



OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible

This is an author's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/21302>

To cite this version:

Thomas, Marine. *Rôle de l'ostéopathie dans l'amélioration de la qualité de cicatrisation post chirurgicale*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2018, 144 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr

ROLE DE L'OSTEOPATHIE DANS L'AMELIORATION DE LA QUALITE DE CICATRISATION POST CHIRURGICALE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

THOMAS Marine

Née, le 09 Septembre 1993 à Toulouse

Directeur de thèse : M. Giovanni MOGICATO

JURY

PRESIDENT :

M. Jérôme SALES DE GAUZY

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEURS :

M. Giovanni MOGICATO
M. Patrick VERWAERDE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :

M. Fabrice PECAULT

Docteur Vétérinaire

**Ministère de l'Agriculture de l'Alimentation
ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directrice : **Madame Isabelle CHMITELIN**

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et Industrie des aliments*
Mme **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*
Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales réglementées*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie-Imagerie médicale*
Mme **COSTES Laura**, *Hygiène et industrie des aliments*
M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*
M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Jérôme SALES DE GAUZY

Professeur des Universités, Praticien hospitalier – Hôpital des Enfants de Toulouse
Chirurgien orthopédique, traumatologique et plastique

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury
Hommages respectueux*

A Monsieur le Professeur Yves LIGNEREUX

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Service d'Anatomie

*Qui m'a fait l'honneur de diriger cette thèse. Pour votre grande disponibilité, vos
conseils et votre investissement dans ce projet.
Très attristée de votre départ prématuré, je vous dédie cette thèse.
Profonde gratitude et respect les plus sincères*

A Monsieur le Docteur Giovanni MOGICATO

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Service d'Anatomie, Imagerie médicale

*Qui m'a fait l'honneur de prendre la succession du Professeur Lignereux. Pour votre
collaboration.
Sincères remerciements*

A Monsieur le Docteur Patrick VERWAERDE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Service d'Anesthésie et Réanimation médicale et chirurgicale

*Qui a aimablement accepté de faire partie de ce jury de thèse
Sincères remerciements*

A Monsieur le Docteur Fabrice PECAULT

Enseignant à l'Institut des Médecines Alternatives et Ostéopathie Vétérinaire
Ostéopathe D.O et Vétérinaire praticien

*Qui a accepté de me guider dans ce projet. Pour votre disponibilité, vos conseils, le
temps consacré et surtout pour votre gentillesse.
Sincères remerciements*

A la clinique vétérinaire EauVéto de Pibrac, à la clinique vétérinaire des Açores de Balma et à la clinique vétérinaire Andromède de Blagnac, pour leur accueil chaleureux, leur aide pour toute l'organisation, le temps qu'ils m'ont accordé et pour leur soutien, je vous remercie tous sincèrement, sans vous ce projet n'aurait pas été possible.

A mes parents, sans qui je ne serai pas qui je suis, merci papa et maman, grâce à vous je suis épanouie et je ferai toujours tout pour continuer de l'être.

A ma sœur, ma coach, ma Christina, merci petite sœur d'amour.

A mon beau père, pour ta gentillesse, ton aide, je te dis obrigado.

A Marilys, à Enzo, à Marika, à Yona, à Chiara, parce qu'on est une grande famille hétéroclite et qu'on rigole bien.

A Patrick et Aline, pour m'avoir permis de passer du temps chez vous et m'avoir donné goût à ce passionnant métier, je vous remercie.

A Jaïka, Miaou, Nuts et Free Angel, mes attachants amis à quatre pattes, envers qui je serai toujours dévouée.

A Jérémy et l'immense place que tu prends dans mon cœur, merci...

TABLE DES MATIERES

GLOSSAIRE	17
INTRODUCTION	19
PREMIERE PARTIE : L'OSTEOPATHIE	21
CHAPITRE 1 : FONDEMENTS HISTORIQUES ET CONCEPTUELS	22
I. L'histoire de l'ostéopathie	22
a. Andrew Taylord Still	22
b. William Garner Sutherland	22
c. Une définition pour l'ostéopathie ?	22
II. Le concept ostéopathique	23
a. Les grands principes	23
i. Unité du corps	23
ii. Relation structure / fonction	24
iii. La règle de l'artère	24
iv. Auto-guérison ou auto-régulation de l'organisme : Natura medicatrix	24
b. Déséquilibres corrigés par l'adaptation de l'organisme	25
i. Tensions tissulaires autocorrectives.....	25
ii. Tensions tissulaires d'adaptation	25
iii. Chaines tissulaires réactionnelles	25
iv. Capacité d'adaptation de l'organisme.....	25
v. Addition des traumatismes	26
vi. Facteurs favorisant ces tensions tissulaires.....	27
CHAPITRE 2 : ELEMENTS D'OSTEOPATHIE	28
I. Principes de l'ostéopathie crânio-sacrée	28
a. Anatomie des méninges	28
b. Anatomie du crâne	30
c. Liquide Cérébro-Spinal (LCS)	31
d. Mouvement Respiratoire Primaire (MRP).....	32
i. Définition	32
ii. Fluctuations	32
iii. Principe du MRP	32
e. Mouvement articulaires crânio-sacrés	33
i. Idée générale	33
ii. Flexion-extension	34
iii. Lésions de la SSB.....	34
iv. Effet corporel global induit.....	34
f. Exemples de relation structure-fonction des lésions crâniennes	34
i. Foramens.....	34
ii. Tensions méningées	34
II. Les autres éléments du squelette axial	35

a.	Ostéologie	35
i.	Vertèbres.....	35
ii.	Côtes.....	35
iii.	Sternum.....	35
b.	Arthrologie	36
i.	Articulations atlanto-occipitale et atlanto-axiale.....	36
ii.	Articulation intervertébrale « type ».....	37
iii.	Articulations costo-chondrales.....	38
iv.	Articulations vertébro-costales	38
v.	Articulations sterno-costales.....	38
c.	Biomécanique	39
i.	Vertèbres.....	39
ii.	Cas de l'ensemble articulaire crânio-vertébral (occipital-atlas-axis)	40
iii.	Mécanique vertébro-costo-sternale	40
III.	Eléments sur le travail des fascias	41
a.	Anatomie	41
i.	Les 4 groupes de muscles axiaux	41
ii.	Les 3 groupes de fascias	43
iii.	Rôles des fascias	43
iv.	Principe de la tenségrité	44
v.	Zones d'amortissements fasciaux	45
b.	Moelle spinale et système nerveux.....	45
i.	Organisation générale du système nerveux	45
ii.	Organisation générale de la moelle spinale et notion de segment médullaire	47
c.	Physiologie neuro-musculaire	49
i.	La régulation segmentaire.....	49
ii.	Les organes tendineux de Golgi.....	49
iii.	La régulation supra-segmentaire	49
iv.	Le contrôle encéphalique	49
v.	Le programme moteur	50
d.	Relation de continuité et de contiguïté	50
e.	La motilité fasciale.....	52
i.	MRP fascial, explication	52
ii.	Relation MRP crânien et MRP fascial	52
CHAPITRE 3 : LA LESION OSTEOPATHIQUE		54
I.	Généralités.....	54
a.	Définition.....	54
i.	Concept	54
ii.	Mode d'apparition	54
iii.	Lésion Primaire et secondaire	54
b.	Dysfonction vertébrale.....	54
i.	Lésion ostéopathique vertébrale	54
ii.	Notions de barrières	55
iii.	Dysfonction de type 1 : Loi n°1 de Fryette	56
iv.	Dysfonction de type 2 : Loi n°2 de Fryette	56

v.	3ème règle des dysfonctions : Loi n°3 de Fryette	57
c.	Autres types de dysfonction	57
i.	Equilibre de l'organisme	57
ii.	Lésion articulaire autre que vertébrale	57
iii.	Lésion intra osseuse	57
iv.	Lésion musculaire et fasciale.....	57
v.	Lésion crânienne.....	58
vi.	Dysfonction du MRP	58
d.	Conséquences	58
i.	Des dysfonctions biomécaniques	58
ii.	Des tensions fasciales.....	58
iii.	Des perturbations neurologiques.....	59
iv.	Des perturbations du Système Nerveux Autonome.....	59
II.	Le diagnostic ostéopathique.....	61
a.	Examen clinique classique	61
i.	Observation à distance : approche visuelle.....	61
ii.	Palpation et mobilisation	61
b.	Tests ostéopathiques	61
i.	Mobilité des articulations.....	61
ii.	Test d'écoute de la motilité crânio-sacrée et vertébrale	62
iii.	Test d'écoute de la motilité fasciale.....	62
iv.	Test de la mobilité fasciale	63
c.	Vers le diagnostic.....	63
III.	Approche thérapeutique	63
a.	Techniques musculo squelettiques	63
i.	Technique manipulative structurelle	64
ii.	Technique myotensive directe et indirecte.....	64
iii.	Mobilisation active directe et indirecte	64
b.	Techniques crânio-sacrées	64
c.	Techniques fasciales	64

DEUXIEME PARTIE : LA CICATRISATION

CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR LA PEAU	66
I. Les différentes couches de la peau	66
a. L'épiderme.....	66
i. La couche basale.....	66
ii. La couche épineuse	67
iii. La couche granuleuse	67
iv. La couche claire	67
v. La couche cornée.....	68
b. La jonction dermo-épidermique.....	68
c. Le derme.....	69
i. Les différents constituants du derme	69
ii. L'organisation du derme	71
iii. Les propriétés du derme	73

d.	L'hypoderme.....	74
II.	Les annexes de la peau	75
a.	Les follicules pileux.....	75
b.	Les glandes sébacées.....	76
c.	Les muscles arrecteurs des poils	76
d.	Les glandes sudoripares	77
e.	Les autres glandes spécialisées	77
f.	Les griffes.....	77
III.	Vascularisation sanguine et lymphatique, et innervation cutanés	77
a.	La vascularisation sanguine.....	77
b.	Le réseau lymphatique	78
c.	L'innervation.....	79
IV.	Propriétés et fonctions de la peau	79
a.	Fonctions générales.....	79
b.	Propriétés biomécaniques.....	80
c.	Une unité fonctionnelle : la microvacuole	80
CHAPITRE 2 : LES ETAPES DE LA CICATRISATION POST CHIRURGICALE		82
I.	Processus fondamentaux de la cicatrisation	82
a.	Le processus inflammatoire	82
i.	La phase silencieuse	82
ii.	La phase inflammatoire vasculo-exudative.....	86
iii.	La phase de détersion cellulaire	89
b.	Le processus de réparation ou phase proliférative.....	91
i.	Le tissu de granulation	91
ii.	La contraction de la plaie	95
iii.	La ré-épithélialisation	96
c.	Le processus de maturation	98
i.	Remodelage du tissu conjonctif cicatriciel.....	98
ii.	Remaniements épidermiques	99
iii.	Restauration de l'innervation.....	99
iv.	Restauration de la vascularisation sanguine et lymphatique	99
d.	La suture par première intention	100
i.	Evolution de la cicatrice.....	100
ii.	Fils de suture	101
iii.	Différences chiens et chats.....	101
II.	Les cellules inflammatoires dans la cicatrisation	102
a.	Les cellules inflammatoires	102
b.	Les signaux chimiotactiques	103
c.	La diapédèse des leucocytes	103
d.	Le sort des cellules inflammatoires pendant la phase de résolution.....	104
CHAPITRE 3 : FACTEURS INFLUENÇANT LA CICATRISATION		105
I.	Principaux états pathologiques pouvant influencer la cicatrisation	105
a.	La nutrition	105
i.	Influence d'un déficit énergétique	105

ii.	Influence d'un déficit protéique	105
iii.	Influence de certains acides aminés	105
iv.	Influence des vitamines et de certains oligo-éléments.....	106
b.	Les maladies cutanées	107
i.	Pathologies modifiant la flore et la résistance à l'infection de la peau	107
ii.	Pathologie héréditaire : cas de l'asthénie cutanée	107
c.	Les maladies systémiques et les hormones	107
i.	Maladies chroniques	107
ii.	Diabète sucré.....	108
iii.	Hypercorticisme spontané (Maladie de Cushing) ou iatrogène (corticothérapie prolongée)	108
iv.	Hypo/hyper thyroïdie	108
d.	Influence des anti-inflammatoires	109
i.	Anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS)	109
ii.	Corticoïdes.....	109
II.	Traitements pouvant avoir une influence sur la cicatrisation.....	110
a.	La préparation de la plaie	110
i.	Anesthésie locale et analgésie	110
ii.	Préparation avant l'incision	110
iii.	Antiseptiques dilués	110
b.	Le matériel	111
i.	Le matériel d'incision.....	111
ii.	Le matériel de suture	112
iii.	Le pansement	112
c.	Les antibiotiques	113
i.	Antibiotiques locaux.....	113
ii.	Antibiotiques systémiques	113
	TROISIEME PARTIE : EXPERIENCES	115
I.	Matériel et méthode	116
a.	Animal.....	116
i.	Poids	116
ii.	Age.....	116
iii.	Race	116
iv.	Alimentation.....	117
v.	Milieu de vie	117
vi.	Antécédents médicaux	117
b.	Clinique.....	118
c.	Cicatrice	118
d.	Statistiques	120
II.	Résultats	120
a.	Prurit.....	120
b.	Epaisseur du pli.....	120
c.	Couleur, pigmentation et test de vitropression	121
d.	Extensibilité de la peau.....	121

e.	Test d'étirement	121
i.	Etirement dans la longueur	121
ii.	Etirement dans la largeur	121
f.	Test de décollement cutané	122
g.	Echelle de Vancouver	122
III.	Discussion	123
CONCLUSION		125
BIBLIOGRAPHIE.....		127
ANNEXES.....		135
ANNEXE 1 : FORMULAIRE D'ACCOMPAGNEMENT DE L'ANIMAL.....		135
ANNEXE 2 : FICHE DE CONSENTEMENT ECLAIRE		136
ANNEXE 3 : COMPARAISON DE LA COMPOSITION DES CROQUETTES SCIENCE YOUNG ADULT AUX RECOMMANDATIONS FEDIAF		137
ANNEXE 4 : GRILLE D'EVALUATION DE LA CICATRICE		137
ANNEXE 5 : REGLER POUR EVALUER L'EPaisseur DE LA PLAIE.....		138
ANNEXE 6 : PAPIER POUR EVALUER LA COLORATION DE LA PEAU.....		139
ANNEXE 7: ADHERMETER POUR LE TEST D'ETIREMENT		139
ANNEXE 8 : TABLEAUX DE CONTINGENCE DES DIFFERENTS PARAMETRES POUR LES OVARIECTOMIES DE CHATTES.....		140
ANNEXE 9 : TABLEAUX DESCRIPTIFS DES DIFFERENTS PARAMETRES POUR LES OVARIECTOMIES DE CHIENNES ET LES CASTRATIONS DE CHIENS.....		142

