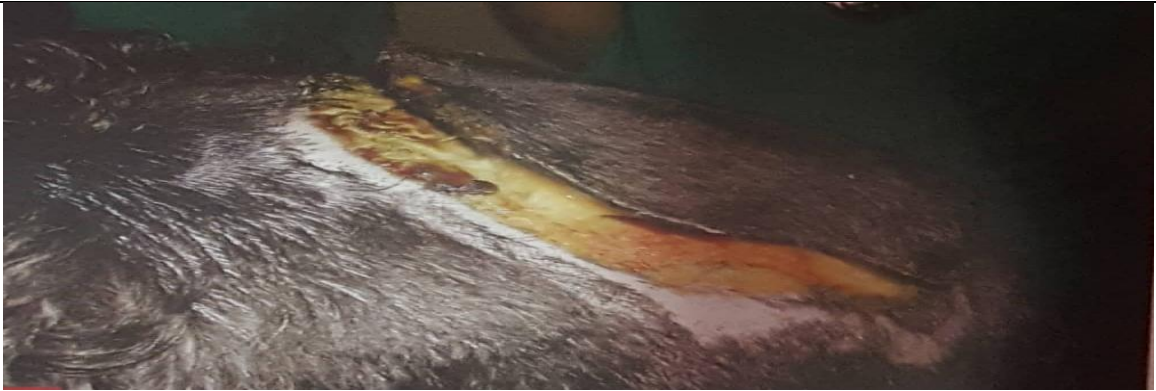
Comme les figures 21 et 22 le montrent, le retrait de l'escarre n'a pas engendré de saignement mis à part dans une petite région au niveau de la berge inférieure droite (flèche noire). On observe dans le même temps un processus régénératif.

### **Brûlure par coussin chauffant électrique.**

Ce type de brûlure se caractérise par son apparition tardive. La source de chaleur, bien que douce, persiste suffisamment longtemps pour que la compression par le poids du corps de l'animal lui-même et l'hypotension provoquée par l'anesthésie engendrent une ischémie des tissus ayant un contour en carte de géographie.

Il se forme une escarre de grande taille plus ou moins profonde. Les premiers signes de la lésion surviennent au bout de 24 à 48 heures et se traduisent par un certain durcissement de la peau ou un aspect cartonné, suivi en quelques jours de l'apparition progressive d'une ligne de démarcation entre le tissu nécrosé et le tissu sain. L'escarre se sépare du tissu sous-jacent et laisse place à un exsudat d'aspect purulent, qui peut être confondu avec une lésion septique.

