

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



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

SOUS LE THEME

LE MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA CICATRISATION DES
PLAIES CUTANE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES

PRESENTE PAR:

ZELLAT CHAIMAA

ENCADRE PAR :

Dr. KHIATI BAGHDAD

CO-ENCADRE PAR :

DR. BOUCHANTOUF

KHADIDJA

Année universitaire :

2018-2019

Remerciements

Avant tout, je remercie mon Dieu « Allah » le seul et unique le tout puissant, qui me guide, me protège et m'a aidé pour dépasser toutes les difficultés que j'ai rencontrées et m'a donné la force, la volonté et la patience pour finir ce travail malgré tout.

En premier lieu, j'aimerais remercier mon promoteur, le Dr. KHAITI BAGHEDAD pour son patience et son aide, sans lui je ne pourrais pas finir ce travail.

Je tiens aussi à remercier le co-encadreur le Dr BOUCHANTOUF KHADIDJA pour sa guide et surtout pour son amitié

Mes remerciements s'adressent aussi au Monsieur le Professeur Benallou Bouabdellah le directeur de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret et je remercie aussi tous les enseignements de l'habitat

Je tiens à exprimer aussi ma grande sympathie et mes remerciements les plus distingués aux gens qui travaillent dans la bibliothèque

J'adresse mes profonds respects et remerciements à mes très chers parents pour leur aide et soutien dans les moments difficiles. A toute ma famille, à ma très chère sœur et frères.

Dédicaces

Je dédie ce travail

Particulièrement à mes très chers et adorables parents qui m'ont inculqué toutes les bases de mon savoir, que DIEU me garde ma mère et mercier mon père.

Je dédie aussi ce travail à mes frères :

*HADJ, LAKHEDAR, ELKABIR, et ma très chère sœur
MASSAOUDA pour leur aide moral et financière*

A mes demi-frères :

DAHANE ; SALEM ; ACHOURE ET BELKACEM

KUIDER ; MOUHAMED ET SLIMEN

A mes très chers amis :

SOUAAD ; KHAWLA, NACERA et HAYAT

A tous mes amies et mes collègues étudiants de la graduation

Promotion : 2018-2019

REMERCIEMENT.....	02
DIDICACE	03
SOMMAIRE	04
SOMMAIRE	05
SOMMAIRE	06
LISTES DES FIGURES	07
LISTES DES ABRVIATIONS	08
INTRODUCTION	09
CHAPITRE 01: LA PEAU DES CARNIVORES DOMESTIQUES: GENERALITE...10	
I/ Les différentes couches de la peau	11
1. L'épiderme.....	11
2. La jonction dermoépidermique	14
3. Le derme	15
3.1. Composition du derme	16
3.2. Propriétés du derme.....	18
4. L'hypoderme ou tissu sous-cutané	18
4.1. Composition de l'hypoderme.....	18
4.2. Propriétés de l'hypoderme	19
CHAPITRE 2 : LES PLAIES CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES	20
I. Nature lésionnelle des plaies.....	21
I.1. La coupure	21
I.2. La piqûre	22
I.3. Les plaies contuses et les escarres	22
I.4. Les brûlures	23
II. Classement des plaies selon leur propreté.....	25
II.1. Plaies propres	25
II.2. Plaies propres – contaminées	25
II.3. Plaies contaminées.....	25
II.4. Plaies sales	26
III. Classement des plaies selon leur évolution bactériologique.....	26
III.1. Plaies contaminées : de 0 à 6 heures post-traumatiques.....	26
III.2. Plaies infectées : de 6 à 12 heures post-traumatiques.....	27

III.3. Plaies largement infectées : au-delà des 12 heures post-traum....	27
--	----

PARTIE 3 : EVOLUTION ET CICATRISATION PHYSIOLOGIQUE DES PLAIES CUTANÉES..... 28

1-Définition de la cicatrisation.....	29
---------------------------------------	----

2- Description des processus fondamentaux de la cicatrisation	29
---	----

2.1. Le processus inflammatoire	30
---------------------------------------	----

2.1.1. Phase inflammatoire vasculo-exsudative.....	30
--	----

2.1.2 La phase de détersion cellulaire	31
--	----

I.2. Le processus de réparation.....	32
--------------------------------------	----

I.2.1. La formation du tissu de granulation.....	32
--	----

a) Migration et prolifération fibroblastiques	32
---	----

b) La néo-angiogénèse	34
-----------------------------	----

2.2. La contraction de la plaie.....	35
--------------------------------------	----

2.3. L'épithélialisation ou épidermisation	36
--	----

I.3. Le processus de maturation	37
---------------------------------------	----

II Les différentes modalités de cicatrisation	38
---	----

II.1. La cicatrisation ou suture par première intention.....	38
--	----

II.2. La cicatrisation par seconde intention	39
--	----

II.2.1. La cicatrisation par régénération épidermique des plaies.....	39
---	----

II.2.2. La cicatrisation par seconde intention	39
--	----

II.2.3. La cicatrisation sous-crustacée	40
---	----

II.3. La cicatrisation par fermeture retardée	41
---	----

II.3.1. Fermeture par 1ère intention retardée	41
---	----

II.3.2. Fermeture secondaire ou cicatrisation par 3ème intention ...	41
--	----

CHAPITRE 4 : FACTEURS INFLUENCANT LA CICATRISATION..... 42

I Evolution pathologique des plaies	43
---	----

I.1. Evolutions pathologiques de nature septique.....	43
---	----

I.1.1. Infections des plaies, définitions et généralités	43
--	----

a) Flore bactérienne cutanée normale, transitoire et infection	44
--	----

b) Mécanismes et facteurs locaux favorisant l'infection	45
---	----

I.1.2. Déhiscence des plaies, désunion des sutures.....	45
---	----

I.1.3. Suppurations persistantes, abcès chauds et fistules	46
a) Evolution des abcès et fistules	47
I.2. Evolutions pathologiques de nature aseptique.....	48
I.2.1. Altérations vasculaires.....	48
a) Hémorragies et hématomes.....	48
b) Ischémie et nécrose tissulaires	48
c) Œdèmes.....	49
d) Collections liquidiennes	49
I.2.2. Altérations de la phase de bourgeonnement	50
a) Plaie atone	50
b) Ulcères et élargissement de la plaie	51
c) Granulomes inflammatoires et chéloïdes	51
I.2.3. Altération de la phase d'épidémisation	51
a) Retard d'épidémisation	51
b) Entropion de la plaie	52
c) Cancérisation au sens strict	52
I.2.4. Cicatrisations pathologiques.....	52
a) Pertes fonctionnelles liées à la contraction.....	53
b) Autres pertes fonctionnelles et défauts d'esthétisme de la cicatrice.....	53
Conclusion	54
Références bibliographiques	55

La liste des figures :

Figure 01 : Organisation histologique de l'épiderme13

Figure 02 : Les étapes de la néoangiogenèse.....34

LA LISTE DES ABREVIATIONS:

PDGF: Platelet Derived Growth Factor.

TGFB: Transforming Growth Factor B.

IGF-1: Insuline like Growth Factor 1.

EGF: Epidermal Growth Factor.

IL-1: Interleukin 1.

IL-6: Interleukin 6

FGF: Fibroblast Growth Factor

LTB4: Leucotriène B4.

TGFalpha: Transforming Growth Factor alpha.

VEGF: Vascular endothelial growth factor

TNFalpha: Tumor necrosis factor alpha

INTRODUCTION

Les plaies cutanées sont des lésions caractérisées par une solution de continuité de la peau. La cicatrisation est le phénomène physiologique qui va permettre de rétablir la continuité de la peau ainsi que ses fonctions. La cicatrisation est un phénomène complexe dont la connaissance a beaucoup évolué depuis le développement des techniques de biologie moléculaire. Parallèlement, les traitements sont en constante évolution et représentent un domaine très vaste et varié. Les plaies cutanées représentent un des premiers motifs de consultation en médecine vétérinaire des carnivores domestiques (chiens et chats). Dans la nature, les plaies des animaux sauvages sont laissées ouvertes et cicatrisent dans la plupart des cas. En médecine vétérinaire, le traitement des plaies a pour objectif d'éviter les complications et d'obtenir une cicatrisation de qualité la plus rapide possible. Pour réaliser un traitement adapté des plaies et obtenir une cicatrice finale fonctionnelle et esthétique, il est important de connaître l'évolution physiologique de la cicatrisation, les complications possibles et les facteurs qui les favorisent. L'étude des caractéristiques de la peau des carnivores domestiques est importante pour comprendre la physiopathologie des plaies et le mécanisme de cicatrisation. Les points communs et les différences entre la peau des carnivores domestiques et celle de l'homme permettent d'expliquer certaines similitudes et différences durant l'évolution de la cicatrisation. Les plaies diffèrent par leur étiologie, leur localisation, leur ancienneté, leur forme, et par de nombreux autres critères. Elles évoluent toutes différemment et les traitements devront être adaptés à chaque type de plaie. Nous étudierons donc les caractéristiques générales de la peau et des plaies des carnivores domestiques. Nous aborderons ensuite l'évolution physiologique puis pathologique de la cicatrisation.

CHAPITRE I

LA PEAU DES CARNIVORES

DOMESTIQUES.

I. Généralité :

1. Les différentes couches de la peau :

1.1. L'épiderme :

L'épiderme est la couche la plus superficielle de la peau .c'est un épithélium stratifié ou malpighien kératinisé constitué en grande majorité de kératinocytes ainsi que de mélanocytes ; de cellules de langerhans et de cellule de markel ; son épaisseur est de 100 à 500 um chez le chien, voire 1,5mm au niveau de la truffe et des coussinets (01)

L'épiderme est formé de 3 à 5 couches cellulaires chez le chien ; ces couches sont déterminées par la position, la forme, la morphologie et le stade de différenciation des kératinocytes (02)

On distingue de la profondeur vers la surface :

a- La couche basale ou stratum basale :

C'est la couche la plus profonde, représente l'assise germinative, la majorité de ces cellules sont des kératinocytes, celles-ci s'organisent en une seule couche de cellules rondes, basophiles et de petite taille et reposent sur une membrane basale, elle se divise en donnant deux types de cellules :les cellules germinatives qui restent accolées à la membrane basale , et les cellules prolifératives qui vont subir plusieurs mitoses puis se différencier dans les couches supérieures . (01)

b- La couche épineuse ou stratum spinosum :

C'est un compartiment de maturation où se forment les attaches entre les Cellules cornées (desmosomes) et les corps lamellaires (structure lipidique) (01)

Cette couche est constituée des kératinocytes fils de la couche basale et des cellules de langerhans .son épaisseur est d'une à deux cellules de la peau velue canine, mais il existe des de grande variation en fonction des zones étudiées.