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures :

Figure 1 : Tension résiduelle [7].....	26
Figure 2 : Tension tissulaire réduite [7]	26
Figure 3 : La résultante des tensions dépasse le seuil de la réponse symptomatique [7]	26
Figure 4 : Méninges et système liquidien externe [16].....	28
Figure 5 : Méninges et système liquidien externe [16].....	29
Figure 6 : Anatomie des méninges [16].....	29
Figure 7 : Anatomie des méninges [16].....	30
Figure 8 : Crâne désarticulé de chiens [26]	31
Figure 9 : Schématisation de l'Inspiration et de l'Expiration du MRP [26]	33
Figure 10 : Articulation intervertébrale type [17]	38
Figure 11 : Schéma de la neutralité vertébrale [26].....	39
Figure 12 : Schéma de l'extension vertébrale [26]	40
Figure 13 : Schéma de la flexion vertébrale [26].....	40
Figure 14 : Schéma de la latéroflexion vertébrale [26].....	40
Figure 15 : Schéma de la rotation vertébrale [26]	40
Figure 16 : Organisation des muscles respiratoires [17]	42
Figure 17 : Organisation des muscles de la paroi abdominale ventrale [17].....	42
Figure 18 : Segment médullaire [59]	46
Figure 19 : Comparaison entre le système nerveux somatique et le système nerveux autonome [54].....	47
Figure 20 : Réflexes viscéraux [54]	47
Figure 21 : Innervation des systèmes nerveux sympathique et parasympathique [59].....	48
Figure 22 : Schéma de la régulation neuromusculaire [28]	50
Figure 23 : Relation paroi-viscères : le système nerveux autonome [17].....	51
Figure 24 : Relation paroi-viscères : le système nerveux autonome [17].....	52
Figure 25 : Notion de barrières [36]	56
Figure 26 : Schéma des conséquences tissulaires d'une tension fasciale [29]	59
Figure 27 : Schéma montrant les zones de sortie du SNA au niveau de la colonne vertébrale, drainant les viscères [29].....	60
Figure 28 : Les couches cellulaires de l'épiderme [61].....	68
Figure 29 : Structure d'une molécule de collagène (une sphère = un acide aminé) [2].....	70
Figure 30 : Derme obtenu après coloration à la fuchsine paraldéhyde de Gomori [52]	70
Figure 31 : Organisation des fibres de collagène dans le derme superficiel et profond	72
Figure 32 : Lignes de tensions physiologiques chez le chien [62]	73
Figure 33 : Hypoderme [49]	74
Figure 34 : Appareil pilo-sébacé [74].....	75
Figure 35 : La vascularisation de la peau [65]	78

Figure 36 : Microvacuoles observées à l'aide d'un endoscope de 19 mm de diamètre [32] ...	81
Figure 37 : Principaux dérivés plaquettaires médiateurs de l'inflammation [77]	84
Figure 38 : La phase silencieuse de la cicatrisation [37]	86
Figure 39 : La phase vasculo-exudative [37]	89

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Nombre d'animaux par clinique	118
Tableau 2 : Valeur de la P-value des T test réalisé sur les trois chirurgies, pour le paramètre « delta étirement en longueur »	121
Tableau 3 : Valeur de la P-value des T test réalisé sur les trois chirurgies pour le paramètre « delta étirement en largeur »	122
Tableau 4 : Tableau récapitulatif des paramètres présentant des différences entre les lots manipulés et les lots non manipulés.....	123

GLOSSAIRE

Chaîne fasciale : les fascias forment une suite ininterrompue partant du crâne jusqu'aux extrémités. Ce sont des tissus conjonctifs fibreux densifiés organisés, d'origine mésenchymateuse. Les chaînes fasciales assurent les liaisons structurelles, fonctionnelles et dynamiques de l'organisme. [25] [31] [63]

Chaîne tissulaire réactionnelle (CTR) : les lésions ostéopathiques reliées entre elles forment une chaîne. En effet, une dysfonction provoque une réaction tissulaire, qui engendre à son tour une restriction de mobilité dans une autre articulation. Dans l'organisme, plusieurs CTR cohabitent et sont en relation à des degrés divers. [7]

Lésion (ou dysfonction) ostéopathique : perte ou restriction de la mobilité d'une structure. Elle peut être vertébrale, articulaire, intra osseuse, fasciale, crânienne. [7] [25]

Lésion primaire : lésion traumatique ou mécanique. Elle est à l'origine de la cascade de réactions tissulaires et de tensions musculaires qui vont s'y associer. [7] [25]

Mobilité : la capacité de changer de place dans l'espace. [4] [7] [28] [29] [38]

Motilité : l'aptitude à se mouvoir, au niveau de toutes les échelles d'observation (par exemple, le péristaltisme des intestins). [4] [7] [28] [29] [38]

Mouvement Respiratoire Primaire (MRP) : mouvement rythmique de contraction (Inspir et Expir) qui anime le système crânio-sacré. Il est en lien avec les mouvements de flexion et d'extension de la symphyse sphéno-basilaire. [16] [24] [28] [51] [71] [78] [81]

Zones d'amortissement fasciaux : zones corporelles correspondant à un ensemble d'attaches et de réunions fasciales. Ce sont des zones sans cesse sollicitées par la dynamique corporelle et subissent donc un maximum de contraintes biomécaniques. Ces zones de transition sont appelées diaphragmes ou ceintures. [28] [31] [63]

INTRODUCTION

Le terme ostéopathie, contrairement à ce que laisse supposer son étymologie, ne concerne pas que les troubles de l'appareil ostéo-articulaire. L'ostéopathie a une approche globale du malade et s'adresse à tous les appareils et toutes les fonctions de l'organisme.

L'ostéopathie considère le patient dans son unité. Cette vision de contiguïté entre les différentes structures et fonctions de l'organisme qui pourraient paraître éloignée, la rend complémentaire de la médecine conventionnelle. Elle peut représenter un atout, tant au niveau diagnostique que thérapeutique.

D'après Andrew Taylor STILL, son fondateur, « la structure gouverne la fonction ». Selon lui, les principaux facteurs susceptibles de modifier la fonction d'un organe sont son innervation, sa vascularisation et la modification de ses rapports extrinsèques et intrinsèques. Des dérèglements de ces derniers peuvent entraîner une anomalie des capacités fonctionnelles de cet organe. L'ostéopathe cherche alors à agir sur les structures pour rétablir les fonctions de l'organisme.

Le corps est capable de répondre en permanence aux modifications et aux agressions de l'environnement. On parle du principe d'auto-guérison. Quand l'organisme est dépassé, la pathologie s'installe. L'ostéopathie cherche à ce que le corps arrive à retrouver ses capacités d'auto-guérison, dans la mesure où les lésions ne sont pas irréversibles.

La cicatrisation est le phénomène physiologique qui va permettre de rétablir la continuité de la peau et ainsi, ses fonctions. Il s'agit d'un phénomène complexe dont la connaissance continue d'évoluer. Parallèlement, les traitements doivent être adaptés à chaque type de plaie. Ils sont en constante évolution et représentent un domaine varié.

A la connaissance des principes de l'ostéopathie, il nous a semblé intéressant de tenter d'évaluer les effets d'un soin ostéopathique sur une plaie chirurgicale.

Dans un premier temps, nous présenterons le concept de l'ostéopathie et de la dysfonction ostéopathique. Nous expliquerons comment elle se met en place et l'aspect thérapeutique. Dans une seconde partie, nous traiterons de la structure de la peau et du processus complexe de cicatrisation. Pour finir, dans une troisième partie, nous présenterons les résultats de notre étude sur les effets d'une manipulation ostéopathique en post opératoire sur la cicatrisation de plaies chirurgicales.

PREMIERE PARTIE : L'OSTEOPATHIE

Chapitre 1 : Fondements historiques et conceptuels

I. L'histoire de l'ostéopathie

a. Andrew Taylord Still [7]

Aux Etats Unis l'ostéopathie est présente depuis plus d'un siècle. Son fondateur est Andrew Taylord Still (1828-1917), un américain désireux de soigner plus efficacement et passionné par la mécanique humaine. Son père était un pasteur méthodiste et pratiquait la médecine, Andrew apprend donc auprès son père sur des indiens qu'il soigne. Il est marqué par l'impuissance des médecins en ce temps de conflits et de maladies fatales. Il décide donc d'étudier l'anatomie de manière très approfondie. Andrew va pratiquer sur de nombreux patients (chirurgien lors de la Guerre de Sécession) et dépouilles indiennes, il va pouvoir ainsi observer et améliorer ses connaissances. A 46 ans, il développe une nouvelle approche médicale : l'ostéopathie, qui permettrait de corriger les perturbations de la structure mécanique du corps humain. Dans son approche, la main est très importante de par sa sensibilité elle permet de percevoir les plus infimes variations dans les tensions des tissus mais elle est aussi un instrument thérapeutique idéal qui s'adapte en permanence au patient : « La science pour l'expliquer, l'art pour l'appliquer » de A.T. Still. Selon ses dires, la main peut donner autant qu'elle reçoit. Dès lors, sa volonté est de montrer que c'est un art transmissible et non quelque chose de surnaturel. Il fonde alors l'American School of Osteopathy en 1892 à Kirksville. En 1917, un de ses disciples, John Martin Littlejohn crée à Londres, la British School of osteopathy, ce qui entrainera la naissance de l'ostéopathie en Europe.

b. William Garner Sutherland [7] [68] [81]

Dans la même classe que John Littlejohn à Kirksville, William Garner Sutherland (1873-1954) est interpellé, au cours de ses études avec Still, par le crâne. En effet, lors des dissections il se pose des questions sur cet os que l'on considère à l'époque comme une boîte soudée sans mouvements. Suite à ses nombreuses études, il va développer l'ostéopathie crânienne et commencer à montrer que les os du crâne ont des soudures entre eux qui permettent un mouvement nécessaire. En 1956, Pritchard et all. confirment cette théorie en mettant en évidence l'existence de fibres de collagène, de plexus vasculaires et nerveux à l'intérieur de ces sutures. William Sutherland met aussi en avant ce qu'il appelle le mouvement respiratoire primaire (MRP). Il se rend compte qu'en travaillant au niveau du crâne il peut soulager l'unité du corps de ses patients.

c. Une définition pour l'ostéopathie ? [7] [80]

L'ostéopathie est un terme qui a été inventé par A.T. Still en 1890. Après avoir vu deux tribus indiennes fusionner entre elles et prendre comme nouveau nom une partie de l'une et une partie de l'autre, Still veut faire de même pour son nouveau concept médical. Il nous

l'explique dans le répertoire de l'ASO de 1902-1903 : « J'en conclus alors que je commencerais avec le mot « os » et le mot « pathologie » et je les comprimai en un seul mot « ostéopathie ». »

Les deux racines grecques qui composent ce mot sont « osteon », qui signifie « os », et « pathos » dont la signification n'est pas toujours claire. Ici, il ne faut pas comprendre « maladie de l'os » ou « mal de l'os » mais plutôt « effets venant de l'os ». Pour A.T. Still, toujours dans le répertoire de l'ASO de 1902-1903, « aucun corps humain n'est normal structurellement tant qu'il héberge une maladie, qu'elle fut aiguë ou chronique ».