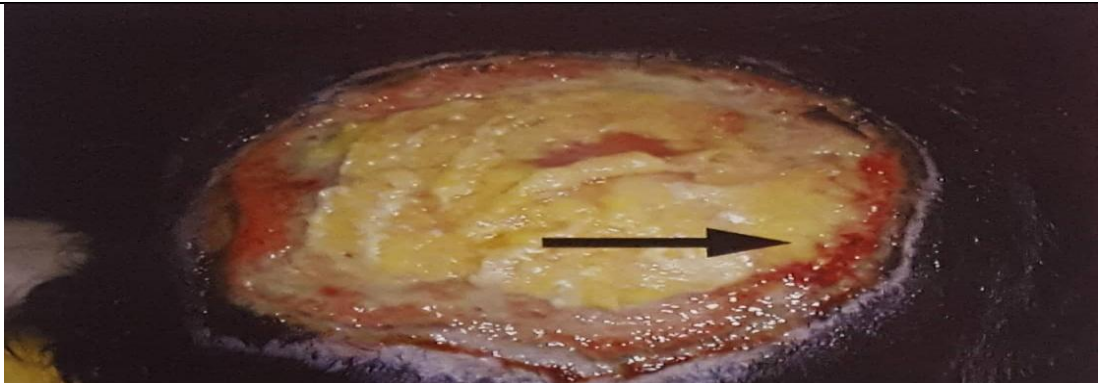




**Figure 20. Aspect de la lésion vue de profil**



**Figure 21. Élimination du tissu nécrosé**



**Figure 22. Aspect après le parage de la lésion zone de saignement (flèche)**



**Figure 23: photographie 4 jours après le début du traitement enzymatique**



**Figure 24: élimination du tissu nécrosé par dissection aux ciseaux**



**Figure 25: aspect de la plaie une fois le parage terminé**

Une fois que le parage chirurgical est terminé, une déterision enzymatique est planifiée par **l'application** d'une pommade. Il est conseillé de changer le pansement quotidiennement. Durant le soin, la plaie est nettoyée au sérum physiologique.

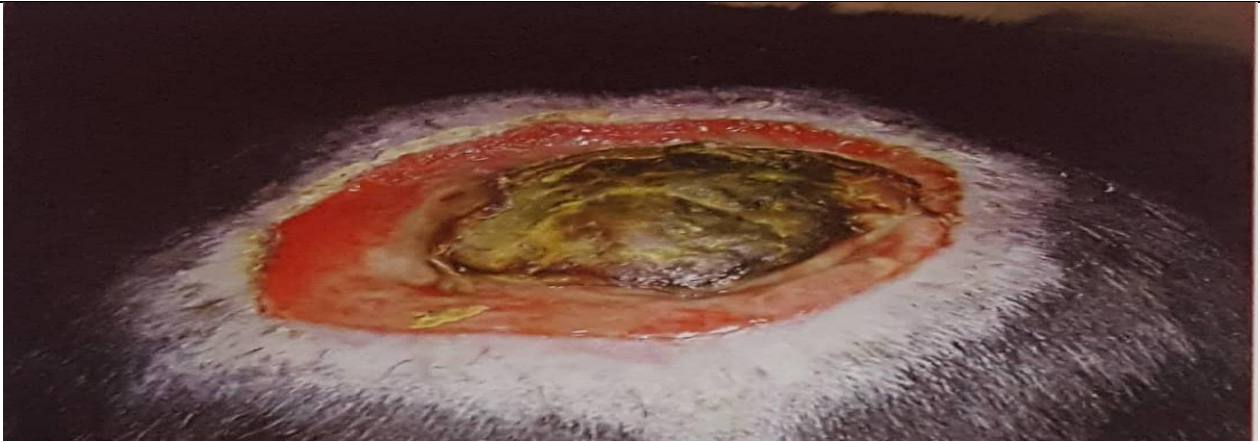
Les débris tissulaires sont enlevés à l'aide d'écouvillons et la plaie est recouverte d'un pansement non adhérent fixé par un filet. Quatre jours après l'instauration du traitement (fig. 23).

On observe une bonne réponse tissulaire au niveau des berges de la lésion. Parallèlement, la contraction de la plaie a commencé. Par contre au niveau de la partie centrale, il existe du tissu adipeux, comme le montre **la figure 22**, et aucun tissu de granulation na commencé à se former. Un nouveau parage chirurgical est donc programme (fig. 24 et 25).