Les kératinocytes épineux sont des cellules nucléés, basophiles et en forme de polyèdre le plus souvent. (01)

c- La couche granuleuse ou stratum granulosum :

C'est un compartiment de différenciation ; constitue la dernière couche de cellules nucléés de l'épiderme .elle est formée selon l'importance de la kératinisation d'une à quatre assises cellulaire aplaties dont le noyau commence à dégénérer. Le cytoplasme de la couche granuleuse contient des grains de kératohyalines (ou proflaggrine) précurseur de la kératine, et des lipides qui permettent l'élaboration de la graisse épidermique .les grains de kératohyalines seront dégradée dans les couches supérieur en flaggrine dont la propriété est de se déposer sur les tonofilaments favorisant ainsi leur agglomération en macrofibrilles et la formation de la kératine. On trouve aussi des corps d'odland, ils renferment des glycolipides qui seront détruits dans les couches supérieurs libérant leur contenu qui forme un ciment intercellulaire liant les cellules morts entre elles (03)

d- La couche claire ou stratum lucidum:

Il s'agit d'une fine assise de cellule mortes totalement kératinisé chez les carnivores domestiques, elle est très développé au niveau de la truffe , moins au niveau du coussinet et totalement absent dans les autres régions(04).

e- La couche cornée ou stratum corneum :

C'est la couche la plus superficielle elle est formé de nombreuse couches de cellules mortes contenant la kératine .elle protège l'organisme contre tout les agressions extérieur (frottement, infection, polluants.....) et la déperdition hydrique. L'épaisseur de cette couche est variable, elle est très épaisse au niveau de la peau glabre, elle est généralement fine dans les régions velue. (05)

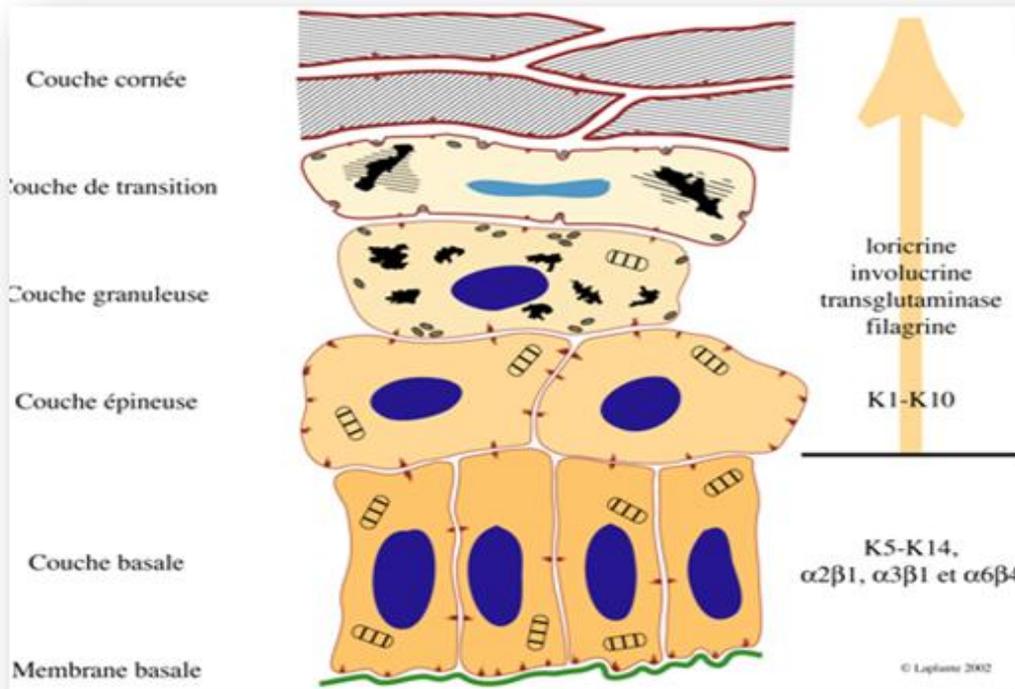


Figure 01 : Organisation histologique de l'épiderme. Dr JL MATHET

www.clinique.vetinaire-lesglycines.com.

1.1.1. Les autres cellules :

a. Cellule de langerhans :

Constituent 2 à 7% de la population cellulaire épidermique. Elles se localisent au niveau du corps muqueux de Malpighi, et plus rarement au niveau de la couche basale. Leur nombre diminue avec l'âge et l'exposition solaire. Leur fonction immunitaire repose sur leur aptitude à capter les antigènes exogènes.

b. Cellules de Merkel :

Ce sont des cellules neuroépithéliales, dérivant de cellules souches de l'épiderme fœtal, ces cellules sont irrégulièrement réparties dans l'épiderme interfolliculaire. Elles sont particulièrement abondantes dans les lèvres, les paumes, la pulpe des doigts et dans le dos des pieds.

c. Les mélanocytes :

Représentent moins de 1% de la totalité des cellules de l'épiderme, leur distribution est hétérogène, mais leur nombre est globalement constant d'un individu à l'autre. Indépendamment de la race et du sexe. Ils sont plus abondants au niveau des organes génitaux, des aréoles mammaires et du visage. Ils sont également présents dans la matrice des follicules pileux et des ongles.

1.1.2. La jonction dermo-épidermique :

C'est la région acellulaire qui sépare le derme de l'épiderme, celle-ci joue un rôle principal d'assurer une forte cohésion entre le derme et l'épiderme qui ont des compositions très différentes.

a. Histologie :

à l'observation microscopie, après coloration à l'acide de schiff (PAS) la jonction dermo-épidermique apparaît sous forme d'une fine bande homogène épaisse de 100nm qui correspond en fait uniquement à l'espace sous membranaire.

Elle est composée de :

- **La membrane cytoplasmique basale des kératinocytes de la couche basale :**

Sur le pôle basale de ces cellules, on distingue de nombreux éléments opaques aux électrons, de 0,1 à 0,4µm de diamètre, les hémidesmosomes. Ils comportent une plaque cytoplasmique en contact avec la membrane cellulaire basale. Ces structures assurent d'une part un site d'insertion pour les filaments de kératines (les tonofilaments) à la membrane cytoplasmique basale, et d'autre part, une liaison avec la membrane basale sous-jacente. (6)

- **La lame basale :** Constitue par deux zones :

- **La lame claire (lamina lucida ou lamina rara) :**

Est une zone de 30 à 50nm qui apparaît vide en microscopie électronique. (6)
Elle traverse des filaments dits d'ancrage à deux extrémités : une liée à l'hémidesmosome et une autre qui attache le kératinocyte basale à la lame basale (6)

– Lamina densa :

Est une zone de 50 à 80nm, amorphe et électron dense, elle possède un aspect fibrogranuleux lié à la présence massive de collagène de type 4 spécifique des membranes basales donnant une structure grillagée permettant une grande stabilité mécanique et physiologique.(6)

b. La zone fibrillaire sous basale :

Située directement sous la lamina densa est traversée par des fibrilles d'ancrage de collagène de type(6) dont une extrémité est directement liée à la zone fibrillaire et l'autre extrémité se trouve dans le derme, ceci assure une cohésion dermoépidermique. (7)

c. Rôle de la jonction dermo-épidermique :

- Permettre à l'épiderme de rester fonctionnel et de proliférer.
- Conserver l'architecture des tissus.
- Permettre la cicatrisation.
- Avoir un rôle de barrière sélective, laissant passer certaines substances, en bloquant d'autres.
- Réguler le transport des nutriments entrés dans les tissus conjonctifs et l'épiderme.

2. Le derme :

C'est un tissu conjonctif de soutien, compressible et élastique, constitue le support solide de la peau qui protège les follicules pileux, les glandes, les vaisseaux et les nerfs le traversent. C'est un tissu richement vascularisé et innervé ; il a pour origine le mésoblaste intra embryonnaire.

Le derme est très épais dans les zones velues et moins dans les zones glabres ; contrairement à l'épiderme, il est divisé en deux couches :

a. Le derme papillaire :

Formé du tissu conjonctif lâche renferment tout d'abord des fibres collagènes fines, isolées et orientées le plus souvent perpendiculairement ou obliquement par rapport au plan de la membrane basale et l'arborisation terminale du réseau élastique, mais aussi les anses capillaires terminales et les terminaisons nerveuses.

b. Le derme réticulaire :

C'est la zone la plus profonde, formé d'un tissu conjonctif dense où les fibres de collagènes plus épaisses en faisceaux et fibres élastiques s'entrecroisent dans toutes les directions dans les plans grossièrement parallèles à la surface cutanée. Le derme réticulaire contient aussi des petites artérioles et veinules, des petits nerfs, des follicules pilo-sébacés (sauf au niveau des paumes et des plantes) et des canaux excréteurs des glandes sudorales. (8)

2.1. Composition du derme :

2.1.1. Les cellules :

On distingue différents types cellulaires, les principales cellules sont les fibroblastes, ce sont des cellules d'origine mésenchymateuse localisées principalement dans le derme papillaire et autour des vaisseaux, sont des cellules résidentes, fusiformes ou stellaires avec des prolongements parfois ramifiés. Ces cellules sont responsables de la synthèse et de l'entretien du matériel extracellulaire. Ils sont capables de synthétiser simultanément plusieurs types de collagènes ainsi que de l'élastine et divers glycosaminoglycanes, ils synthétisent aussi des collagénases responsables de la dégradation des fibres de collagènes. (7). Ainsi que divers facteurs de croissance et cytokines.

On rencontre également des mastocytes, des dendrocytes et des histiocytes localisés autour des vaisseaux. On rencontre aussi des cellules circulantes : les

polynucléaires, les neutrophiles, les polynucléaires éosinophiles et les lymphocytes notant que les histiocytes sont également des cellules circulantes.

2.1.2. La matrice extra cellulaire :

Cette matrice est constituée de protéoglycanes, de composants fibreux (collagène, élastine) et de glycoprotéine de structure.

a. Les fibres de collagènes :

Elles sont majoritaires dans le derme et représentent 90% des fibres. Ce sont des protéines polymériques qui s'organisent en une trame lâche dans le derme superficiel et dense dans le derme profond. Cette trame confère à la peau la majorité de sa résistance aux forces de traction et est composée essentiellement de collagène type 1 et 3.

b. Les fibres élastiques :

Elles composent le second grand groupe de fibres dermique. Elles résultent d'un assemblage d'élastine, de microfibrille et de fibrilline. Elles sont responsables de la souplesse et de l'élasticité de la peau. Leur quantité diminue au niveau de cicatrices cutanées.

c. Les fibres de réticulines :

Ce sont des fibres de collagènes (de type 3 essentiellement) recouverte par des protéoglycanes et des glycoprotéines, elles s'organisent en un réseau flexible autour des capillaires, des vaisseaux lymphatiques, des fibres nerveuses et musculaires qui fonctionnent comme un échafaudage.