Il est difficile de donner une définition exacte de l'ostéopathie étant donné que les connaissances évoluent sans cesse dans le domaine. Son fondateur dans l'introduction de « The Philosophy of Osteopathy », publié en 1892, nous explique que « c'est une connaissance scientifique de l'anatomie et de la physiologie qui, mise dans les mains d'une personne habile, pourra appliquer cette connaissance en vue d'aider un homme malade ou blessé par l'effort, la tension, les chocs, les chutes ou dérangements mécaniques, ou accidents de toute autre sorte. ». En 1936, dans « The Theory of Osteopathy », E. Tucker et P. Wilson nous proposent cette définition : « L'ostéopathie est une science difficile et compliquée de la mécanique humaine, qui concerne toutes les phases du corps humain. Elle réussit aussi bien à corriger la maladie qu'à garder le corps dans de telles conditions que la maladie ne puisse pas survenir, ou le moins possible en tout cas. Quand toutes les parties du corps sont parfaitement ajustées (position et action), le corps peut mieux faire face aux changements produits par l'environnement, que ce soit la température, la nourriture, les tensions mentales ou toutes les difficultés auxquelles le corps est soumis. »

II. Le concept ostéopathique

a. Les grands principes [7] [25] [27] [81]

Le concept ostéopathique s'organise autour de l'entité du malade qui est composée de nombreux phénomènes complexes. Pour pouvoir comprendre et résoudre cette complexité, cette médecine se veut méthodique. C'est pour cela qu'elle est fondée sur des grands principes nécessaires dans le diagnostic et le traitement du patient.

i. Unité du corps [6] [7] [27] [79]

L'organisme est une entité dynamique et indivisible. Still disait que « le fonctionnement de l'homme est un et indivisible : quelque soit la perturbation au niveau d'un organe, il y aura obligatoirement un retentissement sur la globalité de l'organisme. ». Chaque partie du corps dépend des autres parties du corps pour le maintien de fonctions optimales et de l'intégrité du corps.

L'unité se retrouve dans la structure et le mouvement avec des transmissions mécaniques (muscle, articulation, fascia, tendon, ligament), fluidiques (sang, lymphe),

nerveuses (système autonome ou somatique) et neuro-hormonales. Par exemple, le fait de rester debout met en action tout un système de micro équilibre avec les muscles, les tendons, les fascias,... qui assurent l'équilibre général. On comprend alors qu'un désordre structurel en un point précis peut entraîner des phénomènes de compensation via ces structures et ainsi on a des muscles ou des tendons trop ou mal sollicités, ce qui peut mener à la pathologie.

ii. Relation structure / fonction [6] [7] [27] [79]

La structure agit sur la fonction et réciproquement. Un rein atrophié ne peut pas filtrer de manière correcte et entraîne une accumulation des toxines dans le corps. Cet organe n'est pas isolé, il est rattaché par des fascias, des nerfs, des artères,... et reçoit l'influence d'hormones, de nutriments, de déchets,... Et c'est lorsque ces voies de communications sont bloquées que la pathologie apparaît. Ces voies sont nécessaires pour l'organe mais aussi le mouvement qui l'anime, que ça soit le mouvement respiratoire secondaire, le mouvement respiratoire primaire ou la pulsation cardiaque. Ces différents rythmes permettent la nutrition des organes et donc leur bon fonctionnement.

La structure influence la fonction, non seulement localement mais aussi à distance donc une dysfonction peut être très éloignée de sa cause structurelle. Une épaule limitée dans son amplitude peut avoir comme origine une perturbation de l'articulation entre l'os iliaque et le sacrum. La voie de transmission mécanique est ici le muscle grand dorsal.

iii. La règle de l'artère [4] [79]

Les organes et les tissus ne peuvent fonctionner correctement que si les fluides, sang et lymphes, circulent bien. Par exemple, les cicatrices, les blessures ou l'inflammation sont des entraves à la microcirculation et donc au bon fonctionnement des tissus. Still disait que « l'artère ne doit pas être obstruée, sinon la maladie en résulte. Tous les muscles dépendent du système artériel pour leurs qualités comme la sensation, la nutrition, le mouvement, et de même que par la loi de réciprocité, ils fournissent la force, la nutrition, la sensibilité à l'artère elle-même. ». L'ostéopathie cherche à favoriser les liens entre les différents tissus en permettant au sang, à la lymphe et aux influx nerveux d'être transmis sans limitation.

iv. Auto-guérison ou auto-régulation de l'organisme : Natura medicatrix [7][27]

C'est le phénomène de l'homéostasie biochimique et l'homéostasie structurelle neuro-musculaire. Le corps a, par exemple, un équilibre des concentrations ioniques, de la tension artérielle, du rythme cardiaque... Un muscle qui se contracte voit le mouvement initié amorti par le muscle antagoniste qui résiste. Tous ces phénomènes d'adaptation permettent d'assurer les fonctions essentielles du corps. La lésion ostéopathique apparaît quand ce système d'auto-régulation est brusquement ou trop sollicité ce qui mène à son

dérèglement. La pathologie apparaît alors. L'ostéopathie cherche alors à donner la possibilité à tous les mécanismes de défense de l'organisme de se mettre en place.

b. Déséquilibres corrigés par l'adaptation de l'organisme [7]

Grâce à cette capacité d'auto-régulation, l'organisme s'adapte aux déséquilibres qu'il subit.

i. Tensions tissulaires autocorrectives

Si une articulation présente une restriction de mobilité, alors des tensions tissulaires apparaissent et agissent dans le sens de la correction de cette lésion. Le but de l'organisme ici est de guérir la dysfonction articulaire avec une correction directe, qui est une force dont le sens est opposé à celle qui fixe l'articulation.

ii. Tensions tissulaires d'adaptation

En parallèle à ce phénomène correcteur, on trouve des tensions tissulaires d'adaptation. En effet, le hauban correcteur est tendu et le hauban opposé est détendu. Si ce phénomène persiste, les tissus se raccourcissent et adaptent leur longueur à la nouvelle distance. On a une perte d'élasticité, de motricité puis de la fibrose apparaît. Une dysfonction articulaire va entraîner une réaction tissulaire proportionnelle à l'importance de la dysfonction.

iii. Chaines tissulaires réactionnelles

L'effort d'autocorrection se répartit sur plusieurs segments et soulage le muscle connexe à l'articulation lésée, qui aurait dû à lui seul assurer l'effort de correction. En effet, une dysfonction provoque une réaction tissulaire, qui engendre à son tour une restriction de mobilité dans une autre articulation qui elle-même engendre une réponse tissulaire et ainsi de suite... Le but de cette réaction en chaîne est de répartir les efforts d'autocorrection à différents niveaux tissulaires. On parle de chaîne tissulaire réactionnelle (CTR). Dans l'organisme, plusieurs CTR cohabitent et sont en relation à des degrés divers.

Par exemple, l'intensité des contraintes intra articulaires augmente lorsque les tensions musculaires sont plus fortes et plus longues. Le cartilage, nourri par imbibition (c'est-à-dire qu'il est moins nourri quand les contraintes augmentent), est alors mal nourrit et il dégénère plus rapidement. L'arthrose apparaît alors.

iv. Capacité d'adaptation de l'organisme

Ces tensions tissulaires évoluent au cours du temps et l'organisme fait un travail d'autoguérison pour « les ramener à la normale ». Ces mécanismes sont douloureux quand la capacité d'adaptation de l'organisme est dépassée. La douleur, due à une tension tissulaire, peut apparaître de manière brutale suite à un traumatisme. Au contraire, une

tension tissulaire qui évolue progressivement et lentement peut rester sous le seuil de réponse symptomatique.

Ces tensions peuvent disparaître totalement (Figure 2), ou bien être réduite mais pas totalement (Figure 1), on a alors des tensions résiduelles. Lorsque les traumatismes sont répétés, les tensions régressent quand les sollicitations s'arrêtent mais elles n'ont pas le temps de disparaître totalement du fait de la répétition des traumatismes.

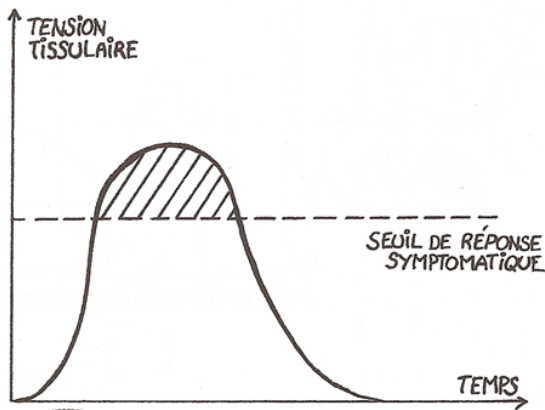


Figure 2 : Tension tissulaire réduite [7]

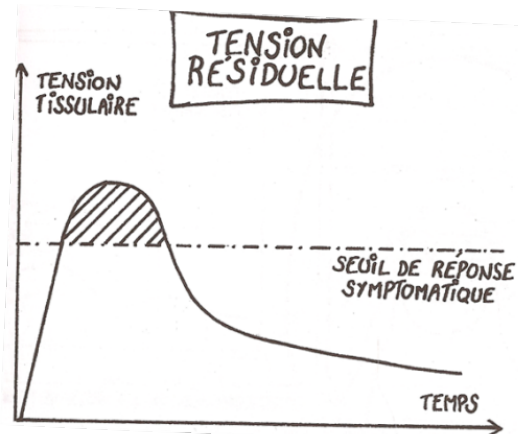


Figure 1 : Tension résiduelle [7]

v. Addition des traumatismes

Il faut tout de même remarquer que les traumatismes s'additionnent. L'organisme aura plus de mal et prendra plus de temps à gérer plusieurs lésions. Et l'ajout des efforts d'autoguérison peut faire dépasser la capacité d'adaptation et faire apparaître de la douleur.

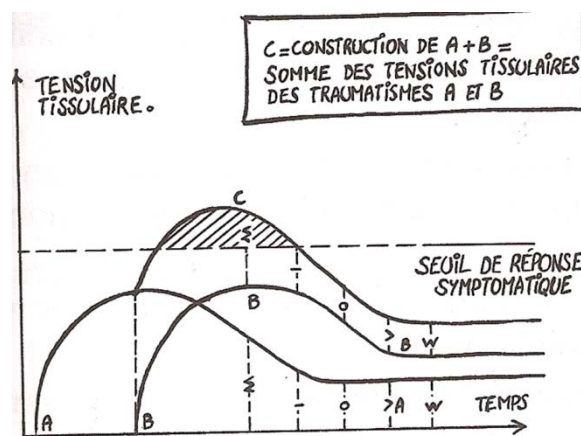


Figure 3 : La résultante des tensions dépasse le seuil de la réponse symptomatique [7]

vi. Facteurs favorisant ces tensions tissulaires

L'augmentation de tension tissulaire est la résultante des CTR, qui ont pour but la guérison de la dysfonction mécanique. Mais il ne faut pas oublier que tout ce processus est sous le contrôle du système nerveux et que les tissus ont besoin d'être nourris et drainés pour assurer pleinement leur fonction. Ainsi, des facteurs autres que mécanique, entraînent une augmentation des tensions :

- Les toxines
- Les douleurs viscérales : une souffrance viscérale induit par voies réflexes, des variations de tensions dans les tissus avec lesquels le viscère est neurologiquement en relation.
- La psychologie du patient
- L'état émotionnel : La colère, la tristesse, la joie,... influent sur la tension des tissus.

Chaque personne à une capacité d'adaptation propre.

Chapitre 2 : Eléments d'ostéopathie

I. Principes de l'ostéopathie cranio-sacrée

a. Anatomie des méninges [7] [16] [28] [81]

Les méninges sont des membranes situées autour du tissu nerveux. Elles comprennent la pie mère, l'arachnoïde et la dure mère (Figure 4.5.6.7).

La pie mère est la plus interne et est adhérente au tissu nerveux, ainsi elle suit les circonvolutions du cerveau et de la moelle épinière. Elle forme une gaine qui accompagne chaque nerf crânien ou spinal hors du crâne et du rachis jusqu'à leur terminaison. C'est la plus vascularisée des membranes méningées.

La membrane arachnoïde, fine et fragile, est l'enveloppe intermédiaire. En effet, au niveau crânien, alors que sa face externe est accolée à la dure mère, sa face interne ne suit pas la pie mère et on a alors des cavités subarachnoïdiennes où le LCS circule. Au niveau spinal, elle a des prolongements autour des racines des nerfs spinaux et des ligaments dentelés de la pie mère. Sa face externe est collée à la dure mère et sa face interne délimite une cavité avec la pie mère où circule le LCS.

La dure mère, tissu conjonctif épais et résistant, est la plus externe des membranes. Dans la boîte crânienne, elle est adhérente à la face interne du crâne. Elle a des prolongements verticaux : la faux du cerveau et la faux du cervelet, qui séparent les hémisphères droit et gauche du cerveau et du cervelet. Elle présente également, des prolongements relativement horizontaux, comme la tente du cervelet, qui sépare les hémisphères cérébraux et le cervelet. Ces membranes en suspension sont mobiles et peuvent s'adapter aux changements posturaux ; elles contrôlent et limitent les mouvements de os crâniens. Dans le canal vertébral, elle recouvre la moelle épinière du trou occipital jusqu'au sacrum, constituant ainsi le filium terminale. Elle présente des trous permettant le passage des racines des nerfs spinaux.