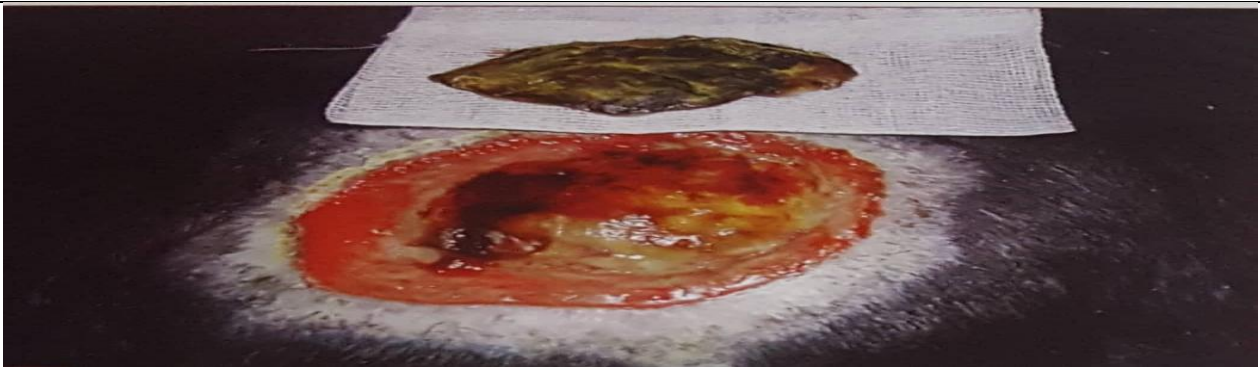
Comme le montre la figure 25. L'élimination du tissu superficiel dévitalisé laisse entrevoir d'autres couches de tissu adipeux ainsi qu'une zone arrondie plus centrale mieux vascularisée.



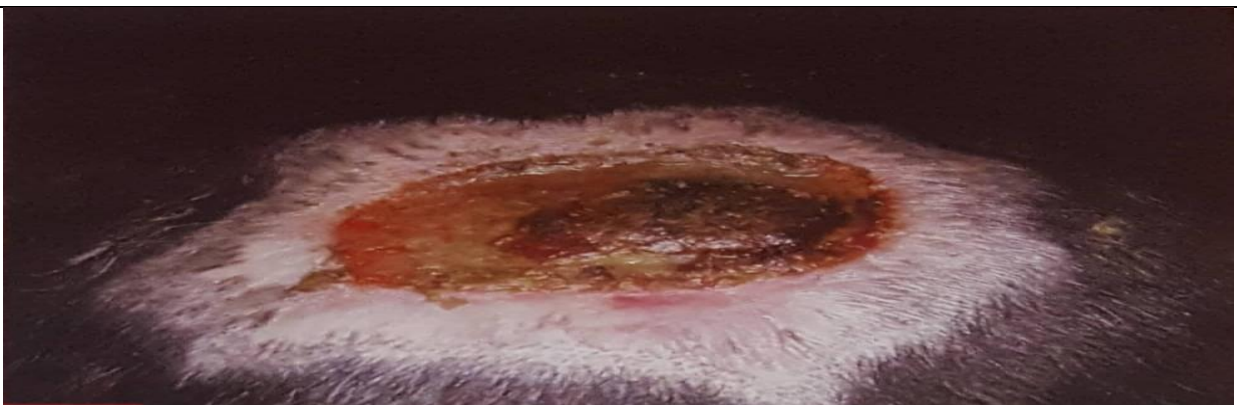
Un nouveau parage chirurgical s'effectue le 16e jour du traitement (**fig. 26 et 27**). Comme on peut l'observer, la contraction est très intense et la surface de la lésion s'est considérablement réduite. L'épithélialisation est également bien visible au niveau des berges de la plaie.