2.1.3. La substance fondamentale :

C'est une matrice de protéoglycanes résultant de l'assemblage de glycosaminoglycanes (acide hyaluronique, chondroïte sulfate, dermatane sulfate) reliés à une protéine centrale qui retiennent une importante quantité d'eau.

L'ensemble donne un gel amorphe qui octroie à la peau sa résistance aux forces de compression en plus de constituer une réserve d'eau, de nutriments et d'électrolytes pour les différentes populations cellulaires qui y évoluent.

2.2. Propriétés du derme :

Le derme est responsable de la texture, de l'élasticité et de la cicatrisation de la peau. Son rôle est majeur leur de cicatrisation par second intention où la contraction fait intervenir ses propriétés élastiques-le derme donne à la peau son épaisseur, cette épaisseur varie selon la région du corps, le sexe, la race et l'espèce, chez le chien et le chat, la peau est plus épaisse sur le front, la partie supérieur du cou, le dos, la croupe et à la base de queue.

Elle est plus fine au niveau des oreilles, des creux axillaire et inguinaux, du scrotum et à la périphérie de l'anus.

La peau forme des plis plus marqués dans les régions où elle est fine et peu velue comme l'abdomen et le creux inguinal.sur le tronc l'épaisseur de peau est en générale maximale sur le dos et diminue sur les zones ventrales.sur les membres, l'épaisseur diminue de la région proximale à la partie distale. (09)

3. L'hypoderme :

C'est le tissu le plus profond de la peau, c'est un tissu conjonctif lâche contenant de nombreuse adipocytes , les fibres de ce tissu sont des fibres de collagènes et élastiques qui sont en continuité avec celle de derme et qui permettre des mouvements libres de la peau par apport au structure sous jacents , cette structure constitue un réserve de lipides et d'énergie pour l'organisme, le protège contre certains traumatisme notamment des chocs, participe avec le pelage à l'isolation thermique et donne au corps sa silhouette.

3.1. Composition de l'hypoderme :

L'hypoderme possède une structure mixte consistant en des lobules d'adipocytes dispersés au sein des conjonctifs vascularisés. Les adipocytes sont des cellules sphériques dont l'espace intercellulaire est rempli d'une large bourrée de

triglycérides. ces adipocytes peuvent changer de volume lors d'un amaigrissement ou d'une prise de poids. Le tissu adipeux contient également du tissu conjonctif dans lequel se trouvent, entre autres, des fibroblastes particulier, les préadipocytes, cellules précurseurs des adipocytes.

Au sein de l'hypoderme se trouvent également les muscles panniculaires qui peuvent même atteindre le derme et dont les vaisseaux participant à l'irrigation de la peau.

3.2. Propriété de l'hypoderme :

L'hypoderme est un tissu conjonctif lâche d'épaisseur variable qui assure à la peau, sa mobilité et son élasticité, selon l'épaisseur de ce tissu, les propriétés de l'hypoderme et donc de la peau sont différentes :

- Lorsque le tissu conjonctif est épais, la mobilité de la peau est importante, mais son élasticité est modérée.
- S'il est fin, la mobilité de la peau est faible mais son élasticité est importante (10).

L'épaisseur de l'hypoderme varie en fonction des territoires cutanés mais aussi en fonction de l'état d'engraissement de l'animale. Les rôles de l'hypoderme sont principalement d'assurer une réserve énergétique adipeuse, une isolation thermique, une protection mécanique (amortissement des chocs) et un maintien des formes de la surface corporelle.

CHAPITRE 02

LES PLAIES CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES

1. Définition de plaie :

C'est une interruption de la continuité des tissus, avec ou sans perte de substance, due à un agent mécanique externe ou à une cause pathologique.(11)

Les plaies présentent une discontinuité cutanée qui correspond à une lésion de la peau associée à un écartement des lèvres de la peau plus ou moins importants. Cet écartement est dit passif s'il n'est lié qu'à l'élasticité des tissus lors de lésion uniquement cutanée. Il est dit mécanique si la contraction d'un muscle sous-jacent ou un mouvement (articulation) participe à cet écartement (ASIMUS2001 ; AGUVERRE2004).

Les plaies revêtent des aspects très variés et il en existe plusieurs classifications. Ces classifications ont pour but d'évaluer la plaie afin de prévoir son évolution, les risques de complications et de choisir le traitement approprié et donc on peut classer les plaies selon :

2. Nature lésionnelle des plaies :

2.1. La coupure :

Une coupure est une division franche et linéaire des tissus causée par un objet tranchant (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 blessure, et atteindre les muscles, les tendons et les nerfs. Les bords 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(12). Elle se caractérise par une perte de substance minimale (Waldron, 1993), des marges régulières, nettes et franches. Plus l'objet est affûté (bistouri) plus les marges de la plaie sont régulières.

Elles peuvent concerner les différentes étapes de la peau ainsi que des tissus sous-jacents plus ou moins profondément. Chez les carnivores, les coupures sont souvent hémorragiques lorsqu'elles atteignent le derme. Lorsqu'elles se limitent à l'épiderme ou à la jonction dermo-épidermique, elles sont peu hémorragiques excepté au niveau des zones glabres comme les coussinets et la truffe qui sont les seules zones à présenter des papilles dermiques.

Les plaies par coupure sont en générale assez propres et présentent une faible contamination en fonction de l'objet tranchant. En outre les saignements abondants diminuent partiellement la contamination par action mécanique. Parmi les plaies, les coupures sont les moins susceptibles à l'infection si elles sont correctement traitées.
(09)

2.2. Les piqures :

C'est une effraction tégumentaire punctiforme par un corps vulnérant Pointu. Ces plaies peuvent être pénétrantes lorsqu'il n'y a qu'un point d'entrée ou perforant lorsqu'il existe aussi un point de sortie soit à l'extérieur soit dans une cavité anatomique.

Ces plaies présentent un déficit superficiel minime. Parfois invisible qui peut cacher des dégâts très importantes.(9)

Ce sont des plaies caractérisées par une lésion cutanée souvent discrète. Les tissus sous jacent peuvent être atteint en profondeur et la contamination bactérienne est souvent importante, aussi il n'est pas rare que la plaie d'entrée réduite, passe inaperçue ou se referme même.

L'inflammation est alors entretenue par la présence des corps étrangers et des fistules peuvent apparaitre.

Cette présence des corps étrangers favorisent aussi la prolifération des germes anaérobies (Clostridium spp, ou bacteroides par exemple).

Ces plaies sont souvent remarquées tardivement alors que les dégâts ont déjà pris une ampleur importante.

Parmi les plaies qui en rencontre et qui entraînent une complication des plaies : les plaies par arme à feu, plaies envenimées (morsure d'un serpent ou d'araignée, piqure d'hyménoptères ou de scorpion).(13)

2.3. Les plaies contuses et les escarres :

2.3.1. Les plaies contuses :

Elles sont provoquées par des pierres, des bâtons, des coups portés par des objets ou des coups de poing .la peau et les tissus sous jacent son écrasés, étirés,

arrachés ou déchirés ce qui conduit à une dévitalisation et une nécrose plus ou moins importantes.

Les écrasements peuvent provoquer des nécroses secondaires à des lésions vasculaires ou à la désagrégation des fibres musculaires. Ces écrasements sont en générale liées à des chocs violents mais il peut aussi s'agir de compression continue.

Si ces compressions continues sont localisées en un seul point, elles conduisent à la formation d'une nécrose en masse : l'escarre. Si ces compressions continues se font suivant une zone de striction circulaire (pansement trop serré autour d'un membre, pansement en beignet inadapté) cela va favoriser la formation d'un œdème de stase puis une nécrose ischémique et des segments entiers de peau et d'autres tissus non irrigués nécrosent et tombent. Les conséquences peuvent être catastrophiques (amputation).(12-9)

2.3.2. **Les escarres** :

Sont des affections se développant suite à une compression continue en un seul point. En générale ces lésions se situent en regard de saillies osseuses au niveau de zones d'appui (escarre de décubitus chez les animaux débilisés au niveau du grand trochanter ou des malléoles latérales)(9)

On les retrouve également sous des pansements, plâtres ou résines exerçant une pression trop importante ou si les points de pression n'ont pas été protégés de manière adéquate (Beraud et al 2005, Hanks et Spodnick 2005).

Dans ce cas on observe des lésions peuvent aller d'un simple érythème jusqu'à un ulcère profond s'étendant jusqu'à l'os sous-jacent (Beraud et al 2005, Hanks et Spodnick 2005).

2.4. **Les brûlures** :

Est une nécrose tissulaire résultant 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(12).

Les brûlures entraînent la coagulation des protéines. Elles présentent des particularités physiopathologiques locales et générales spécifiques par rapport aux autres plaies.(9)

Les brûlures ont des multiples causes et sont généralement d'origine accidentelle. Elles peuvent être provoquées par le feu, des liquides chauds, des produits caustiques, des produits chimiques, de l'électricité, de la vapeur.....etc.

La gravité de plaie de brûlure dépend de la température, de la source de chaleur, de la durée de contact et de la conductivité tissulaire. Selon leur profondeur, les brûlures sont réparties en quatre types :

a) Premier degré :

Elles sont très superficielles et ne détruisent que l'épiderme. On observe classiquement une rougeur (érythème) qui ne disparaît pas à la pression. Ces brûlures sont douloureuses et n'entraînent pas la formation de lambeaux cutanés ni d'ampoules. Il s'agit de plaie par irradiation.

b) Second degré :

Ces brûlures détruisent l'épiderme 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.

c) 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 se blanchissent pas sous l'effet de la pression.
(12)

d) Quatrième degré :

Ces brûlures peuvent toucher les tissus sous-jacent (muscle, os, tendon...) et on parle alors de carbonisation (Fayolle, 1999). Cette classe de brûlure est parfois incluse dans les brûlures de troisième degré. (13)

3. Classement des plaies selon leur propreté :

3.1. Plaies propres :

Ce sont des plaies non traumatisme, apparues dans des conditions aseptiques. Il s'agit des plaies chirurgicales sans foyer septique, sans ouverture de cavité à risque (tube digestif, appareil génito-urinaire, oropharynx). Ce sont des plaies non infectées, non inflammatoires. 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.(12-9).

3.2. Les plaies propres contaminées :

Ce sont les plaies opératoires obtenues lors d'une intervention chirurgicale au cours de laquelle une cavité à risque septique a été ouverte mais sans contamination du site chirurgical. Entrent également dans cette catégorie les plaies chirurgicales accompagnées d'une faute d'asepsie mineure (Mason, 1993). Le risque d'infection de ces plaies est estimé à 4,5% (Vasseur et al 1988).(9-13)

3.3. Les plaies contaminées :

Il s'agit de plaies ouvertes, fraîches et accidentelles, qui se sont formées il y a 6 heures, et les plaies chirurgicales avec faute majeure d'asepsie, et où l'on observe des signes d'inflammation aiguë non purulente. On inclut dans cette catégorie les plaies touchant le tractus respiratoire et digestif et génito-urinaire. Selon une étude, le taux d'infection des plaies contaminées serait de 5,8%.(12-9).