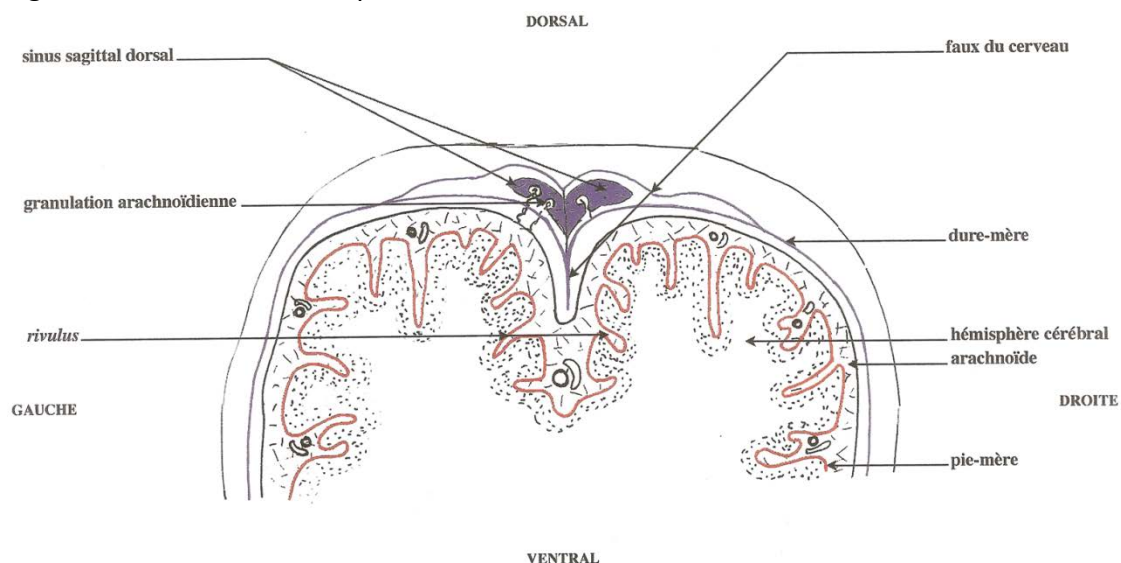


Figure 4 : Méninges et système liquidien externe [16]
Coupe transversale de la partie dorsale de la boîte crânienne passant par le cerveau

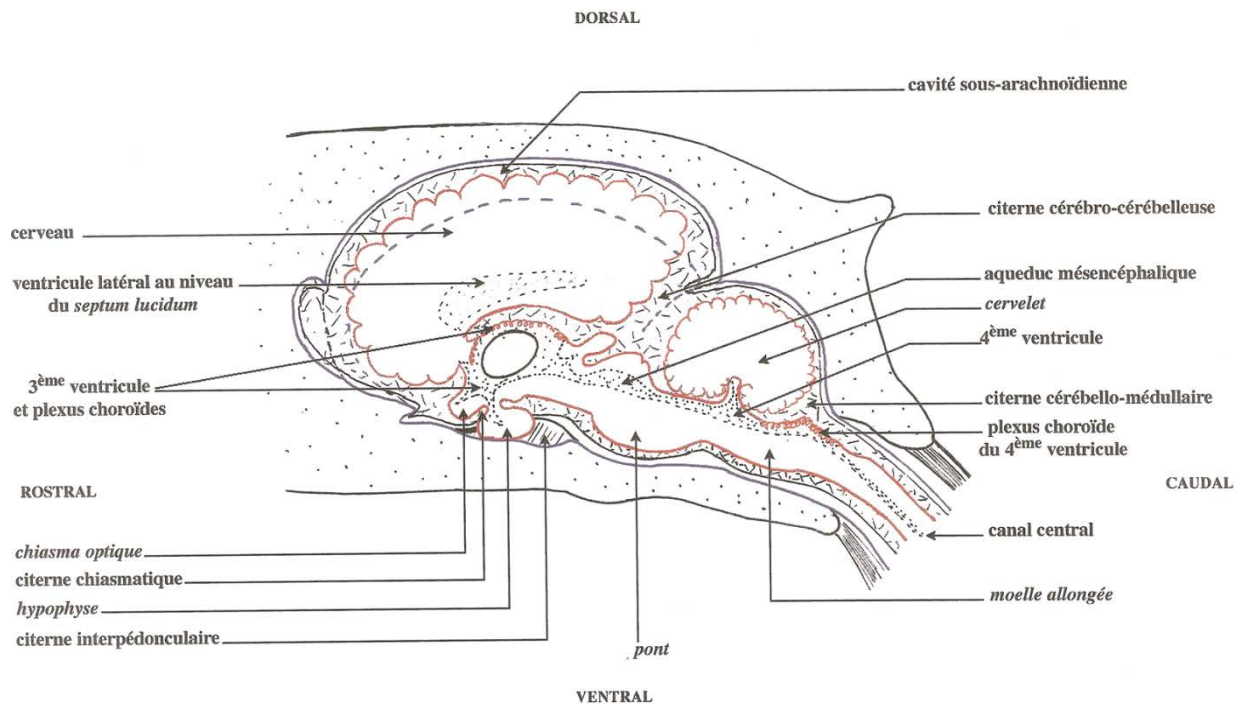


Figure 5 : Méninges et système liquidien externe [16]
Coupe médiane de la boîte crânienne du cheval

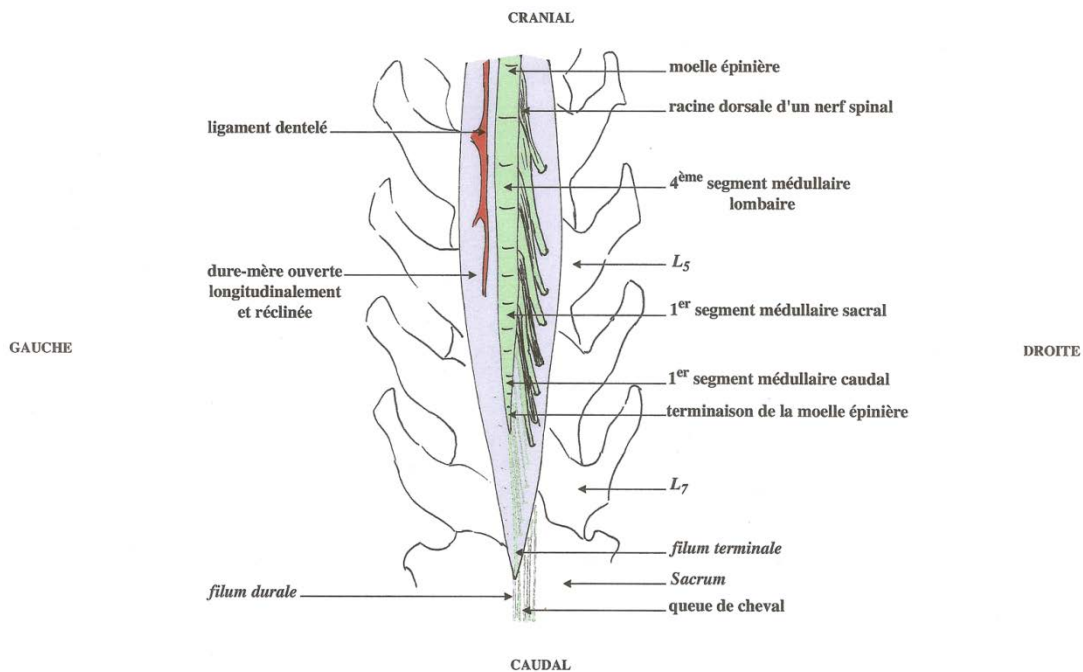


Figure 6 : Anatomie des méninges [16]
Vue dorsale de la terminaison du canal vertébral chez le chien

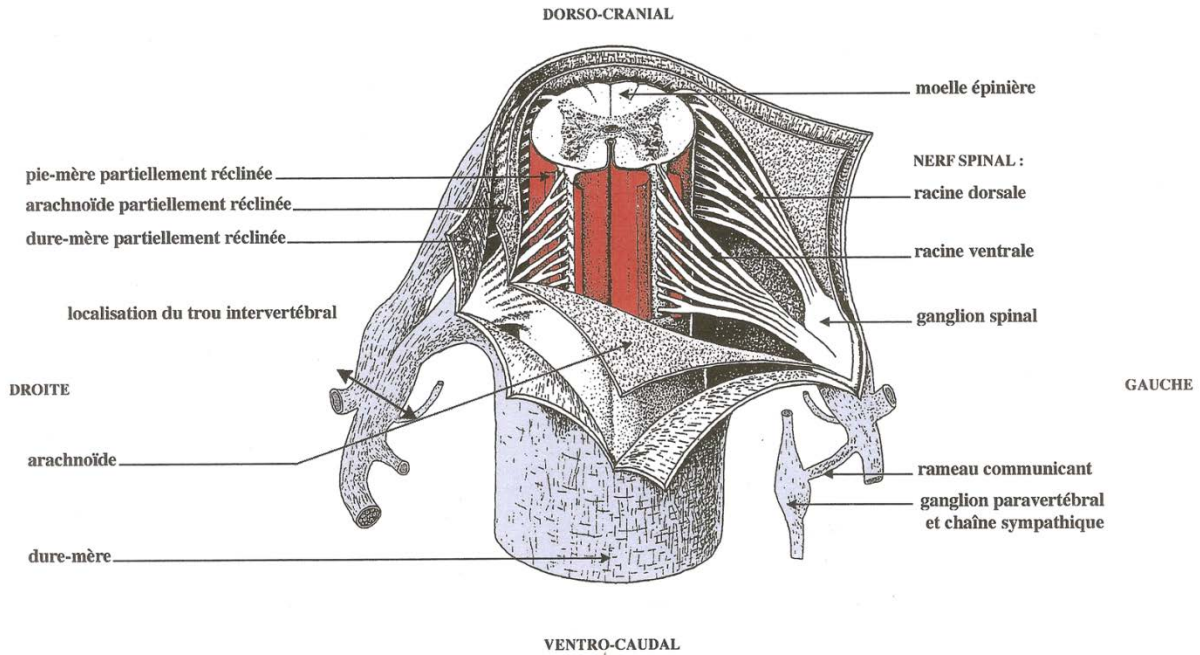


Figure 7 : Anatomie des méninges [16]
Vue perspective

b. Anatomie du crâne [4] [7] [68] [81]

Les os du crâne sont les os frontaux, les pariétaux, les maxillaires, les palatins, l'occiput, le sphénoïde, l'éthmoïde et le vomer. Ils sont reliés entre eux par des sutures vascularisées et innervées. Elles présentent des mécanorécepteurs sensibles aux déformations ainsi que des fibres de collagène. Ces sutures sont indispensables aux mouvements du crâne. Sutherland a mis en évidence que sans ces mouvements nous aurions de violents maux de tête. De plus, les os du crâne présentent des orifices par lesquels les nerfs crâniens transitent : sillon chiasmatique, trou ovale, trou rond et fissure orbitaire pour l'os sphénoïde par exemple. Les sinus veineux, veines creusées dans la dure mère, drainent l'encéphale et la paroi de la boîte crânienne.

L'os occipital est un pivot puisqu'il est le lieu de l'insertion de muscles mobilisateurs de la tête et du cou, de l'insertion du ligament nuchal, de la sortie de nerfs, du passage des artères méningées, de la moelle épinière et de l'insertion de la dure mère par le foramen magnum.

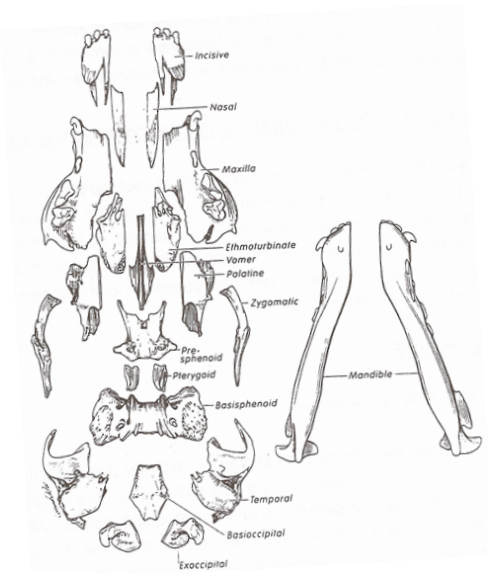


Figure 8 : Crâne désarticulé de chiens [26]
Vue de dessous

c. Liquide Cérébro-Spinal (LCS) [16] [28] [71] [81]

Le liquide cérébro-spinal ou LCS, est un liquide translucide, un peu jaunâtre, aqueux, filtré à partir du plasma sanguin. Il se trouve dans les ventricules (ventricules latéraux, 3^{ème} ventricule, aqueduc mésencéphalique, 4^{ème} ventricule) et le canal central de la moelle. Il est sécrété par les plexus choroïdes des ventricules latéraux, du 3^{ème} ventricule et du 4^{ème} ventricule. Chez le chien, on a une production de 30mL/h de LCS. Il est ensuite résorbé au niveau des granulations arachnoïdiennes où il passe dans les sinus veineux de la dure mère puis il rejoint le système circulatoire. Il est également résorbé au niveau des veinules du parenchyme cérébral. La membrane dure-mérienne est imperméable au LCS qu'elle contient. La fabrication et l'absorption par des structures spéciales font que l'on qualifie ce système hydraulique de semi fermé sous contrôle homéostatique pour l'entrée et la sortie du LCS.