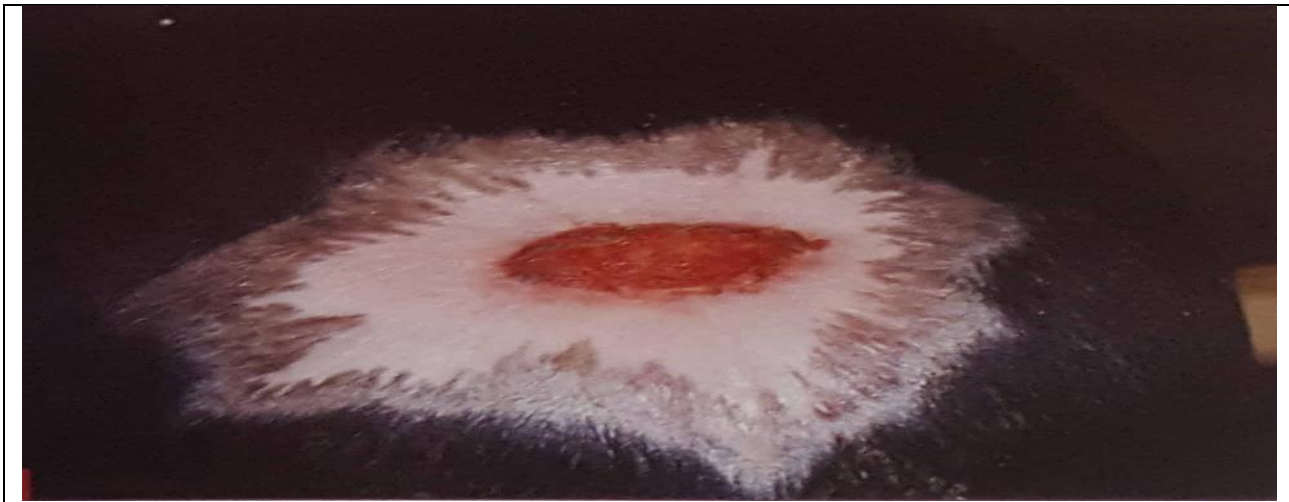
**Figure 26: aspect après 16 jours de parage enzymatique sous forme de pommade**



**Figure 27: élimination du tissu nécrosé de l'image précédent**



**Figure 28 : aspect après 21 jours d'évolution**



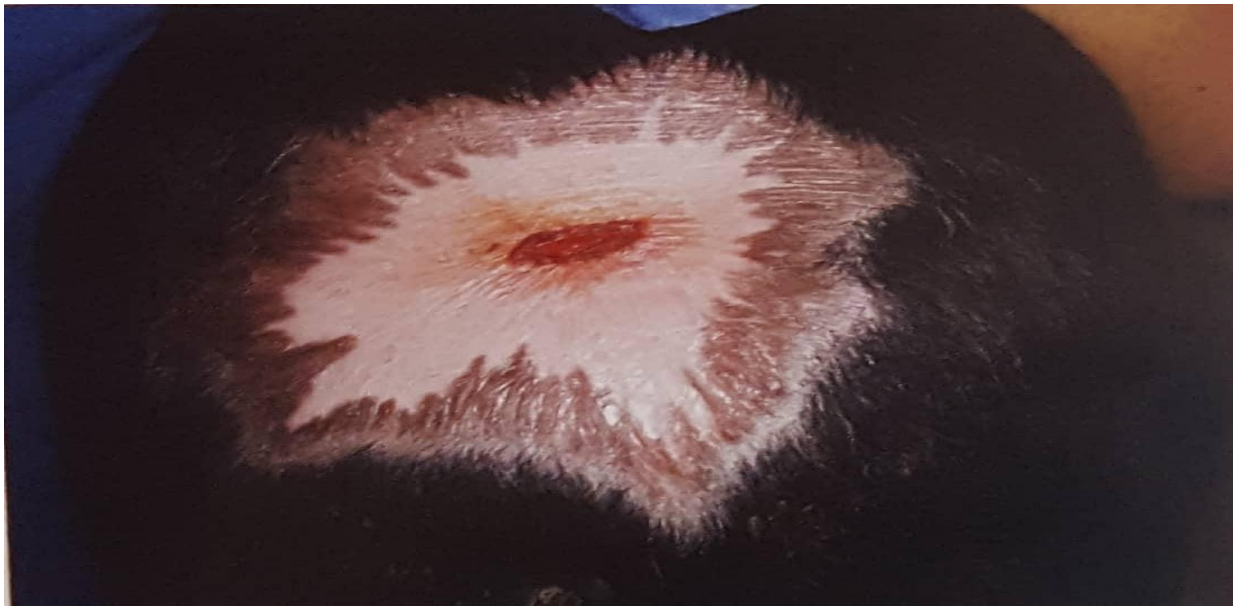
**Figure 29. photographie après 41 jours**

Néanmoins, la zone centrale, qui est principalement constituée de tissu adipeux, présente une nouvelle escarre. Cette évolution est logique car la vascularisation du tissu adipeux est faible comparativement aux autres tissus, et il ne se forme quasiment pas de tissu de granulation efficace, comme le montrent les photographies.