3.4. **Les plaies sales :**

Une plaie est considérée comme infectée et non plus contaminée lorsque le nombre de bactéries dépasse (12) gramme du tissu. Ce sont soit des plaies très contaminées ou infectées provoquées par des traumatismes, des interventions chirurgicales ou des lésions préalables, soit d'anciennes plaies d'origine traumatique qui comportent des tissus dévitalisées présent depuis un certain temps, soit des plaies cliniquement infectées ou des viscères perforés. Dans plus de 20% des cas, l'infection installe définitivement entraînent des problèmes de cicatrisation. (12)

4. **Classement des plaies selon leurs évolutions bactériologiques :**

Cette classification s'applique à toutes les plaies traumatiques non aseptiques. On a trois classes selon leur évolution bactériologique à corréliser avec leur durée d'évolution (Remy D1994, Swaim et Hendrson1997).

Ces durées d'évolution ne constituent qu'une moyenne pour évaluer une plaie, tous les paramètres doivent être pris en compte (propreté, étendue, condition de formation, état de l'individu....)(He2006, Remy1994).

4.1. **Plaies contaminées : de 0 à 6 heures post traumatiques:**

Durant les 6 premières heures post traumatiques, le nombre de bactéries reste limité. Cette phase d'environ 6 heures correspond au temps nécessaire à la germination des spores et à l'augmentation de la vitesse de multiplication des bactéries présentes.

L'environnement de la plaie devient propice à la prolifération bactérienne : en effet, glycolyse anaérobie liée à l'ischémie se met en place. L'accumulation d'acide lactique qui en résulte entraîne une acidose locale. L'action conjointe de protéase cellulaire libère des acides aminés qui composent un substrat favorable à la multiplication bactérienne.(9)

4.2. Plaies infectés : de 6 à 12 heures post traumatiques :

Les modifications tissulaires et le ph de la plaie fournissent des conditions favorables pour la multiplication optimale des formes végétatives bactériennes, cliniquement, l'infection n'est en général pas visible mais si la plaie par exemple suturée sans nettoyage et sans parage suffisant, l'infection risque de s'aggraver et de s'exprimer cliniquement.(9-13)

4.3. Plaies largement infectés : au delà de 12heures post traumatiques :

A partir de 12heures les bactéries vont commencer à gagner et multiplier dans les tissus vifs. C'est à partir de ce temps que la plaie considéré comme infecté. A ce moment la, la plaie ne peut être suturée immédiatement sauf après un parage des tissus morts et sain faire saigner. (14)

CHAPITRE 03

ÉVOLUTION ET CICATRISATION

PHYSIOLOGIQUE DES PLAIES

CUTANÉES.

1. Définition de la cicatrisation :

La cicatrisation est un phénomène physiologique inflammatoire de réparation tissulaire, c'est-à-dire un phénomène Naturel qui permet d'aboutir au comblement des pertes de substance et à la réunion des berges de la plaie. Les modalités de la cicatrisation dépendent des tissus et de l'espèce concernés.

Le processus de cicatrisation débute dès l'agression qui a détruit le revêtement cutané, de nombreux phénomènes complexes se succèdent sur le plan clinique, cellulaire et moléculaire sous la dépendance de facteurs dynamiques locaux, régionaux et systémiques.

Le résultat final est une cicatrice qui assure la restauration de la continuité de la peau ainsi que de la majeure partie des fonctions qu'elle assurait avant le traumatisme. (15-9-13)

Toutes les plaies cicatrisent de la même manière en passant par quatre phases distinctes, interdépendantes, pas strictement séparées dans le temps mais se chevauchent. Cependant, selon le type de plaie et sa classe, une ou plusieurs de ces phases peuvent être accélérées, retardées ou compliquées par plusieurs facteurs.

De plus, quelle que soit la plaie, plusieurs de ces phases peuvent se produire simultanément. Bien que les plaies du chien et de chat passent par les mêmes phases pour cicatriser. (16-13)

2. Description des processus fondamentaux de la cicatrisation :

La cicatrisation est un phénomène continu ; fait intervenir une cascade de mécanismes biochimiques et cellulaires qui concourent à la restauration de la continuité de la peau et de la majorité de ses fonctions après un traumatisme ; finir par la mise en place d'un tissu conjonctif cicatriciel très fibreux.

Ce phénomène suit un schéma général de quatre phases consécutives : les phases vasculaires et de détersion pouvant être réunies au sein du processus inflammatoires, suivies par des phases de réparation et de maturation.

Il est important que le praticien connaisse bien ce processus de cicatrisation pour pouvoir le favoriser, diriger et stimuler la guérison d'une plaie ou prendre les bonnes décisions afin de gérer au mieux une plaie. (16)

2.1. Le processus inflammatoire :

Il peut être divisé en deux phases : la phase vasculaire puis la phase de détersion. L'objectif de ce processus est d'apporter des nutriments à la zone lésées, d'éliminer les bactéries et les débris présentés dans la plaie et de fournir les stimuli nécessaires à la phase ultérieure de réparation. Connaître ces différentes phases est très utile pour repérer des anomalies éventuelles du processus de cicatrisation et ainsi éviter des complications, qu'elles soient infectieuses, fonctionnelles ou esthétiques.

2.1.1. Phase inflammatoire vasculo-exsudative :

Juste après la blessure, les vaisseaux sanguins locaux se dilatent provoquant une augmentation de la perméabilité vasculaire et une fuite de plasma(14). Sous l'influence des catécholamines, de la sérotonine, de la bradykinine et de l'histamine, il se produit immédiatement une vasoconstriction des vaisseaux endommagés qui dure entre 5 et 10 minutes et permet de réduire au maximum les pertes sanguines(16).

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

Aussi cette vasodilatation va activer les plaquettes qui entraînent la formation d'un caillot. Ce dernier protège la plaie et sèche jusqu'à former une croûte sous laquelle a lieu la cicatrisation.

Le caillot qui se forme permet de combler la perte de substance, unir les lèvres de la plaie et de limiter l'infection et la perte de fluides. En outre, ce caillot de fibrine fournit une matrice extracellulaire nécessaire à la migration ultérieure des neutrophiles, fibroblastes et cellules endothéliales.

En plus les plaquettes activées vont également libérer des cytokines et de nombreux facteurs de croissance : PDGF (Platelet Derived Growth Factor), TGFβ (Transforming Growth factor B), IGF-1 (Insulin like Growth Factor 1) et EGF (Epidermal Growth Factor).

Ces facteurs de croissance sont dotés de nombreuses fonctions :

- Chimiotactiques pour les leucocytes, macrophages, fibroblastes et les cellules musculaires lisses.
 - Activation des leucocytes, macrophages et fibroblastes.
 - Mitogènes pour les fibroblastes, les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses.
 - Stimulation de la synthèse de collagène.
 - Stimulation de l'anxiogènes, de la contraction et du remodelage de la plaie.
- (14)

Dans le cas de plaie chirurgicale, cette phase est très discrète. En effet, l'hémostase est réalisée par le chirurgien et le rôle de caillot fibrino-cellulaire est assuré par l'exsudat séro-hémorragique apparaissant lors de la réalisation des sutures associées à la compression imposée par l'affrontement bord à bord.(17)

2.1.2. La phase de détersion cellulaire :

Elle commence 06heures poste traumatisme et dure en moyenne 03 à 05 jours. Néanmoins, elle peut durer beaucoup plus longtemps car elle ne stoppe que quand toutes obstacle à la cicatrisation (bactéries, débris nécrotiques, corps étrangers, excès de fibrine) a été éliminer.(04)

Cette phase assure le nettoyage de la plaie grâce à l'action des polynucléaires et des mononucléaires qui phagocytes les germes et libèrent des enzymes lysosomiales qui dégradent les débris nécrotiques. (Duhautois, 2003). (17).

Les premiers leucocytes à arriver au niveau de la plaie sont les polynucléaires neutrophiles environ 06 heures après la formation de plaie. Leur nombre est réguler par les cytokines et les facteurs de croissance.(16), et atteint généralement un pic 24 à 48 heures après la formation de la plaie puis décroît rapidement si la plaie n'est pas infectée.

Les neutrophiles sont guidés jusqu'au site de l'inflammation grâce à un gradient de médiateurs chimiotactiques(04) au sein de la matrice extracellulaire précédemment formée telle que l'IL1, l'IL6, le TGF-B, la fraction C5 de complément, le leucotriène B4, des peptides bactériens solublestous ces médiateurs

concourent à la margination, l'adhésion à la paroi des vaisseaux puis la migration des neutrophiles entre les cellules endothéliales.(14). Ces cellules phagocytent les bactéries, les débris tissulaires, et les complexes immuns, durant environ 2 à 3 jours en conditions normales, plus l'inflammation réduite plus ces cellules dégèrent rapidement et meurent en libérant des enzymes lytiques qui vont contribuer à la détertion et stimuler les monocytes.

Les secondes cellules à affluer sont les monocytes. Environ 12 heures post traumatique, elles vont se transformer en macrophage qui vont phagocyter et éliminer les tissus nécrosés et les corps étrangers. Puis plus tardivement les lymphocytes arrivent sur le site d'inflammation et connaissent un pic vers le 6^{ème} jour après la formation de la plaie. Le rôle de ces cellules est de stimuler ou d'inhiber la réplication et la migration des fibroblastes et la synthèse des collagènes par la sécrétion des lymphokines. (14)

1.2. Le processus de réparation :

Environ 3-5 jours après la blessure, les signes d'inflammation disparaissent. Du fait de sa détertion, la plaie devient plus propre et sa réparation peut commencer. Cette phase comporte trois processus : (granulation, contraction et épithélialisation) et est caractérisée par la prolifération des fibroblastes, des cellules endothéliales et des cellules épithéliales. (16)

1.2.1. La formation du tissu de granulation :

Durant cette phase, un nouveau stroma conjonctif se forme à partir du 4^{ème} jour après la création de la plaie. Les principaux composants de ce tissu sont des fibroblastes et des capillaires. Lors de sa formation on observe une migration concentrée des macrophages, des fibroblastes et des vaisseaux sanguins au sein de la lésion. (18)

a) Migration et prolifération fibroblastiques :

Entre 1 et 4 jours après la création de la lésion, les fibroblastes situés dans la zone dermique préservée sous la croûte vont entrer en apoptose et disparaître, laissant en

place la matrice extracellulaire .Puis des fibroblastes en provenance de la zone non lésée vont migrer au sein de la matrice extracellulaire de la zone lésée et construire un tissu de granulation à sa surface sous la croute cicatricielle.