La dure-mère a des insertions osseuses qui jouent le rôle d'ancres, par lesquelles les tensions de la membrane sont transmises aux tissus conjonctifs à l'extérieur du système. C'est par ces attaches que les tissus conjonctifs du système extra-crânio-sacré transmettent les tensions à l'intérieur du système de la membrane dure-mérienne. Cette continuité permet aux tensions du système des membranes méningées d'être transmises à des régions distantes. La dure-mère étant fermement et largement insérée au périoste des os crâniens et ces derniers étant en mouvement continu, on comprend alors qu'ils participent à la dynamique des liquides et que les tensions se répercutent sur leur mouvement. De plus, la dure mère étant percée par le passage de nerfs, le LCS circule dans les enveloppes de fascias de ces nerfs. Enfin, il a été mis en évidence que le LCS diffuse le long des canaux péri vasculaires et péri neuraux vers le système lymphatique et les espaces intercellulaires dans tout le corps en quelques heures. Cette communication entre la lymphe et le LCS se fait par l'intermédiaire de fibre de collagène.

Le LCS a un rôle de protecteur mécanique de l'encéphale. Ses fluctuations permettent le tonus postural. Il permet également des échanges métaboliques, de nourrir et d'éliminer des déchets du métabolisme cérébral ainsi que le transport des substances neurotropes et autres neurotransmetteurs.

d. Mouvement Respiratoire Primaire (MRP) [16] [24] [28] [51] [71] [78] [81]

i. Définition

Le Mouvement Respiratoire Primaire est défini par Sutherland. Il souhaite exprimer l'imbrication des mouvements de différentes pièces osseuses, de membranes de tension réciproques et de pression liquidienne. Le terme « respiratoire » est utilisé car le rythme rappelle celui des poumons qui se remplissent d'air et puis se vident. Enfin, pour Sutherland, ce mouvement apparaît avant la respiration pulmonaire, d'où le qualificatif de « primaire ». C'est un rythme biologique, autonome et involontaire.

ii. Fluctuations

On observe une variation de la pression du LCS, de 6 à 12 cycles oscillatoires par minute, qui exerce une force sur la dure mère. Cette dernière s'adapte alors grâce à ses parties libres et ses points d'attache. Le LCS est sous contrôle des fibres nerveuses présentes entre les sutures osseuses et qui informent le système choroïdien sur le degré d'écartement des os crâniens et du système de soupape au niveau des corps granuleux arachnoïdiens. Selon Upledger, la production de LCS est plus importante que sa résorption. Ainsi quand on atteint un haut seuil de pression du LCS, les sutures crâniennes sont étirées et la production de LCS est stoppée par réflexe myotatique d'étirement. En revanche, quand les sutures se compriment, la pression intracrânienne de LCS diminue et la production redémarre. Cette alternance de montée et descente de pression est responsable d'un mouvement rythmique. Ce phénomène n'est actuellement pas complètement établi, mais de nombreux indices vont dans son sens.

iii. Principe du MRP

Le MRP est à l'origine d'un mouvement de circulation rythmique et d'échanges électrolytiques. Il se transmet dans tout le corps et lorsque l'on ressent une anomalie du MRP on peut alors détecter et localiser tout dysfonctionnement de l'organisme.

La dure mère avec le LCS, guide et limite donc les mouvements des os crâniens. Elle est également en relation avec le fascia cervical profond, attaché au sphénoïde, et au fascia cervical superficiel via les cervicales, l'occiput, les os temporaux et l'os maxillaire. Les tensions peuvent se transmettre et avoir des répercussions sur les différentes structures. Par ailleurs, les attaches de la dure mère au niveau de l'occiput, de C2, C3 et du sacrum, permettent aux micromouvements de la méninge de se ressentir jusqu'au sacrum. Le sacrum a un mouvement sur un axe transverse entre les iliaques, coordonné avec celui de l'occiput sous la dépendance des attaches de la dure mère.

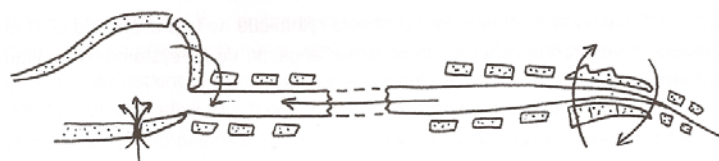
e. Mouvement articulaires cranio-sacrés [16] [24] [28] [31] [81]

i. Idée générale

L'équilibre et le degré de flexibilité articulaire permet une mobilité osseuse crânienne locale et globale qui s'adapte aux flux et reflux du LCS. Les membranes dure-mériennes attachées à la voûte crânienne doivent pouvoir se mouvoir dans tous leurs degrés de liberté. Toute altération d'articulation osseuse crânienne retentira sur le mouvement des méninges et inversement. Les articulations crâniennes comprennent l'ensemble des synchondroses, c'est-à-dire les articulations dont le tissu intermédiaire est cartilagineux. Elles peuvent bouger avec une faible amplitude selon la poussée du LCS. Cette adaptation se traduit par une déformation crânienne qui entraîne le sacrum (Figure 9).

Lors de la phase de flexion, appelée Inspir, on a une compression. Le crâne s'étend latéralement, se raccourcit de l'arrière vers l'avant et s'aplatit de haut en bas. Ce mouvement induit la diminution de l'épaisseur entre la dure mère et les parois des ventricules. L'espace sous arachnoïdien augmente. La faux du cerveau se déplace antérieurement et ventralement, elle s'abaisse donc. Comme son pôle d'attache antérieur se déplace postérieurement, la diffusion du sang dans les sinus veineux augmente. La faux du cervelet suit le mouvement de la faux du cerveau. La dure mère est tiré crânialement et amène le sacrum en flexion autour de l'axe transverse. La partie crâniale du sacrum bascule vers le haut et sa partie caudale vers le bas. Ainsi, la base se dorsalise et l'apex se ventralise lorsque le basiocciput monte et avance.

Lors de la phase d'extension, appelée Expir crânien, le crâne s'amincit latéro-latéralement, s'allonge vers l'avant et l'arrière et s'agrandit de haut en bas. Le LCS est chassé des ventricules et de l'espace sous arachnoïdien. Les faux se relâchent dans le sens inverse de celui vu au cours de l'Inspir. Le sacrum réalise une extension autour de son axe transverse.



Phase de flexion du MRP.

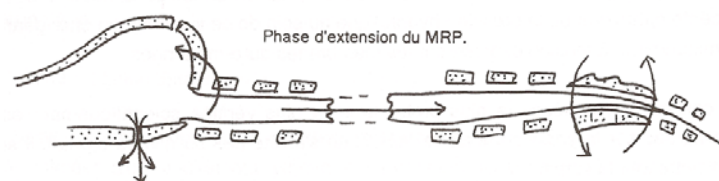


Figure 9 : Schématisation de l'Inspir et de l'Expir du MRP [26]

Le MRP ressenti de part et d'autre de la colonne vertébrale, dessine des ovales orientées crânialement et latéralement. L'analyse du mouvement du MRP se fait de manière quantitative et qualitative. Une disparité du mouvement est révélatrice d'une dysfonction ostéopathique.

ii. Flexion-extension

A partir de sa position de neutralité, la symphyse sphéno-basilaire ou SSB peut se déplacer en flexion et en extension. De son mouvement, les os du crâne vont se mouvoir, par exemple, lors de la flexion de la SSB les os pairs du crâne, comme les frontaux, les pariétaux, les maxillaires et les palatins, vont effectuer une rotation externe en plus de la flexion, c'est-à-dire qu'ils s'écartent par rapport au plan sagittal. Quant aux os impairs, tels que l'occiput, le sphénoïde, l'ethmoïde et le vomer, font une flexion autour de l'axe transverse. La flexion de la SSB a lieu au moment de la phase Inspir crânienne.

iii. Lésions de la SSB

On peut avoir une lésion en flexion ou en extension, qui correspond à une exagération du mouvement physiologique. La torsion et la latéroflexion sont également des mouvements non physiologiques de la SSB. Lors de la torsion, le sphénoïde est en rotation dans un sens et l'occiput dans le sens inverse. Les os crâniens leur étant associés vont suivre leur mouvement. Ce mouvement se fait ressentir jusqu'au sacrum et l'occiput sera ventral du côté où le sacrum sera dorsal.

iv. Effet corporel global induit

Le mécanisme continue dans tout le corps. On observe alors, lors de la flexion corporelle, une rotation externe des membres et une ouverture du tronc ventralement. L'explication n'a pas encore été prouvée... Les hypothèses proposent le fait que le sacrum bouge et modifie alors le mouvement des iliums ; ou alors l'existence de petites pulsations induites au niveau des racines nerveuses par le LCS qui entraîneraient une modification rythmique du tonus musculaire.

f. Exemples de relation structure-fonction des lésions crâniennes

[28]

i. Foramens

Les foramens crâniens sont des zones critiques assurant le passage de nerfs, fascias, veines, artères... Leur réduction de diamètre ou un micro-déplacement peuvent entraîner de la congestion, des troubles de la circulation ou des lésions nerveuses.

ii. Tensions méningées

Les sinus veineux, veines et artères sont sous dépendance anatomique des replis de la dure mère et de l'arachnoïde. Des dysfonctions circulatoires entraînent des céphalées,

vertiges... Des troubles neuroendocriniens trouvent leur origine dans une dysfonction crânienne, touchant la tente de l'hypophyse. Des tensions au niveau de la tente du cervelet peuvent entraîner une ataxie. Une dysfonction sacrale peut avoir son origine dans des tensions méningées.

II. Les autres éléments du squelette axial

a. Ostéologie [17]

i. Vertèbres

Les vertèbres sont des os courts, symétriques avec un canal médian appelé le trou vertébral. Elles se composent de deux parties :

- le corps est épais et orienté ventralement. Il possède deux surfaces articulaires sphériques, la tête et la fosse.

- l'arc est une fine lame orientée dorsalement. Il a des surfaces articulaires planes et le processus épineux et les processus transverses permettent aux muscles de s'insérer.

En partant du crâne jusqu'au sacrum, il existe des variations de conformation en fonction de leur emplacement. Les vertèbres cervicales au nombre de 7 chez le chien et le chat, commencent par l'atlas et l'axis aux conformations particulières. L'axis est en forme de cylindre chez les carnivores, ce qui intervient sur la disposition ligamentaire. Puis les vertèbres thoraciques, 13 pour le chien et le chat, possèdent six surfaces articulaires en plus pour les côtes. Les lombaires sont au nombre de 7 et possèdent un très long processus épineux. Enfin les 3 vertèbres sacrales sont soudées entre elles et forment un os, le sacrum. Le nombre de vertèbres varie en fonction de l'espèce.

ii. Côtes

Les côtes sont des os longs, divisés en deux parties unies par l'articulation costo-chondrale. La côte osseuse, dorsale, est articulée avec les vertèbres alors que la côte cartilagineuse, en position ventrale, est articulée avec le sternum ou prend appui sur la côte précédente dans le cas des côtes asternales. Leur nombre est dépendant du nombre de vertèbres thoraciques et leur forme varie progressivement de la première à la dernière. Pour les carnivores, les 9 premières sont sternales et les 4 dernières asternales.

iii. Sternum

Le sternum est un ensemble de noyaux osseux, appelés les sternèbres, entourés de cartilage. Le chien et le chat en possèdent 8. Ces os jouent un rôle important dans l'hématopoïèse.

b. Arthrologie [17]

Les vertèbres s'articulent deux à deux. Au niveau du corps, la fosse de la vertèbre n s'articule avec la tête de la vertèbre n+1, grâce à une symphyse. Au niveau de l'arc, grâce à des articulations synoviales planes, les deux surfaces articulaires caudales de la vertèbre n s'articulent avec les surfaces articulaires crânielles de la vertèbre n+1. La forme de ces articulations diffère en fonction de la conformation des vertèbres, définie par leur emplacement dans le corps. Cette variation influe directement sur la biomécanique de l'axe vertébral. Par exemple, la fosse et la tête vertébrale sont convexes au niveau des cervicales puis s'aplanissent progressivement pour être planes dans les vertèbres lombaires. Les plans articulaires permettent de guider l'ostéopathe qui va faire glisser les uns par rapport aux autres les surfaces articulaires bloquées. Il peut y avoir des articulations cartilagineuses de type hyalin, élastique ou fibreux, ou des articulations synoviales. Le type de tissu, par exemple fibreux ou fibro-cartilagineux, se développe en fonction des conditions et sa nature est en permanence remise en question.

i. Articulations atlanto-occipitale et atlanto-axiale

1. Articulation atlanto –occipitale

Cette articulation présente deux condyles occipitaux, un droit et un gauche, et les surfaces articulaires concordantes de la face crânienne de l'atlas. On trouve ici, une cavité synoviale pour chaque côté, cavité qui sont unies ventralement chez les carnivores. Les capsules articulaires, contenant la synovie, entre en rapport avec la dure mère, les plexus veineux et les ligaments de l'articulation atlanto-axiale. Elles sont également doublées d'un manchon fibreux, partant de l'os occipital jusqu'au bord crânien de l'atlas. Ce dernier est divisé en quatre parties : la membrane atlanto-occipitale dorsale fibreuse, la membrane atlanto-occipitale ventrale fibreuse et les ligaments latéraux allant de l'aile de l'atlas jusqu'au processus jugulaire. Chez le chien, une paire de ligaments va du corps de l'atlas jusqu'à la face latérale du grand trou.