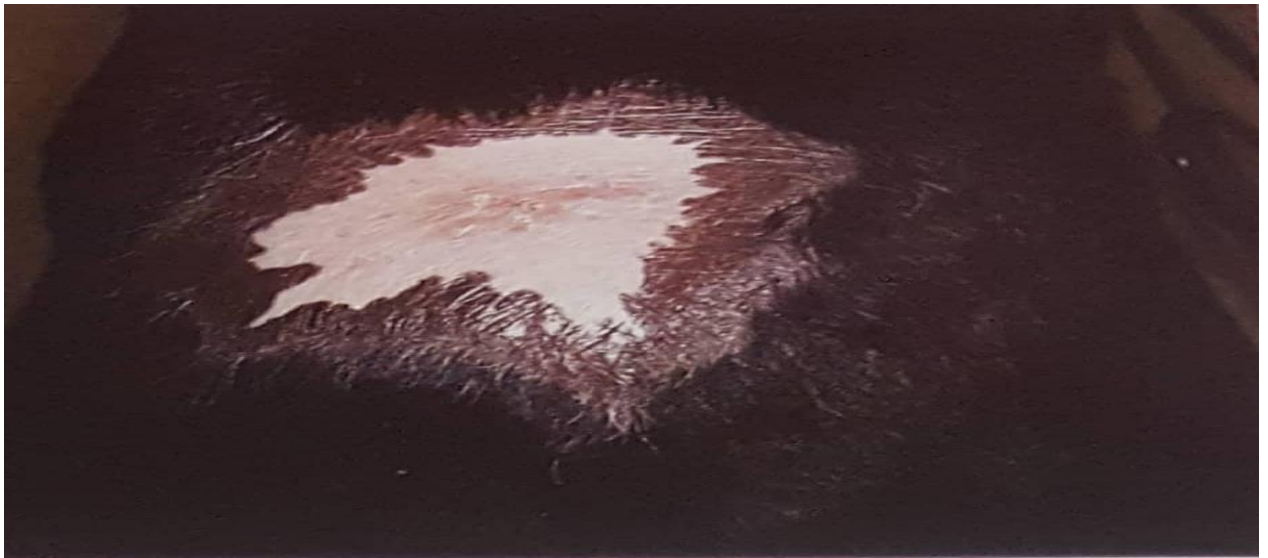
A partir de ce moment là, vu qu'il n'existe pas de problèmes de contamination, le traitement topique est modifié.

Les soins, identiques aux précédents, ne seront effectués que tous les 6 jours grâce à l'application d'une pommade à base de carboxyméthylcellulose qui conserve mieux le degré d'hydratation et permet d'espacer les soins, ce qui est plus pratique pour les propriétaires,





**Figure 28. Photographie après 51 jours**



**Figure 29. Photographie après deux mois**

## **12. PLAIE PAR BRULURE POST-CHIRURGICALE.**

Un chat maile sulledage indéterminé vient en conduite pour des signes d'insuffisance respiratoire post-traumatique. Le diagnostic de hernie diaphragmatique est établi et le traitement de celle-ci est effectué avec succès stabilisation initiale d'animal.

Des signes compatibles avec une péritonite se produisent immédiatement après l'opération et son traitement par drainage et lavements péritonéaux est mis en place. L'animal développe par la suite une affection catarrhale des voies respiratoires supérieures venant compliquer le tableau clinique. Il répond de nouveau bien au traitement. Pendant tout de ce processus, l'animal est resté hospitalisé et sa température corporelle a été maintenue par un thème d'atmosphère contrôlée, des couvertures chauffantes et des bouillottes.