Le recrutement des fibrocytes est dépendant du chimiotactisme exercé par les médiateurs biochimiques (dérivées du C5a, PDGF, FGF, LTB4, TGFbêta et IL1) secrétés au sein de la zone lésée majoritairement par les plaquettes sanguins, les mastocytes, les macrophages et certains lymphocytes. D'autres facteurs environnementaux, tels que la pression partielle en oxygène et des éléments de la matrice extracellulaire vont également guider la migration des cellules.

Le centre de la plaie et sa surface ne sont plus ou peu vascularisés et ont donc une faible pression partielle en oxygène par rapport à la périphérie plus richement irriguée ; on parle d'ischémie qui entraîne une hypoxie .Des cellules fibroblastiques vont migrer des régions les plus oxygénées vers cellules les plus pauvres en oxygène. (18)

Après avoir migré au sein de la plaie, vont proliférer et commence à combler la perte de substance par la production de substance fondamentale et de collagène. Le principal activateur de la prolifération des fibroblastes est le PDGF (Plaquelet Derived Growth Factor). D'autres facteurs similaires au PDGF seront ensuite produits lors de la phase de détersion par les macrophages, les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses des vaisseaux sanguins.

La prolifération des fibroblastes sont également stimulée par l'IL1, TGFbêta, Le TGFalpha et le FGF. Après fixation sur leur cellules cible, ils vont induire une dédifférenciation de celle-ci leur permettant de proliférer.(18)

La fibrine et la fibronectine de la plaie sont importantes pour la formation de tissu de granulation parce qu'elles servent de trame à la migration des cellules vers le centre de la plaie.

Le collagène et la fibrine produits par les fibroblastes sont lentement remplacés par un dépôt de collagène, contrôlé lui-même par les cellules épithéliales et les fibroblastes qui ont tous deux une activité collagénose. La production de collagène atteint son maximum vers le 9ème jours environ, mais la synthèse du réseau de collagène se poursuit pendant les 4 à5 semaines qui suivent la blessure.

b) La néo-angiogénèse :

Comme tout tissu vivant, il est nécessaire que la zone en reconstruction soit acheminée l'oxygène, le glucose, les acides aminés, les vitamines et autres nutriments. L'ensemble de ces facteurs sera transporté par les néo-capillaires formés à partir des bourgeonnements des cellules endothéliales des capillaires situés à la surface de la plaie.

Les bourgeons charnus endothéliaux se forment par mitose et s'étendent pour entrer en contact avec d'autres bourgeons charnus ou des capillaires ayant déjà une lumière.

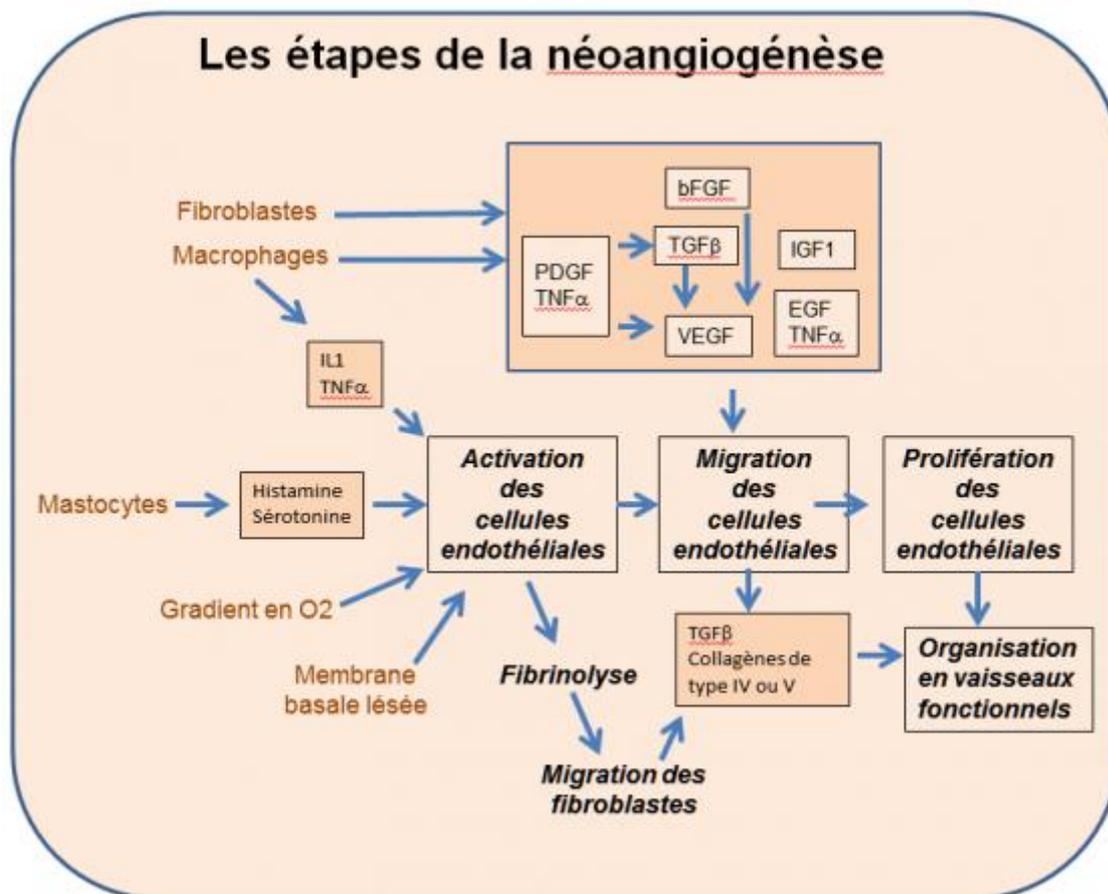


Figure02 : Les étapes de la néoangiogénèse

⋮

Les macrophages qui ont migré au sein de la lésion, jouent un rôle majeur dans l'induction de cette néo-angiogénèse en libérant de l'IL1 et du TNF α . Cette libération est activée par la faible pression partielle en oxygène au niveau de la lésion.

En plus il y a d'autres éléments tels que : le contact direct des cellules endothéliales avec les composants de la matrice extracellulaire du derme.

Lorsqu'elles contactent avec membrane basale intacte, les cellules endothéliales ne se multiplient pas et ne migrent pas tout en restant métaboliquement actives. Lors de la phase inflammatoire de la cicatrisation, les cellules endothéliales sont activées par l'histamine et la sérotonine produite par les mastocytes et vont sécréter de l'activateur de plasminogène, de la plasmine et des collagénases qui vont dégrader les membranes basales des vaisseaux sanguins ; elles vont alors entrer en contact direct avec les composants de la matrice extracellulaire du derme et ce contact va induire leur migration et leur prolifération.

Le VEGF joue également un rôle majeur dans la néo-angiogénèse et sa production est amplifiée par le PDGF et le TNFalpha. Parmi les autres facteurs angiogéniques produits au sein de la plaie par les fibroblastes, les kératinocytes et les macrophages, on notera le FGFbêta, l'EGF, le TNFalpha et le TGFbêta, le gradient en oxygène au niveau de la plaie.

1.3. La contraction de la plaie :

Est un processus qui débute lorsque le tissu de granulation a comblé l'ensemble de la lésion et que la réépidermisation est achevée. Elle se déroule donc sous l'épiderme néoformé et a pour but de rapprocher les bords de la plaie pour diminuer sa surface par un mouvement centripète de la peau environnante dans toute son épaisseur(18).

Elle est particulièrement importante dans la cicatrisation par 2^{nde} intention où les pertes de substance sont étendues. Elle est quasi inexistante dans la cicatrisation par 1^{ère} intention.

Elle est particulièrement efficace dans les zones où la peau est lâche et peu adhérente (JOHNSTON 1992, FOWLER 1993).(10)

La contraction progresse selon un rythme relativement constant de 0,5 à 0,7mm)/jour.

Il existe plusieurs théories expliquant le phénomène de contraction, les deux majeurs étant la rétraction sous l'action de cellules spécialisées, les myofibroblastes et la compaction des fibres de collagène tractées par les fibroblastes.(18)

Les myofibroblastes entraînent une diminution de la taille de la plaie en profondeur et en surface.

Toutefois, les fibroblastes normaux peuvent également participer à ce processus de contraction.

Les myofibroblastes se fixent directement au derme sous-jacent aux berges de la plaie et au fascia ou au muscle cutané de tronc sous-jacent. Une fois fixés, ils se contractent pour amener la peau adjacente vers le centre de la plaie.

Cette rétraction implique donc un processus qui tire les berges cutanées adjacentes à la plaie vers le centre de celle-ci. Ce mouvement centripète est particulièrement frappant dans les régions du corps où la peau lâche est très abondante (comme le tronc). toutefois, la quantité de peau et son élasticité diffèrent selon l'espèce et la race.(16)

En histologie ou en microscopie électronique, on observe que les fibres de collagène au sein du tissu de granulation mature sont organisées très régulièrement en faisceaux parallèles à la surface cutanée.

L'hypothèse émise par (Ehrlich et Hunt en 2012) est que les micro-filaments cytoplasmiques des fibroblastes liés aux fibres de collagène par l'intermédiaire des fibronexes tractent celles-ci à la surface de la cellule mettant les fibres de collagènes au contact les unes avec autres ; celles-ci s'auto assembleraient ensuite en faisceaux réguliers produisant des fibres de collagène plus épaisses organisées le long des axes de traction. Ce phénomène expliquant la compaction du tissu, sa stabilisation, et son organisation. (18)

1.4. **L'épithélialisation ou épidermisation :**

L'épithélialisation a lieu lorsque l'épiderme a été totalement ou partiellement désorganisé. Ce processus passe par la prolifération des cellules épidermiques basales issues de berges adjacentes de la plaie suivie de leur migration et de leur adhésion à la surface de la plaie.

Ces cellules parviennent à combler ce qui reste de la plaie après sa contraction pourvu que la zone à couvrir ne soit pas trop importante. Les cellules épidermiques se servent du tissu fibroangioplastique sous-jacent pour leur migration et ce dernier doit être sain pour permettre une épithélialisation correcte.

L'activité de ces cellules épithéliales inhibe la poursuite de la formation du tissu de granulation et empêche le développement d'un tissu de granulation excessif, Si la plaie est fermée, les cellules épithéliales migrent sur le derme exposé et traversent le caillot de fibrine.

La migration de ce nouvel épithélium s'arrête par inhibition de contact. Le processus d'épithélialisation peut durer plusieurs jours à plusieurs semaines selon la taille de la plaie et l'état du tissu de granulation.