2. Articulation atlanto –axiale

Cette articulation met en jeu trois surfaces articulaires et une seule cavité synoviale. La surface médiane, appelée dent de l'axis, repose sur le plancher du corps de l'atlas. Deux surfaces articulaires latérales de l'axis concordent avec les surfaces du bord caudal de l'atlas. La capsule articulaire est accompagnée d'un manchon fibreux périphérique fixé au bord caudal de l'atlas et au bord crânien de l'axis. Il est appelé membrane atlanto-axiale. On retrouve de nombreux ligaments :

- ligament atlanto-axial dorsal fibreux chez les carnivores
- ligament atlanto-axial ventral adhérent profondément à la synoviale articulaire
- ligament transverse de l'atlas accompagné du ligament de l'apex de la dent, chez les carnivores.

ii. Articulation intervertébrale « type »

1. Articulation des corps vertébraux

On y retrouve un disque intervertébral avec un noyau central pulpeux, muco-cartilagineux, et un anneau fibro- cartilagineux. Chez les carnivores, ils sont au maximum de leur épaisseur au niveau des cervicales et au minimum au sacrum. En plus de ce disque, des ligaments intervertébraux médians sont présents. Il s'agit des ligaments longitudinaux dorsal et ventral. Le ligament dorsal est au niveau du plancher du canal vertébral, de l'axis jusqu'au sacrum. Il est élargi au niveau des disques intervertébraux auxquels il adhère et plus fin au niveau des corps vertébraux. Il est intéressant de voir que dorsalement il est en rapport avec les sinus veineux spinaux et séparé de la dure mère par du tissu conjonctif adipeux. Le ligament ventral, présent de la dernière moitié des vertèbres thoraciques jusqu'au sacrum, fait le lien entre les vertèbres et leur environnement splanchnique. Au niveau de sa partie lombaire, il est notamment en relation avec les piliers du diaphragme. Il est constitué de fibres profondes allant d'une vertèbre à celle d'à côté et de fibres superficielles s'étendant sur 3 ou 4 vertèbres. Il est en rapport, par exemple, avec les vaisseaux abdominaux et sacraux et le péritoine.

2. Articulation des arcs vertébraux

Il en existe deux par articulation intervertébrale, une droite et une gauche. Elles présentent une capsule articulaire avec une synoviale et des ligaments. Au niveau des cervicales, la capsule est plutôt élastique alors qu'elle devient fibreuse à partir de la région thoracique. Les ligaments jaunes, élastiques, joignent les arcs vertébraux n et n+1 pour fermer le canal vertébral. Chaque ligament jaune se poursuit latéralement par la capsule articulaire et ils se rejoignent médialement au niveau du ligament inter-épineux. Plus en profondeur, il est en rapport avec le tissu conjonctif de l'espace épidual. Les ligaments inter-épineux, fibreux chez les carnivores, s'étendent d'un processus épineux à l'autre. Le ligament supra-épineux est fibreux et s'étend sur 3 ou 4 vertèbres. En région cervicale, il est qualifié de ligament nuchal car fortement développé et de nature élastique. Il est alors divisé en deux parties, la corde et la lame. Chez les carnivores, la corde s'étend de l'axis jusqu'à la 1^{ère} vertèbre thoracique et la lame est quasi presque inexistante.

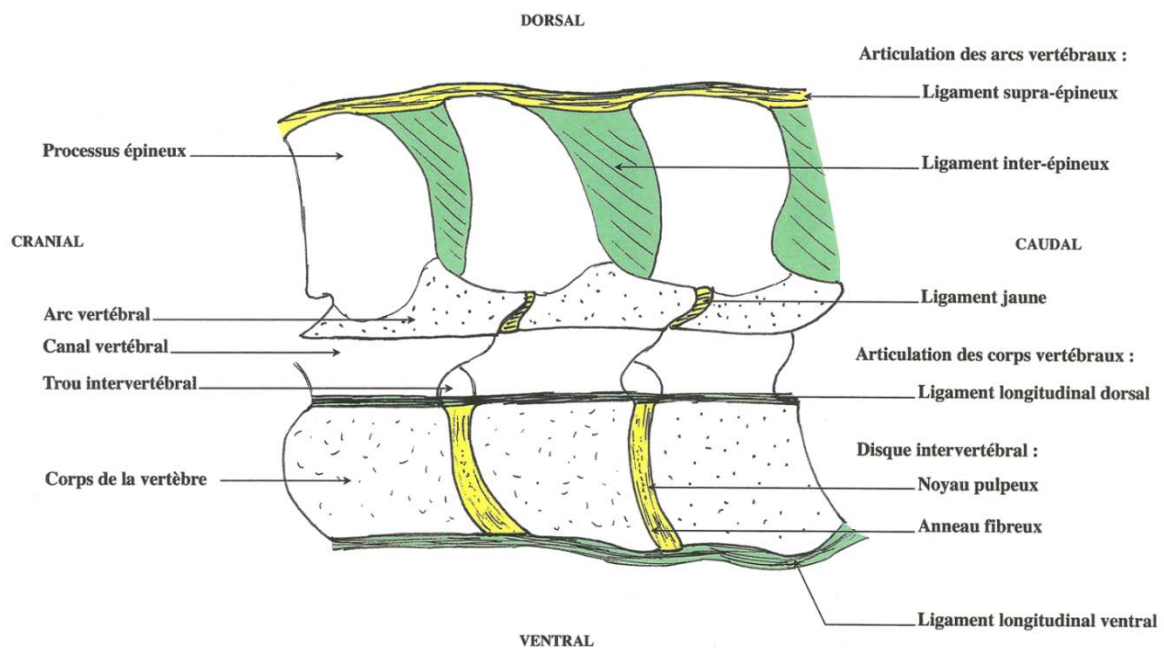


Figure 10 : Articulation intervertébrale type [17]
Coupe médiane

iii. Articulations costo-chondrales

C'est une articulation de type cartilagineux, que l'on appelle synchondrose. L'extrémité ventrale de la côte osseuse est unie à la côte cartilagineuse correspondante.

iv. Articulations vertébro-costales

La tête de la côte n s'articule avec le corps de la vertèbre n-1 et n. Le tubercule de la côte n s'articule avec le processus transverse de la vertèbre n, articulation dite costo-transverse.

1. Articulations de la tête de la côte

Dans cette articulation mettant en jeu une vertèbre et une côte, on retrouve une capsule articulaire renforcée par deux ligaments. Les facettes articulaires sont au nombre de deux et séparées par un sillon. Le ligament rayonné allant de la tête de la côte vers les vertèbres, renforce ventralement la capsule et est directement au contact de la plèvre. Le ligament inter-articulaire va du sillon séparant les deux facettes costales jusqu'au disque intervertébral correspondant. Il se prolonge sur la face dorsale du disque et donne naissance au ligament inter-capité.

2. Articulations costo-transversaires

Cette articulation, de type synovial, unit le tubercule costal au processus transverse de la vertèbre correspondante. La capsule articulaire est renforcée par le ligament costo-transversaire dédoublé et dorsal.

v. Articulations sterno-costales

L'extrémité ventrale de la côte cartilagineuse s'articule avec le sternum directement pour les côtes sternales. Cette articulation est de type synovial. Les ligaments sterno-costaux

dorsal et ventral la renforcent. Ils s'étendent en éventail à la surface du sternum à partir du cartilage costal.

Pour les côtes asternales, elles prennent appui sur le cartilage de la côte précédente. Il arrive également que l'extrémité ventrale soit libre, on appelle alors cela une côte flottante.

c. Biomécanique [17] [25] [26]

i. Vertèbres

Les mouvements des vertèbres peuvent être décomposés en plusieurs mouvements élémentaires. Lors de la flexion (Figure 13), appelé inflexion chez les quadrupèdes, le bord crânial du corps vertébral bascule ventralement, les processus épineux s'éloignent de la vertèbre plus caudale et on retrouve une divergence articulaire avec cette dernière. L'extension (Figure 12) ou suplexion est le mouvement opposé à la flexion, avec un bord crânial qui bascule dorsalement. La rotation (Figure 15) à droite par exemple est lorsque la face ventrale du corps vertébral bascule vers la droite et que le processus épineux est donc entraîné à gauche. Une vertèbre en latéroflexion (Figure 14) (ou inclinaison) à droite par exemple, a la face crâniale de son corps pivoté vers la droite sur un axe passant par le centre du disque intervertébral. Ainsi, le processus transverse droit se rapproche du processus transverse droit de la vertèbre plus caudale. La compression et la décompression correspondent respectivement à un raccourcissement et à un élargissement de l'espace intervertébral. Enfin, la translation est lorsque la vertèbre fait un déplacement latéral par rapport à la vertèbre caudale.

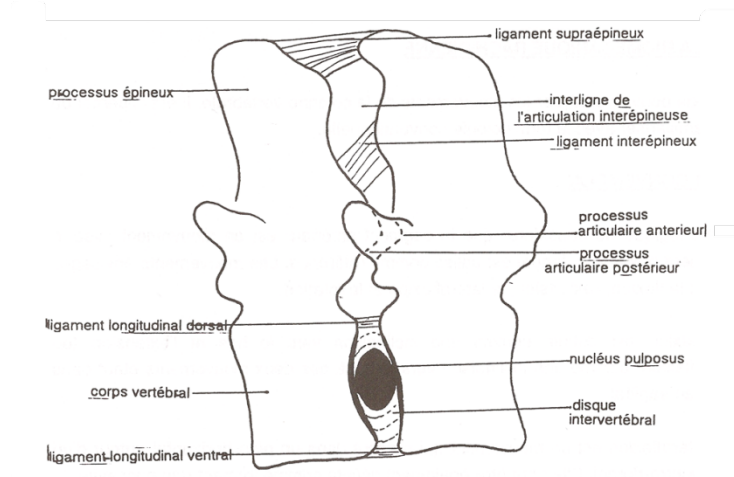


Figure 11 : Schéma de la neutralité vertébrale [26]
Vue de profil

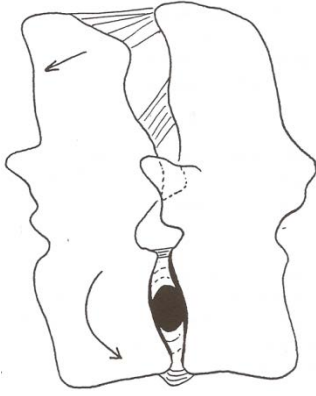


Figure 13 : Schéma de la flexion vertébrale [26]
Vue de profil

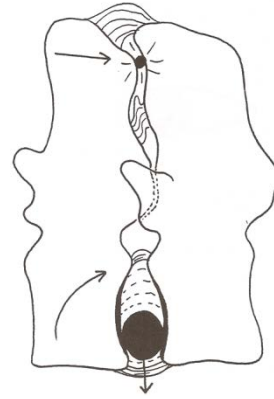


Figure 12 : Schéma de l'extension vertébrale [26]
Vue de profil

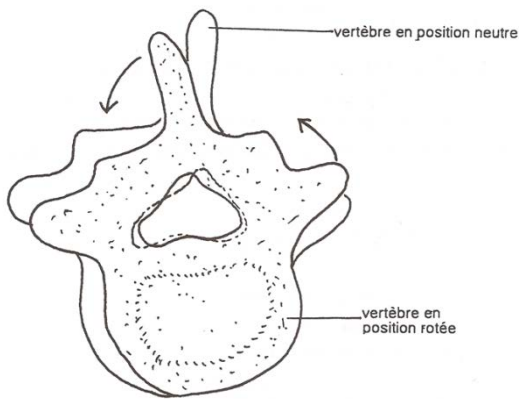


Figure 15 : Schéma de la rotation vertébrale [26]
Vue caudo-crâniale

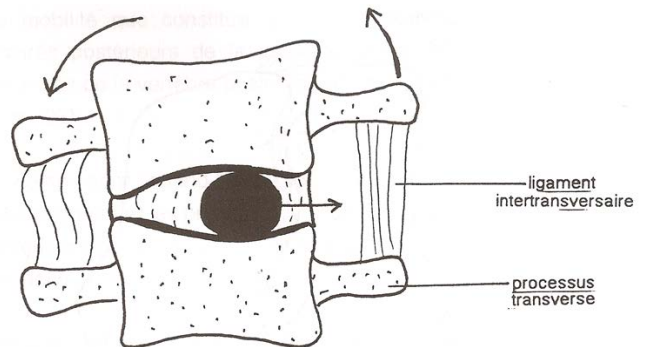


Figure 14 : Schéma de la latéroflexion vertébrale [26]
Vue de dessus en coupe

ii. Cas de l'ensemble articulaire crânio-vertébral (occipital-atlas-axis)

Par exemple, lors de l'inflexion de cette articulation, on a une divergence de la partie dorsale des condyles occipitaux sur l'atlas ainsi qu'une divergence de la partie des surfaces articulaires de l'atlas sur l'axis. Le mouvement est limité dorsalement par la présence du ligament transverse et du ligament atlanto-axial dorsal.

iii. Mécanique vertébro-costo-sternale

Une vertèbre thoracique est articulée avec quatre côtes : deux crâniale et transverse et deux caudales.