A cause de cette période d'hospitalisation, il développe une plaie par brûlure liée en partie aux exsudats de la péritonite s'écoulant par la plaie et à l'apport local de chaleur.

Les brûlures de ce type sont très graves car elles intéressent généralement de grandes surfaces de peau et s'étendent en profondeur. La figure 1 montre l'étendue de la brûlure qui occupe la totalité de la face ventrale du patient qui souffrait en plus, d'une péritonite. Il était de ce fait traité par des lavages péritonéaux, d'où la présence de plusieurs drains de Pentose sous-cutanés.

### **12.1. Traitement initial.**

Après la stabilisation initiale de l'animal, un parage chirurgical de la plaie est effectué. Toute la peau brûlée est éliminée pour permettre les soins et la préparation adéquate de la plaie. Chez ce chat, la limite entre les tissus nécrosés et les tissus sains est nettement visible, raison pour laquelle le parage peut être agressif (fig. 33)



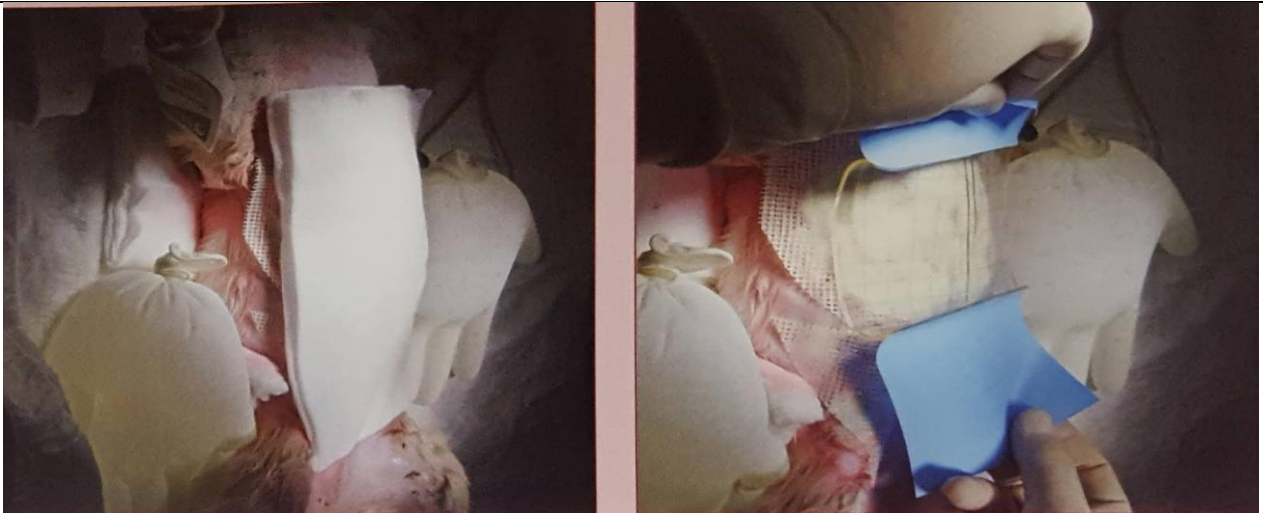
**Figure 30.** Aspect de la plaie par brûlure apparue lors de l'hospitalisation en raison du développement d'une péritonite



**Figure 31.** Parage chirurgical de la plaie



**Figure 32.** Comme la lésion est grave et qu'il y a très peu de tissu disponible, le choix se porte sur un traitement conservateur



**Figure 33.** de l'hydrogel en plaque apporte l'hydratation nécessaire à la plaie



**Figure 34.** Aspect de la plaie après 15 jours de traitement

## 12.2. Traitement conservateur.

Après son parage chirurgical, il apparaît que la plaie n'est pas adaptée à ce stade pour une chirurgie réparatrice (la lésion tissulaire est grave et il y a très peu de tissu disponible), c'est pourquoi un traitement conservateur est mis en place. Le premier objectif est de contrôler l'infection et l'exsudation présentes. Pour ce faire, de la néomycine est appliquée localement (fig. 35), associée à l'antibiothérapie générale déjà prescrite pour le problème précédent.