Pendant cette phase, les concentrations en facteurs de croissance qui étaient impliqués dans les premières phases de la cicatrisation diminuent alors que d'autres facteurs, comme le TGFβ augmentent.

La surface de la plaie ayant subi ce processus d'épithélialisation forme la cicatrice épithéliale. Elle est fine et fragile. De ce fait, il faut faire attention lorsque l'on change les pansements d'une plaie arrivée à ce stade de la cicatrisation car il est facile d'éliminer avec le pansement les cellules épithéliales en migration à la surface de la plaie. (16)

1.5. **Le processus de maturation :**

Elle commence environ 17 à 20 jours après le traumatisme et peut durer de 6 mois à plusieurs années. Elle permet à la cicatrice de retrouver des caractéristiques mécaniques proches de celles de la peau saine. Elle est caractérisée par une augmentation de la résistance de la cicatrice liée au remodelage tissulaire. Les collagènes de type 3 sont remplacés par du collagène de type 1 plus résistant, les faisceaux de collagène s'épaississent et le nombre de liaisons transverses entre les fibrilles de collagène augmente.

De plus, le collagène néoformé s'oriente parallèlement aux lignes de tension de la peau. Cette phase peut prendre entre plusieurs semaines à un an après la blessure, malgré cela la plaie cicatrisée ne récupérera jamais sa résistance originelle.

La peau néoformée est dépourvue de follicules pileux, de glandes sébacées et de glandes sudoripares ou n'en a pas suffisamment, son élasticité et sa mobilité sont moindres, et elle n'est pas pigmentée. Les signaux déclenchant cette phase de remodelage sont encore mal connus mais un blocage de l'activité des TGFβ a été impliqué dans les cicatrices hypertrophiques, suggérant que ce facteur pourrait jouer

un rôle dans l'arrêt du développement des cicatrices en encourageant l'apoptose cellulaire.(16)

2. Les différentes modalités de cicatrisation.

2.1. La cicatrisation ou suture par première intention :

C'est le mode de cicatrisation le plus rapide et le plus simple, ce processus intervenant lors d'une plaie chirurgicale ou une plaie qui doit réunir les critères suivants :

- Affrontement bord à bord des lèvres de la plaie, sous une tension

Physiologique

- Absence de tissu devitalisés et de corps étrangers.
- Absence d'hémorragie, perte de substance minimale.
- Plaie aseptique.

Ce type de plaie concerne les plaies chirurgicales et éventuellement les coupures franches, nettoyées et désinfectées immédiatement, et présentées à moins de 6 heures (ASYMUS 2001).

La phase inflammatoire est particulièrement courte et discrète due à l'absence de tissu à éliminer. Elle se caractérise par l'apparition d'un exsudat séro-hémorragique assurant un collage physiologique des lèvres de la plaie grâce à la fibrine qu'il contient.

Les lèvres de la plaie appariassent également enflammées pendant quelques jours. Les deux fronts d'épithélialisation se rejoignent généralement dans les 48heures suivant l'incision, puis les nouvelles cellules épithéliales les plus superficielles se kératinisent, entraînant le décollement de la croûte après 5-6jours.

La cicatrice a alors l'aspect d'un liseré rouge, légèrement en relief.

Au fur et à mesure de la cicatrisation, la résistance tissulaire évolue. Durant les premier 24heurs cette résistance est due a la constitution du coagulum de fibrine puis peu après aux adhérences créées par les cellules épithéliales qui recouvrent la plaie, les néo-capillaires et la substance nouvellement formés et sécrétés par les fibroblastes (AGUERRE 2004).

Cette résistance augmente ensuite de manière significative pour atteindre 80%de la résistance initiale entre 10-12jours, ce qui correspond souvent au moment de retrait des points. La cicatrice a alors blanchi et son volume diminué, il ne persiste

qu'un liseré blanc. Le maximum de résistance sera finalement atteint entre 14-20jours.

2.2. La cicatrisation par seconde intention :

C'est la cicatrisation des plaies laissées ouvertes.

2.2.1. La cicatrisation par régénération épidermique des plaies.

Ce type de cicatrisation est très rapide, précoce, totale et sans contraction. Il s'applique aux plaies superficielles par abrasion ou brûlures par 1^{ier} degré. Dans ce cas l'épiderme est lésé mais la membrane basale et le stratum basal sont intacts. La formation de tissu de granulation est inutile et en absence d'infection, l'épidémisation se fait directement.

Les cellules du stratum basal se multiplient plus activement et permettent la restauration de l'épiderme dans son intégralité. (09)

2.2.2. La cicatrisation par seconde intention :

Ce mode de cicatrisation concerne les plaies qui ne remplissent pas toutes les conditions des plaies pouvant cicatriser par première intention.

La présence des lèvres très écartés, des pertes de substance importantes, une contamination importantes avec de nombreux germes et corps étrangers à la mis en place du tissu de granulation, toutes ces causes sont à l'origine d'une inflammation beaucoup plus importante et ne permettent pas la fermeture de la plaie par première intention. Ces plaies sont donc laissées ouvertes. (9-14-04)

Cette phase inflammatoire commence avec la phase vasculaire : la plaie est d'abord comblée par un caillot sanguin et fibrineux puis les lèvres de la plaie deviennent rouges et tuméfiés. Puis vient la phase de détersion avec l'apparition après 24heures environ, d'un exsudat inflammatoire d'aspect purulent en quantité plus en moins importante en fonction de degré de contamination et qui remplace progressivement le caillot(04).

Après la phase de détersion la plaie va rapidement recouvert par un tissu de granulation. Dans le même temps, le front d'épithélialisation progresse de façon

centripète sur ce tissu de granulation sous la forme liseré épidermique de couleur rosée.

Si des îlots épidermique subsistent au sein de la plaie, l'épithélialisation peut également progresser de façon centrifuge à partir de ces structures¹⁶). au cours de ces phénomènes, le tissu de granulation se contracte grâce à la présence de myofibroblastes en tirant les marges cutanées et en réduisant ainsi la surface à couvrir par le néo-épithélium (AGUERRE 2004).⁽¹⁰⁾

La cicatrisation par second intention est beaucoup plus longue que la cicatrisation par premier intention en raison d'une contamination plus importante à éliminer et d'une perte de substance plus grande à combler. Cependant sans la contraction elle serait encore plus longue.

Chez les carnivores domestiques, la contraction de la plaie débute entre le 5^{ème} et le 9^{ème} jour post-traumatique, elle est en générale plus tardive chez le chat. Elle débute plus lentement puis accélère tardivement chez le chat en raison d'un développement du tissu de granulation plus lent.

La peau des carnivores domestiques présente une capacité de contraction particulièrement grande.⁽⁹⁾

La cicatrisation obtenue au final, tissu fibreux recouvert de peau fine et glabre, ne retrouvera des caractéristiques mécaniques proches des tissus normaux qu'après plusieurs mois de maturation. ⁽¹⁴⁾.

2.2.3. **La cicatrisation sous-crustacée**

C'est un mode particulier de cicatrisation par 2nd intention (04-14) caractérisé par la formation d'une croûte plus ou moins épaisse sous lesquelles déroule le travail réparateur⁽¹⁹⁾. Il concerne des plaies peu contaminées, peu profondes et dont la perte de substance est limitée.⁽⁴⁻¹⁴⁾, la réaction inflammatoire est donc faible⁽⁹⁾.

La fibrine coagulée et l'exsudat desséchés forment une croûte qui va constituer un pansement biologique assurant une protection et le maintien d'un milieu adéquat à la formation du tissu de granulation et à l'épithélialisation. ⁽⁴⁻¹⁰⁾

Les cellules épithéliales migrent sous la croûte puis sécrètent des collagénases qui permettent de la croûte de soulever d'abord de la périphérie puis progressivement vers l'intérieur au fur et à mesure de l'épithélialisation.

Elle tombe une fois l'épithélialisation est terminée. En présence de germes, il se produit une suppuration sous la croûte. (17)

2.3. La cicatrisation par fermeture retardée :

2.3.1. Fermeture par 1ère intention retardée :

Dans ce mode de cicatrisation une suture est réalisée sur des plaies datant de 3-5 jours, c'est-à-dire après la phase de détersion mais avant la phase de granulation (BELLAH et WILLIAMS 1999)(10).

Ce mode de cicatrisation est utilisée dans le cas de plaie dont on suspecte une forte contamination ou dont on ne peut prédire l'évolution immédiate (viabilité du tissu, formation d'œdème).

Ce délai permet l'élimination de la contamination et de l'exsudat qui auraient pu constituer des obstacles à une cicatrisation par première intention normale. Il permet également d'apprécier la viabilité des tissus et de réaliser un nouveau débridement si nécessaire.

Durant ce laps de temps, la plaie est protégée par un pansement adéquat après avoir été nettoyée et parée. (04)

2.3.2. Fermeture secondaire ou cicatrisation par 3ème intention :

Il survient après 05 jours post-traumatique quand la phase de détersion ne passe pas correctement ou quand des zones de nécrose apparaissent.

En cas d'infection persistante, cette fermeture peut donc être retardée de plusieurs mois.

CHAPITRE 04

FACTEURS INFLUENÇANT LA CICATRISATION.

1. Evolution pathologique des plaies :

Les possibilités d'évolution pathologiques des plaies sont nombreuses, on distingue généralement les complications de nature septiques et celles de nature aseptique.

Elles peuvent affecter une seule ou plusieurs phases de la cicatrisation et leur coexistence n'est pas rare. Les facteurs influençant la cicatrisation et susceptible d'entraîner une évolution pathologique sont également nombreux. La connaissance de ces facteurs permet au praticien d'éviter ou d'anticiper l'apparition de complication.

1.1. Evolutions pathologiques de nature septique :

Les évolutions de nature septique font intervenir une infection plus ou moins importante de la plaie. On peut définir l'infection clinique comme la présence et la multiplication des bactéries au niveau de la plaie atteignant un nombre suffisant pour causer des troubles pathologiques à l'organisme.

Ces troubles varieront selon l'intensité et la nature de l'infection et des réactions de défense de l'hôte. L'évolution de nature aseptique concerne la phase de détersion. Tant qu'une infection persiste, cette phase se prolonge, retardant ainsi la mise en place du tissu de granulation. (9)

1.1.1. Infections des plaies, définitions et généralités :

L'infection des plaies est une invasion de celui-ci Le plus souvent par des bactéries, provoquant un retard de processus de cicatrisation. Les infections marquées (purulentes, nécrotiques) sont facilement diagnostiquées, cependant certaines infections sont plus difficiles à mettre en évidence.

Les bactéries, les granulocytes et les collagénases des macrophages dégradent le collagène, réduisant ainsi la tension de la plaie. (20-9-12).

a) Flore bactérienne cutanée normale, transitoire et infection.