1. Mouvement des côtes

Lors de la respiration, à l'inspiration, les côtes effectuent une rotation externe et une avancée de leur tête, ce qui permet une augmentation du diamètre transversal du thorax.

Via la plèvre, elles tractent le poumon. La remontée du sternum est un frein à ce mouvement. Au moment de l'expiration, les phénomènes inverses se produisent. La flexion et l'extension des côtes sont les mouvements que l'on a au cours de la respiration.

2. Leur rôle

Les côtes sont le système d'accroche de la plèvre et des insertions du diaphragme. Elles sont donc indispensables pour la respiration pulmonaire. Elles sont également un système de protection. Elles sont rattachées aux membres thoraciques ou les muscles. Enfin, les dernières côtes permettent une ouverture du bas du thorax pour s'adapter aux viscères sous-jacents.

⇒ Les vertèbres ont différentes fonctions. Elles protègent le système nerveux et vasculaire. Elles sont un point d'accroche ligamentaire et musculaire, de ce fait un support viscéral. Enfin, elles permettent le mouvement grâce à des structures spécialisées comme le disque intervertébral ou les facettes articulaires.

III. Éléments sur le travail des fascias

a. Anatomie

i. Les 4 groupes de muscles axiaux [17]

Les muscles interviennent dans la locomotion en rattachant les membres et la tête au tronc, en permettant le mouvement et la propulsion du corps. Ils permettent également de fermer des cavités contenant les viscères mais aussi d'intervenir dans leur fonctionnement, par exemple pour la déglutition et le péristaltisme. On peut définir quatre groupes de muscles. Les muscles mobilisateurs du squelette axial qui sont les muscles inter-épineux, inter-transversaires, transversaires-épineux et épineux-transversaires. Le diaphragme, les muscles intercostaux, les dentelés dorsaux du thorax, le droit du thorax et le transverse du thorax sont les muscles respiratoires (Figure 16). Les muscles de la paroi abdominale ventrale (Figure 17), qui sont les obliques internes et externes, le droit de l'abdomen et le transverse de l'abdomen, ferment l'espace défini entre l'hypochondre, les lombaires et le bassin. Enfin, les muscles mobilisateurs de l'os hyoïde se divisent en deux groupes, les muscles sous-hyoïdiens et sus-hyoïdiens.

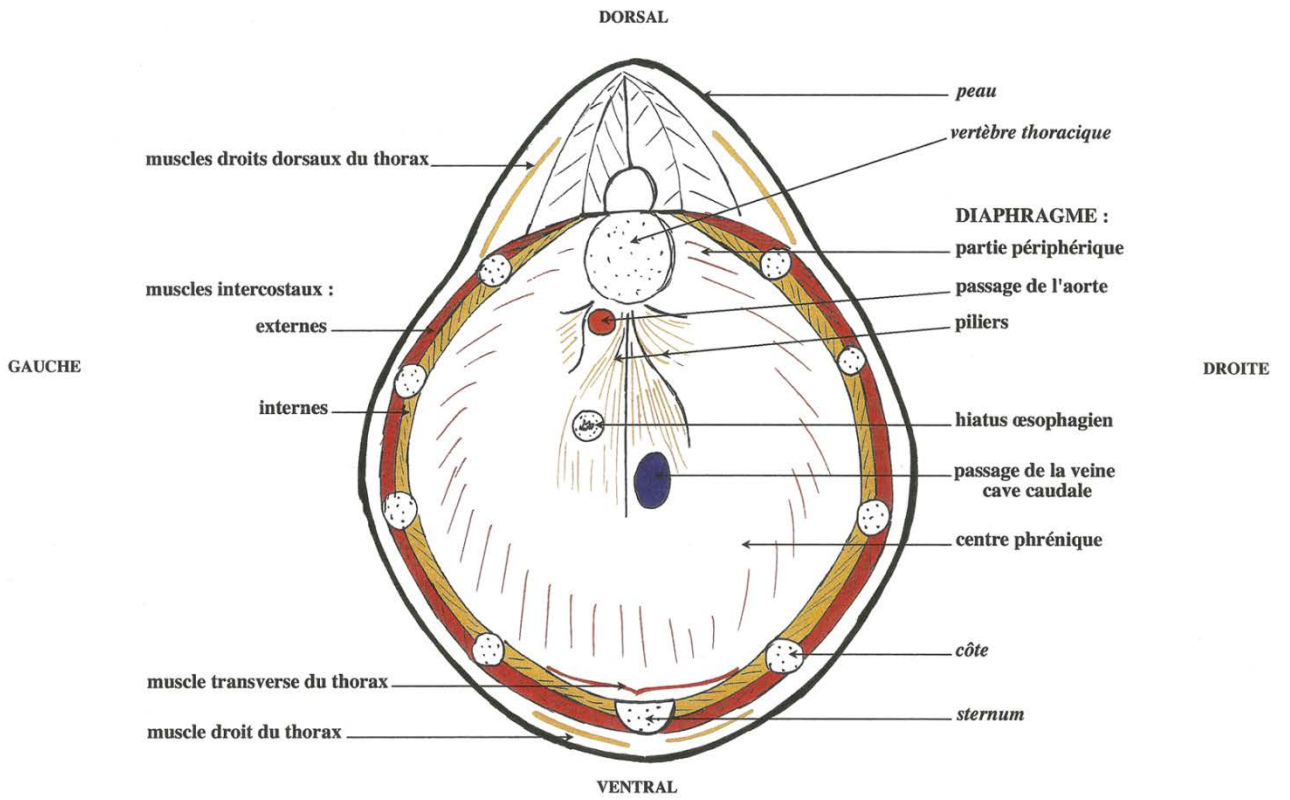


Figure 16 : Organisation des muscles respiratoire [17]
Vue caudale théorique

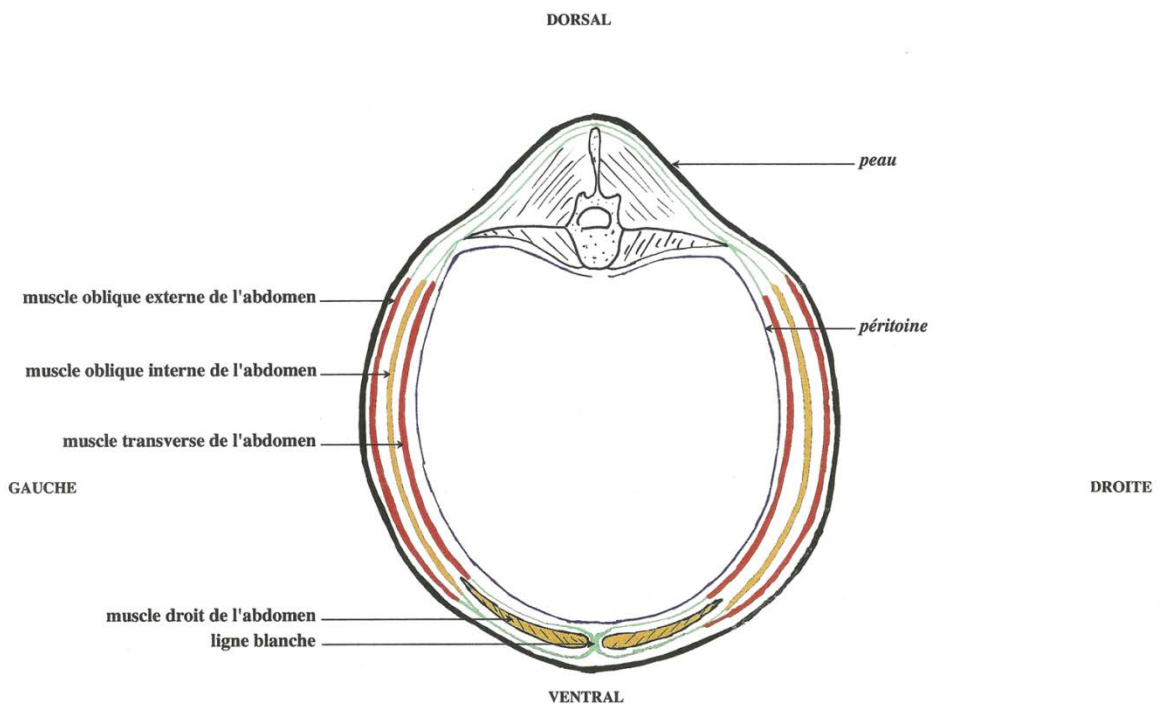


Figure 17 : Organisation des muscles de la paroi abdominale ventrale [17]
Coupe transversale théorique

ii. Les 3 groupes de fascias [4] [28] [63]

Les fascias sont des tissus conjonctifs fibreux densifiés organisés, d'origine mésenchymateuse. Les fibrilles de collagène qui les composent ont une structure tubulaire de 50nm de diamètre. A ces fibres s'ajoutent des fibres de réticuline et des fibres élastiques. Comme types cellulaires, on retrouve des fibroblastes, des mastocytes, des adipocytes, des macrophages, des plasmocytes et des leucocytes. Les fascias sont en lien avec les méninges grâce aux enveloppes nerveuses ou épinèvres. Il y a également un contact fort entre les fascias et les vaisseaux lymphatiques et sanguins. Les chaînes fasciales constituent une suite ininterrompue partant du crâne et se terminant aux extrémités. Elles assurent les liaisons structurelles, fonctionnelles et dynamiques de l'organisme.

Ils possèdent une anatomie et une physiologie spécifique. Il existe trois groupes de fascias.

Les fascias superficiels comprennent :

- la lame basale de l'épiderme,
- la trame conjonctive du derme,
- le tissu cellulaire sous cutané (ou hypoderme).

Les fascias intermédiaires sont :

- Fascia superficialis
- les aponévroses : l'aponévrose épicrotânienne, l'aponévrose superficielle, moyenne et profonde, le fascia endothoracique, le fascia sous péritonéal, le fascia transversalis, le fascia iliaca
- l'épimysium des muscles
- l'enveloppe externe des vaisseaux
- les tendons et ligaments viscéraux
- les enveloppes externes des viscères et des vaisseaux
- les capsules externes des ganglions lymphatiques.

Les fascias profonds comportent :

- la dure mère, l'arachnoïde, la pie mère
- le perimysium et l'endomysium musculaire
- l'adventice et le conjonctif de la média
- le névrilème, l'épinèvre, le périnèvre, l'endonèvre et les enveloppes externes des ganglions nerveux
- les enveloppes sous séreuses et sous muqueuses
- le périoste
- les capsules synoviales articulaires
- les cloisons interosseuses
- les lames basales profondes.

iii. Rôles des fascias [4]

Les fascias sont la matrice et le soutien du corps, en maintenant sa forme anatomique et sa cohésion. En protégeant les différentes structures contre les tensions et

les agressions, en amortissant et en maintenant l'équilibre, ils permettent le maintien de l'intégrité physique. Les propriétés biomécaniques s'adaptent aux intensités des contraintes auxquelles les tissus sont soumis. Ils contiennent des adipocytes qui forment des réserves lipidiques, nécessaires à l'isolation thermique, la protection mécanique et le stockage d'énergie. D'autre part, ils constituent les vaisseaux artériels, veineux, du système lymphatique et le système nerveux. Et ils participent à la circulation retour dans le système veineux et lymphatique, en ayant un rôle de pompe périphérique. Les fascias contiennent différentes terminaisons nerveuses comme des thermorécepteurs, des mécanorécepteurs ou des chémorécepteurs. Ils sont un support de l'immunité humorale et cellulaire. Contre un pathogène, ils permettent la modification de la perméabilité capillaire et l'intervention des cellules réticulaires locales. Les fascias régissent la cicatrisation au travers de facteurs comme la vascularisation, l'innervation locale, la nutrition, l'action humorale, les facteurs mécaniques locaux et la transmission de tissus. Grâce à la perméabilité fluide des fascias, la communication intercellulaire et inter-tissulaire est possible. Les fascias participent ainsi à la biomécanique générale de l'organisme et à la transmission d'impulsions de mouvements qu'ils soient cardiaques, respiratoires ou le MRP.

iv. Principe de la tenségrité [41] [57] [72] [73]

La tenségrité est un terme inventé par Buckminster FULLER en 1955, pour définir la faculté d'un système à se stabiliser mécaniquement par le jeu de forces de tension continues et de compression discontinues qui s'y répartissent et s'y équilibrent. Les structures de tenségrité sont divisées en deux catégories :

- soit des tiges rigides pouvant travailler en traction et en compression,
- soit des barres et des câbles articulés dans un état d'autocontrainte.