On applique ensuite comme pansement une plaque d'hydrogel (fig. 36) car il est fondamental d'hydrater ce type de lésion. Ce soin est protégé **par des com** presses et une bande cohésive.

Au bout de 15 jours de traitement, l'aspect de la plaie est correct et le tissu de granulation abondant (fig. 37). Une seconde intervention est nécessaire pour compléter le parage chirurgical au niveau de la partie caudo-ventrale de la plaie mais la réponse au traitement est très positive. On observe un pont cutané sur le point de diviser la plaie en une

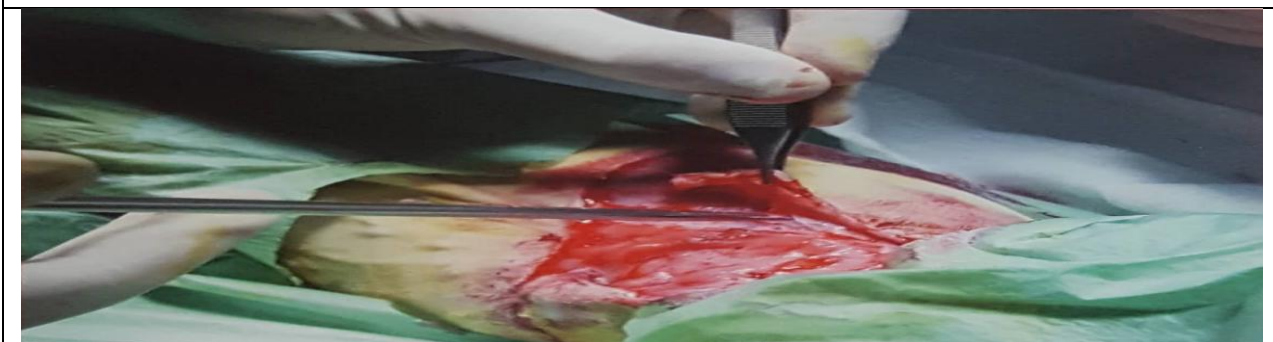


portion crâniale assez étendue et une portion caudale plus petite mais qui englobe également le pli cutané du grasset, région particulièrement mobile.

Après 45 jours de traitement, toute la partie caudale de la plaie s'est refermée et sa partie crâniale s'est considérablement réduite (fig. 38). Le chat a totalement récupéré de ses complications précédentes. La plaie n'évoluant plus après deux soins consécutifs à 48 heures d'intervalle), une chirurgie plastique est planifiée (fig. 39 à 41).



**Figure 35.** Évolution de la plaie après 45 jours de traitement



**Figure 36.** Image de l'intervention au cours de laquelle une plastie en H a été réalisée pour refermer définitivement la plaie



**Figure 37.** Photographie prise juste après l'opération



## **Conclusion.**

Ce qui est intéressant dans le cas présent, c'est l'origine du problème cutané. Une gestion inadaptée de l'animal peut entraîner des complications comme ce fut le cas ici. La brûlure peut s'expliquer par l'exsudation qui s'est produite au travers de la plaie chirurgicale liée au traitement de la hernie diaphragmatique, mais elle s'est sans aucun doute aggravée en raison de l'application directe d'une source de chaleur alors que l'animal était inconscient ou semi-conscient (période post-opératoire immédiate). Des températures de 45 degrés peuvent provoquer des dégâts tissulaires graves même si la période d'exposition est très courte (quelques minutes). Il s'agit donc d'un point très important à considérer dans le suivi hospitalier.