Dans les conditions normales (physiologiques) chiens et chats hébergent des microorganismes (**bactéries et champignons essentiellement**) dans leur pelage et sur leur peau, qui constituent ce que l'on appelle la flore cutané. La quantité et le type de microorganisme présent dans cette flore cutané varient selon les individus et, pour un même individu, et selon les régions de corps.

L'équilibre de la flore cutané est fragile. Dans certaines circonstances, cet équilibre est rompu : les germes se multiplient anormalement et créent des lésions, provoquant une infection plus ou moins profonde, plus ou moins étendue. (21)

La flore résidente :

Est composé majoritairement de bactéries aérobies ou aéro-anaérobies facultatives à gram positif. Ce sont des germes commensaux qui vivent au dépend de leur hôte sans causer de dommage.

La composition de la flore résidente est fixe et permanente, elle se reforme spontanément après perturbation.(22)

La flore bactérienne cutanée résidente du chien est principalement composée :

- De cocci gram positif : Staphylococcus sp, coagulase négative : Staph.epidermidis, Staph.xylosus), Micrococcuc sp, Streptococcus sp. beta-hémolytiques (strepto canis).
- De bacilles gram negative: Acenitobacter sp, Corynebacterium sp, propionibacterium sp.

Chez le chat, elle est légèrement différente, on rencontre le plus souvent Microcccccus sp, puis streptococcus beta-hémolytique et Acinetobacter sp.(9)

La composition de cette flore suit un équilibre qui peut facilement être rompu par des traitements antiseptique, antibiotiques, par des lésions ou des désordres cutané.

Les déséquilibre de cette flore et notamment la multiplication de bactéries à fort potentiel pathogène auront une influence le développement ou non de complication infectieuse. (09)

La flore transitoire :

D'origine environnementale ou peut provenir d'autres flores commensales de l'organisme, notamment de la flore digestive. Elle reflète une contamination récente et peut donc varier dans la journée, selon l'activité et selon l'environnement.

Néanmoins la flore transitoire ne prolifère pas grâce, entre autre, à l'effet protecteur de la flore résidente. C'est une flore saprophyte qui se nourrit de matière organique en décomposition provenant de l'environnement. Elle peut comporter des germes potentiellement pathogènes. (22)

Les principales bactéries rencontrées au niveau de cette flore cutané transitoire sont, chez le chien *Staph.intermedius*, *staph aureus*, *Enterococcus sp*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter sp*, *Klebsiella sp*, *Echerichia coli*, *Clostridium sp*, *Pasteurella sp*, *Pseudomonas sp*, et *bacillus sp*.

Chez le chat, on retrouve le plus souvent *Streptococcus sp*. *Betha* hémolytique, *Echerichia coli*, *Pseudomonas sp*, *Proteus mirabilis*.

La population bactérienne cutanée vit dans les couches les plus superficielles de l'épiderme et dans l'infundibulum des follicules pileux. D'études ont montré que la population bactérienne décroît très rapidement lorsqu'on va plus en profondeur dans la couche corné.

Nombre de microorganisme (virulence /résistance de l'hôte)=infection.

Cliniquement l'infection se manifeste 2-3 jours après la formation de la plaie, localement on note une inflammation très importante (rougeur, douleur, chaleur, gonflement) accompagnée d'un écoulement purulent, séro-sanguins ou muqueux.

b- Mécanismes et facteurs locaux favorisant l'infection :

1.1.2. Déhiscence des plaies, désunion des sutures :

La déhiscence est la désunion des marges d'une plaie suturée, qui survient généralement entre 3-5 jours après sa fermeture (REMEDIOS, 1999b). C'est l'une des premières complications postopératoires.

Une des causes fréquente de la déhiscence est l'infection. D'autres causes existent, qui peuvent s'additionner : tension trop importante ou nécrose des marges de la plaie.

Le plus souvent, la déhiscence d'une plaie est imputable à une erreur technique ou d'appréciation du chirurgien : fermeture d'une plaie de plus de 12 heures, débridement pas assez important, points de suture trop responsables d'ischémie puis de nécrose, incision non parallèle aux lignes de tension, fermeture d'une plaie trop étendue.(9-4)

1.1.3. Suppurations persistantes, abcès chauds et fistules :

Le pus est un exsudat pathologique, liquide séreux résultant d'une inflammation des bactéries dites pyogènes provoquant la formation de pus ou suppuration. Il peut se présenter au cours d'infection profonde comme au cours d'infection superficielle (plaies....).

Au cours du traumatisme, les bactéries biogènes trouvent la chance d'inoculés et multiplier au niveau du tissu lésée, puis ils libèrent des enzymes et des toxines bactériennes responsables d'une inflammation particulièrement intense avec toute les caractéristiques de l'inflammation aigue classique.

Après la fin de duré de vie des granulocytes neutrophiles (environ 2à3 jours), ils meurent en libérant des enzymes lytique lysosomales (radicaux oxydants, leucotriène LTB4) qui vont dégrader les bactéries, ces dernier vont libérer des grandes quantités des toxines qui entretient l'afflux de leucocytes et donc la suppuration.

Le pus est donc constitue des débris cellulaires, du contenu des leucocytes dégénérés, des bactéries morts, des tissus liquéfiés et d'une phase liquide composée de l'exsudat inflammatoire, présent dans toute inflammation aigue.(09)

L'aspect de pus peut donner des indications sur la bactérie biogène. Par exemple, un pus blanc crémeux, épais et bien lié évoque un staphylocoque, clair et mal lié un streptocoque, un pus liquide trouble ou louche, brun ou sanguinolent, d'odeur fétide, fait penser à des bactéries anaérobies..... (28)

A) Evolution des abcès et fistules.

L'abcès est 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 dans divers organes ou cavités(12). L'évolution des abcès se déroule en trois phases, une phase inflammatoire aigue, une phase de suppuration et une phase de maturation.

Une phase inflammatoire marquée par d'importants phénomène vasculaire (vasodilatation et afflux de sang) exsudatifs (passage de liquides, substance et cellules a travers la paroi des vaisseaux) comme la congestion, l'œdème, la diapédèse .Cette phase représente une première réaction de défense, si elle réussit, la réaction inflammatoire s'arrête. si non elle évolue vers la deuxième phase :

Une phase de collection où le pus se forme, d'abords diffus puis collecté dans une poche inflammatoire bien limitée. La suppuration centrale est formé de cellules détruits (polynucléaires, débris tissulaires) de liquéfaction diverses, et de bactéries.

Le pus formé est un liquide louche et épais, le plus souvent crémeux, mais pouvant être de couleur ou d'odeur plus caractéristiques selon le germe causal.(26)
Les parois de cette poche de collections sont constituées de 3 zones intriquées. La 1^{er} couche la plus proche du pus est constituée de fibrine, de germes vivants et de leucocytes à activité phagocytaire.

Ensuite se trouve une zone colonisée par des fibroblastes et des néovaisseaux par lesquels affluents les leucocytes. Cette couche correspond à du tissu conjonctif vascularisée néoformée qui permettra la réparation et le comblement de la cavité lorsque le pus sera éliminée.

A la périphérie entre cette couche et le tissu sain, se trouve une couche fibreuse avec une hyperplasie des fibres de collagène. Cette couche permet l'isolement de l'abcès, elle limite ainsi l'extension de l'inflammation et protège les tissus sains. Elle est responsable de l'induration locale. (9)

Les risques de l'abcès chaud sont soit locaux : compression, extension d'une infection plus diffuse sous forme de phlegmon, fibrose, mauvais fonctionnement des organes touchés, soit générale : l'infection devenant généralisée avec septicémie.

Son évolution est variable soit il régresse ; soit il s'enkyste ; soit il se fistulie (formation d'un petit chenal par où s'évacue le pus, à l'extérieur ou dans un autre organe. (24)

1.2. Evolutions pathologiques de nature aseptique.

1.2.1. Altérations vasculaires

a) Hémorragies et hématomes :

- **Hémorragie :**

La formation du caillot sanguin est indispensable pour les premières étapes de la cicatrisation car celle-ci comble temporairement la plaie et constitue une matrice pour les migrations cellulaires, mais il peut aussi avoir des effets néfastes sur la cicatrisation lorsqu'il est trop important.

En effet ce caillot constitue un environnement favorable à la multiplication bactérienne. Par ailleurs, un coagulum trop volumineux devient un gêne mécanique aux migrations cellulaires et rallonge la phase de détersion. (4-9)

- **L'hématome :**

Il s'agit de l'accumulation de sang coagulé provenant d'un traumatisme, d'un déficit de l'hémostase ou de troubles de coagulation. La formation d'un hématome constitue la complication initiale de la plaie et survient dans les 24 heures qui suivent l'intervention chirurgicale.

Il représente un bouillon de culture pour les germes infectieux, raison pour laquelle ils doivent être drainés le plus rapidement possible. Si les saignements persistent malgré l'aspiration, il est indispensable de ré-intervenir au niveau de la plaie. (12)

b) Ischémie et nécrose tissulaires :

Des facteurs locaux tels que l'infection, la présence d'un corps étranger ou des sutures très serrées engendrent une ischémie au sein de la plaie. L'hypoxie engendrée est préjudiciable à la prolifération cellulaire, à la production de collagène et à la résistance à l'infection.

Si l'ischémie persiste, elle peut entraîner une nécrose tissulaire qui augmente la quantité de tissu dévitalisé au sein de la plaie.

OEdèmes :

Un œdème est un trouble de la circulation sanguine. Il s'agit d'un gonflement des tissus dû à la présence d'une quantité anormale de liquide, de sérum sanguin.

Le plasma sort alors des vaisseaux sanguins et se dirige vers le tissu interstitiel (25).

Au cours de l'inflammation, l'obstruction et la rupture des vaisseaux lymphatiques et des capillaires ainsi que l'augmentation de la perméabilité vasculaire sont à l'origine de l'exsudation (04).

L'œdème survient car les vaisseaux lymphatiques ne sont pas (plus) en mesure de faire leur travail normal. Les protéines et le liquide extraits du sang ne peuvent pas être éliminés à temps et le liquide s'accumule dans les tissus.

Les plaies chirurgicales moins inflammatoires présentent un œdème en général moins important que les plaies traumatiques. L'œdème survient en générale entre 24 à 48 heures postopératoire et se résorbe spontanément en une semaine (JOHNSTON et WALSHAW, 1990 ; DEGNER et al, 1993 ; APPER et al 1997 AGUERRE 2004).

La différence entre l'œdème et la collection liquidienne se traduit par le signe de godet : persistance de la trace du doigt sur la peau après pression de celle-ci, ce signe est présent lors d'un œdème. (9)

c) **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 liquidienne 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 postopératoire dans la zone d'intervention, en posant des drains,

en suturant le tissu sous cutané etc.....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. (12)

1.2.2. Altérations de la phase de bourgeonnement.

La formation de tissu de granulation nécessite un endroit propre et sain avec la présence de nombreux médiateurs principalement sécrétée par les macrophages, donc toute altération de la phase de détersion conduire à la mal évolution d'une plaie ce qui retardera la cicatrisation ou le rendre impossible.

Ces altérations sont en fonction de l'équilibre entre collagénogénèse et la collagénolyse.

a) Plaie atone.

C'est une plaie où le tissu de granulation inflammatoire déficient, ce qui entraîne un bourgeon charnu atrophique pauvre en capillaires sanguins. La plaie est lisse et rose pâle.

Les causes sont multiples, elles comprennent tout les causes qui augmentent la collagénolyse (infection, inflammation anormale, abrasion mécanique) ou qui diminue la collagénogénèse (hypoxie, infection, pathologie général ou traitements locaux inadaptés inhibant le fonctionnement des fibroblastes, traitements cytotoxiques pour les fibroblastes).L'utilisation direct, à des concentrations trop élevées ou de façon répétée des antiseptiques à des effets cytotoxiques sur les fibroblastes. (09)

Il y a aussi des causes mécaniques comme le léchage, frottements (zones de décubitus), ou par l'utilisation d'un pansement inadapté.

En fin la plaie atone peut évoluer vers une ulcération chroniques ou vers un élargissement de la plaie lorsque la collagénolyse surpasse la collagénogénèse.

b) **Ulcères et élargissement de la plaie :**

Beaucoup plus rare chez les carnivores domestiques que chez l'homme, ils apparaissent lorsque la collagénolyse dépasse les capacités de la collagénogénèse.

Il est d'aspect circulaire et caractérisés par une tendance à se creuser et à s'étendre. L'ulcère résulte suite à des problèmes vasculaires ou nerveux qui engendrent des troubles trophiques. (10). aussi suite à des causes mécaniques tels que le décubitus prolongée, tension excessives ou mouvements excessifs qui écartant les marges de la plaie. (09)

c) **Granulomes inflammatoires et chéloïdes.**

Le granulome inflammatoire est un terme désignant une petite tumeur d'origine inflammatoire apparait lorsque la collagénogénèse est anormalement supérieur à la collagénolyse.

Dans ce cas l'épithélialisation est inhibée par le phénomène de bourgeonnement excessifs qui apparait sous d'une masse circulaire à la surface de la plaie.

L'étiologie est souvent un corps étrangers de petite taille ou une infection modérés. Le traitement consiste à s'élevé le corps étrangers.(26-14-09)

La chéloïde est une prolifération anarchique des bourgeons charnus qui se présente comme une masse en relief non épidermisé. Les causes ne sont pas connues mais des facteurs environnements, biochimiques, immunologiques et génétiques peuvent mettre en jeu la formation d'une chéloïde.

1.2.3. Altération de la phase d'épidermisation.

a) **Retard d'épidémisations.**

Pour que la phase d'épidémisation débute il faut que la plaie soit qualifier c'est à dire celle-ci soit propre, sain et possède une bonne vascularisation, toutes ces conditions permet l'installation de la phase d'épidermisation. Dans certains cas la détersion ne passe pas correctement ce qui altère l'épidémisation et l'étiologie de ce problème sont multiples, on note :

- Un tissu de granulation fibreux, peu vascularisée ou infectée (granulome, chéloïde).
- Ph locale supérieur à 7.
- Abrasion de l'épiderme néoformé ou des mouvements excessifs étirant ou déchirant le nouvel épiderme.
- Plaie très étendu.
- Traitements locaux inadapté : pansements, vaseline, paraffine
- Frottements, léchage, grattage répété. (9-14)

b) Entropion de la plaie.

Lors d'un entropion d'une plaie les bords de celui-ci se déroulent et s'enroulent sur elles même, elles adhèrent ensuite au bourgeon charnu ce qui bloque la progression de l'épidermisation. (10)

Ce phénomène est favorisé par des sutures mal réalisées ou des décollements de la peau aux marges de la plaie.

Pour le traité on fait des parages et on libère les bords et à la fin on fait des sutures plan par plan. (09)

c) Cancérisation au sens strict :

Ce sont des tumeurs malignes qui surviennent lors d'un traumatisme répété. Chez le chat le cancer de la peau le plus fréquent apparaît au niveau de l'épiderme qui prend naissance dans l'épithélium de malpighien, il rassemble à une plaque blanche ou à une bosse sous la peau.

Concernant les carcinomes épidermoïdes cutané sont des tumeurs à croissance rapide qui grossissent avec le temps et difficile à guérir. (27)

1.2.4. Cicatrisations pathologiques :

Le nouvel épiderme qui résulte à la fin de la phase de l'épidermisation doit couvrir les majorités des rôles essentiels de la peau initiale. Mais dans certains cas des pathologies cicatricielles empêchent celle-ci et donc elle n'assure pas ces fonctions.

a) Pertes fonctionnelles liées à la contraction :

Une tension périphérique peut résulter en cas d'une plaie très étendue ou bien en cas d'une peau adjacente à la plaie qu'est très adhérent et peu disponible, cette tension peut être égale ou peut dépasser la force de la contraction ce qui permet l'arrêt de cette phase, dans ce cas là, seule l'épithémisation permettra de finir de recouvrir la plaie par un épithélium plus en plus fin et fragile et parfois ne couvre pas toute la plaie juste le centre.

Aussi le deuxième cause qu'est plus fréquent, c'est lorsque le tissu de granulation devenu fibreux, peu vascularisée, plus pale et plus mou. Ce tissu fibreux ne permet ni la contraction ni l'épithémisation.

b) Autres pertes fonctionnelles et défauts d'esthétisme de la cicatrice :

La cicatrisation fait partie intégrante du processus de guérison, elle engendre une cicatrice plus ou moins importante. Le tissu cicatriciel n'est pas identique au tissu qu'il remplace et est habituellement de qualité fonctionnelle inférieure, par exemple, lors d'une plaie ayant cicatrisée par 2nde intention, les défauts esthétiques sont d'importance mineure, on note : une dépigmentation, une cicatrice glabre, une augmentation en relief à la surface de la peau et une zone d'étirement de la peau autour de la plaie.

Avec le temps ces défauts peuvent estomper comme peuvent persister et être masquer par la repousse des poils dans la zone périphérique.

Sur le plan fonctionnel la cicatrice dépigmentée est plus sensible au rayonnement ultraviolet ce qui augmente le risque de cancérisation.(09) .

CONCLUSION

Malgré les différences, de nombreux points communs sont notés entre la cicatrisation des carnivores domestiques et celle de l'homme. La cicatrisation est un phénomène complexe dont la connaissance a beaucoup évolué depuis le développement des techniques de biologie moléculaire. La cicatrisation fait intervenir de multiples cellules et facteurs qui ont parfois des effets différents en fonction de l'évolution de la plaie. Les mécanismes d'action de ces facteurs sont de mieux en mieux compris mais il reste encore de nombreuses inconnues. La compréhension de la cicatrisation permet d'expliquer les influences positives ou négatives des différents traitements.

Malgré les nombreuses innovations dans le domaine de la cicatrisation et du traitement des plaies, les grands principes restent valables : ne pas gêner la cicatrisation, éliminer les facteurs néfastes à la cicatrisation et assurer des conditions favorables pour une cicatrisation optimale. Les recherches les plus actives portent actuellement sur les facteurs de croissance. Ils jouent indéniablement un rôle majeur dans la cicatrisation physiologique et pathologique. Cependant, la grande complexité de leur mode d'action rend leur application difficile. Bien qu'ils ne soient pas encore utilisés en médecine vétérinaire, ils nourrissent de grands espoirs en médecine humaine pour traiter des plaies chroniques réfractaires à tout traitement.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

1-SCOTT DW. Thèse n° 078 Atlas histologique de la peau et des muqueuses sains chez la vache et le chien. Compus vétérinaire de Lyon 2017

2-WWW.Clinique vétérinaire-les glycines.com

3-<https://fr.m.wikipedia.org>

4-MULLER GH, KIRK.W, SCOTT DW. 2001 cicatrisation des plaies par les produits naturels : synthèse bibliographique 2013-2014 page 11.

5-Structure générale de la peau-vetopsy.fr

6-OLIVRY, MULLER1993, MONTEIRO RIVIERE1998, BORRA DORI, SALMON et al 1999, BARBERET 2002 Thèse n°07 Les genodermatose de l'épiderme, de la jonction dermoépidermique et des annexes folliculaires du chien 2005 page 41

7-www.cosmiticofficine.com

8- chapitre 01 : Anatomie et physiologie de la peau

ao.um5.ac.handle p0382008

9-AGUERRE, H. MEYNAUD-COLLARD, P MULLER, GH.KIRK, RW. SCOTT; DW

Billan de connaissance actual sur la cicatrisation des plaies cutané chez le chien et le chat 2006 page 16

10-SWAIN et HENDERSON1991 ,effets des différents techniques sur les mécanismes de cicatrisation des plaies chez le lapin page 09

11-www.cnrth.fr Définition de la plaie

12-JOAQUIN. SOPENA JUNCOSA et al Traitement des plaies et chirurgie réparatrice chez le chien et le chat 2013 page 66

13-Thèse 162 utilisation d'un **biomatériaux** (AGRILE) et du miel dans l'accélération du processus de cicatrisation

14-REMY D(1994), HED 2006 Utilisation du miel dans le traitement des plaies. Revue bibliographique 2010 page 38

15-plaie-cicatrisation :ALeTouze.m.ROBERT

16-JOLLE KIRPENSTEIJ-GERT TER HAAR Guide pratique de gestion des plaies et chirurgie reconstructrice chez le chien et le chat page 22

17-DUHAUTOIS 2003 effets de différentes techniques de suture sur la résistance mécanique et la cicatrisation des plaies de la paroi abdominale après laparotomie médiane (université Constantine 1) 2013-2014 page 46 .

18-La phase de prolifération : [https:// : biologie de la peau.fr](https://biologie.de.la.peau.fr) .

19-<https://archive.org> .

Mémoire : De la cicatrisation en générale et de celle dite sous crustacée en particulier. Faculté de médecine de Strasbourg.

20-www.doctissimo.fr Dictionnaire médicale .

21-www.dermosent.com .

22 – La flore cutané normale Faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques de Lille .

23-Le syndrome pyodermite cutaneomuqueuse chez le chien école national de Lyon.

24-Abcès-wikipedia [https://fr-wikipedia.com](https://fr.wikipedia.com) .

25-<https://www.passport.santé.net>, fiche .

26-centre hospitalier vétérinaire FREGIS .

27-www.chat.santé.fr novembre 14-2017 .

28-[pus.wikipediahttps:// fr.m.wikipedia.org](https://pus.wikipediahttps://fr.m.wikipedia.org) .