La résistance de ces systèmes de tenségrité dépasse la somme de la résistance de chaque composant. Ils sont également légers : à résistance égale, ces systèmes ont un poids divisé par deux. Enfin, le système est flexible, la déformation locale sous une action extérieure va s'épuiser dans l'ensemble du système et donc minimiser les contraintes, ce qui permet une réversibilité.

Ingber remarque l'omniprésence de la tenségrité dans la nature. Chez l'être vivant, les os qui composent les organismes sont comprimés par la force de gravité et stabilisés dans la position verticale grâce à la traction exercée par les muscles, les tendons et les ligaments. Les os sont alors des structures en compression alors que les muscles, les tendons et les ligaments travaillent en traction.

Le rachis doit être à la fois résistant pour assurer son rôle de soutien et de protection de la moelle spinale mais aussi souple pour permettre les mouvements du corps. On remarque qu'il est équilibré par des tensions musculo-ligamentaires continues et des compressions osseuses discontinues. On retrouve également l'aspect triangulaire de la tenségrité dans l'organisation musculaire du rachis (muscles transversaires épineux par

exemple). Une harmonisation des différents niveaux d'intervention neuromusculaire semble nécessaire afin d'assurer le mouvement sans perdre de stabilité.

v. Zones d'amortissements fasciaux [28] [31] [63]

Il s'agit de zones corporelles correspondant à un ensemble d'attaches et de réunions fasciales. Ce sont des zones sans cesse sollicitées par la dynamique corporelle et subissent donc un maximum de contraintes biomécaniques. Ces zones de transition sont appelées diaphragmes ou ceintures.

La charnière occipito-cervicale est le point de convergence des méninges crâniennes et rachidiennes, des fascias cervicaux et épicroâniens et des attaches musculaires sur les cervicales, le sternum et les membres antérieurs.

La ceinture scapulaire est, elle aussi, un carrefour viscéral. En effet, elle met en lien les fascias cervicaux, pharyngés, thoraco-lombaire, maxillaire, scapulaire, de la plèvre, du fascia endothoracique et péricardique. On retrouve des structures vasculo-nerveuses comme, par exemple, le système nerveux autonome, les artères carotides...

Le diaphragme respiratoire est une structure transpercée par l'Aorte, l'œsophage et la veine cave caudale. Il est toujours souple et son mouvement est couplé avec celui des côtes et des abdominaux. Il subit une attraction céphalique via les fascias thoraciques et centraux et une attraction caudale via les fascias abdominaux et le poids des organes suspendus.

La ceinture pelvienne est le point de relais des fascias thoraco-lombaire, abdominaux, glutéaux et des attaches viscérales. Il amortit alors les forces musculaires des membres pelviens, la pression de la cavité abdominale et les tensions fasciales intra-abdominales.

b. Moelle spinale et système nerveux

i. Organisation générale du système nerveux [54] [59]

Le système nerveux central (SNC) est composé de l'encéphale et de la moelle spinale. Les informations circulent entre l'organisme et le SNC grâce au système nerveux périphérique (SNP). Ce dernier est formé de l'ensemble des nerfs et ganglions à l'extérieur du cerveau et de la moelle spinale.

Le système nerveux somatique est à la fois un système moteur et un système sensoriel. Les axones des neurones moteurs somatiques s'étendent du SNC jusqu'aux muscles squelettiques. Généralement, les axones sont fortement myélinisés. Ces neurones libèrent de l'acétylcholine, dont l'effet est stimulant (Figure 19). Sa portion sensorielle transmet les sensations conscientes, comme le toucher par exemple. Elle comprend les axones et des récepteurs situés dans la peau, les muscles et les articulations (Figure 18).

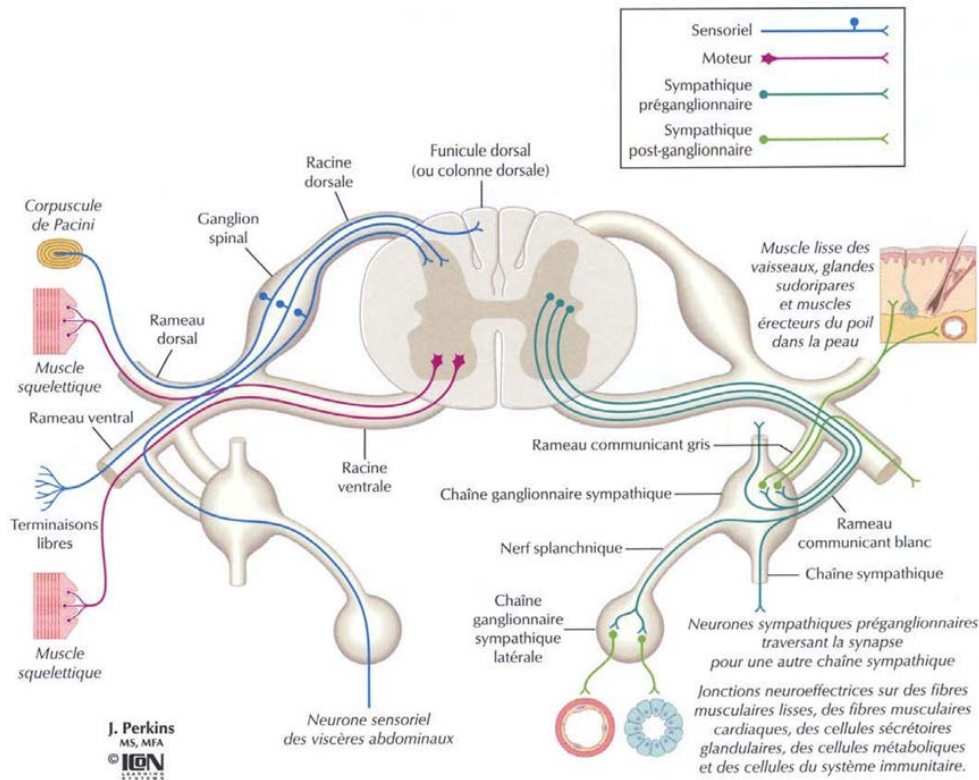


Figure 18 : Segment médullaire [59]

Quant au système nerveux autonome, les axones de la plupart des neurones préganglionnaires émergent du SNC et font synapse avec un neurone post ganglionnaire dans un ganglion autonome périphérique. Les axones des neurones postganglionnaires s'étendent des ganglions jusqu'à leurs effecteurs (muscle cardiaque, muscles lisses, glandes). Les axones préganglionnaires sont faiblement myélinisés et les axones postganglionnaires sont amyélinisés. Les neurotransmetteurs libérés diffèrent selon la localisation au niveau du SNP :

- tous les axones préganglionnaires autonomes libèrent de l'acétylcholine,
- tous les axones postganglionnaires parasympathiques libèrent de l'acétylcholine,
- la plupart des axones postganglionnaires sympathiques libèrent de la noradrénaline.

Quelques axones préganglionnaires sympathiques font synapse avec des cellules de la médulla surrénale. Après leur stimulation, les cellules des glandes surrénales libèrent de la noradrénaline et de l'adrénaline dans la circulation sanguine. Les effets du système nerveux autonome sont stimulants ou inhibiteurs, selon le neurotransmetteur postganglionnaire et les récepteurs protéiques des organes effecteurs (Figure 19).

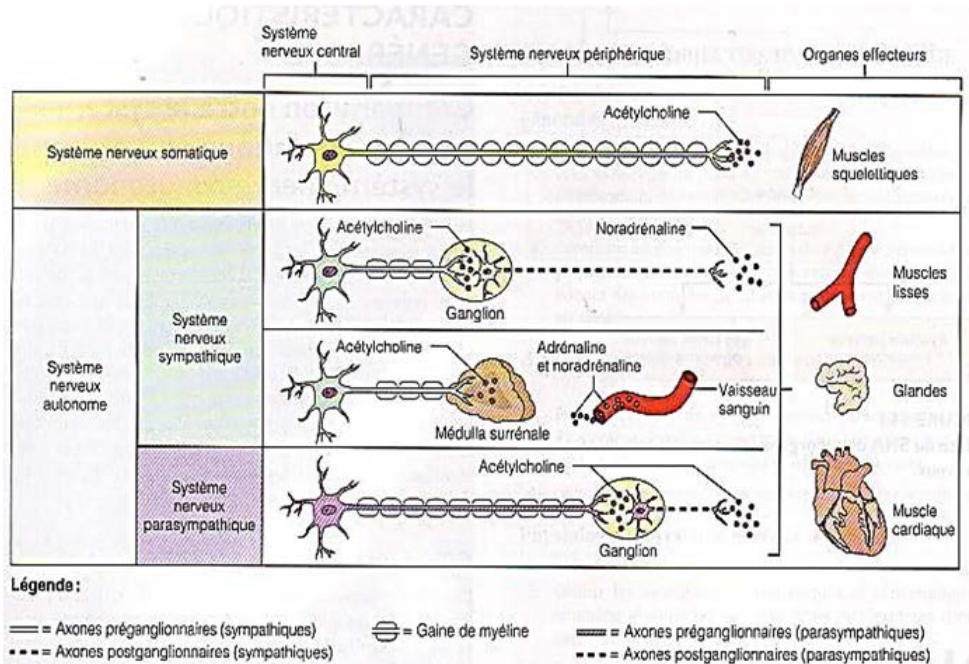


Figure 19 : Comparaison entre le système nerveux somatique et le système nerveux autonome [54]

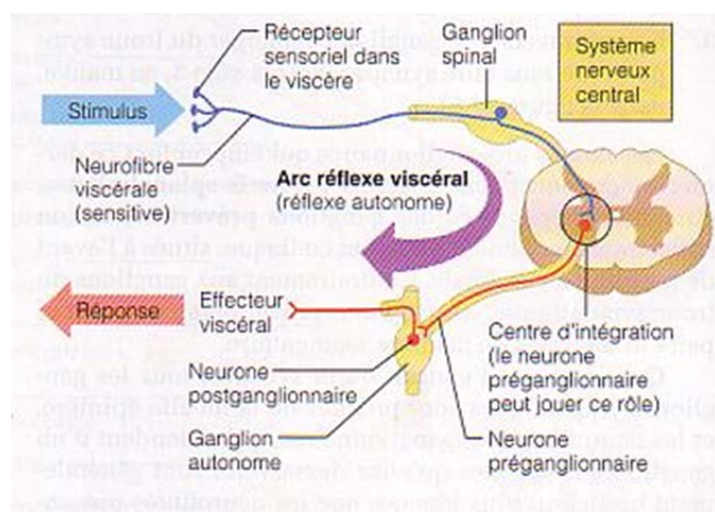


Figure 20 : Réflexes viscéraux [54]

Les réflexes viscéraux nécessitent les mêmes éléments que les réflexes somatiques. Cependant, ils se produisent toujours dans des voies polysynaptiques car la voie efférente est formée de deux neurones moteurs. Les neurofibres afférentes viscérales se trouvent dans les nerfs spinaux, crâniens et autonomes (Figure 20).

ii. Organisation générale de la moelle spinale et notion de segment médullaire [8] [50] [58] [59]

La moelle est composée de la substance grise, constituée de corps cellulaires, et de la substance blanche, contenant majoritairement des axones myélinisés. Elle assure des fonctions centrales avec l'activité réflexe dans la régulation de l'organisme. Elle participe également à

la conduction de l'influx nerveux avec les voies ascendantes sensibles et descendantes motrices.

La moelle spinale présente deux renflements (cervical et lombaire) qui correspondent aux segments de moelle responsables de l'innervation des membres (plexus brachial et lombo-sacré). Au-delà du renflement lombaire, elle s'affine. Elle présente un sillon médian dorsal et une fissure médiane ventrale. Chacune des racines dorsales, émergeant des sillons latéraux dorsaux, possède un ganglion spinal où se regroupent les corps cellulaires des neurones afférents (Figure 18). Puis les racines dorsales et ventrales, s'unissent pour former un nerf spinal à chaque espace intervertébral. Ce sont les insertions des racines spinales qui divisent la moelle en segments. En effet, chaque paire de nerfs spinaux correspond à un segment médullaire. On note que les segments en zone cervicale portent le nom de la vertèbre sous-jacente. Ainsi, le segment C1 se place entre l'occiput et l'atlas ; le segment C8 entre les vertèbres C7 et T1. Et les segments en zone thoracique et lombaire portent le nom de la vertèbre sus-jacente ; le segment T1 se situe entre les vertèbres T1 et T2. Du fait de l'organisation métamérique, chaque viscère dépend d'un ou plusieurs de ces segments.

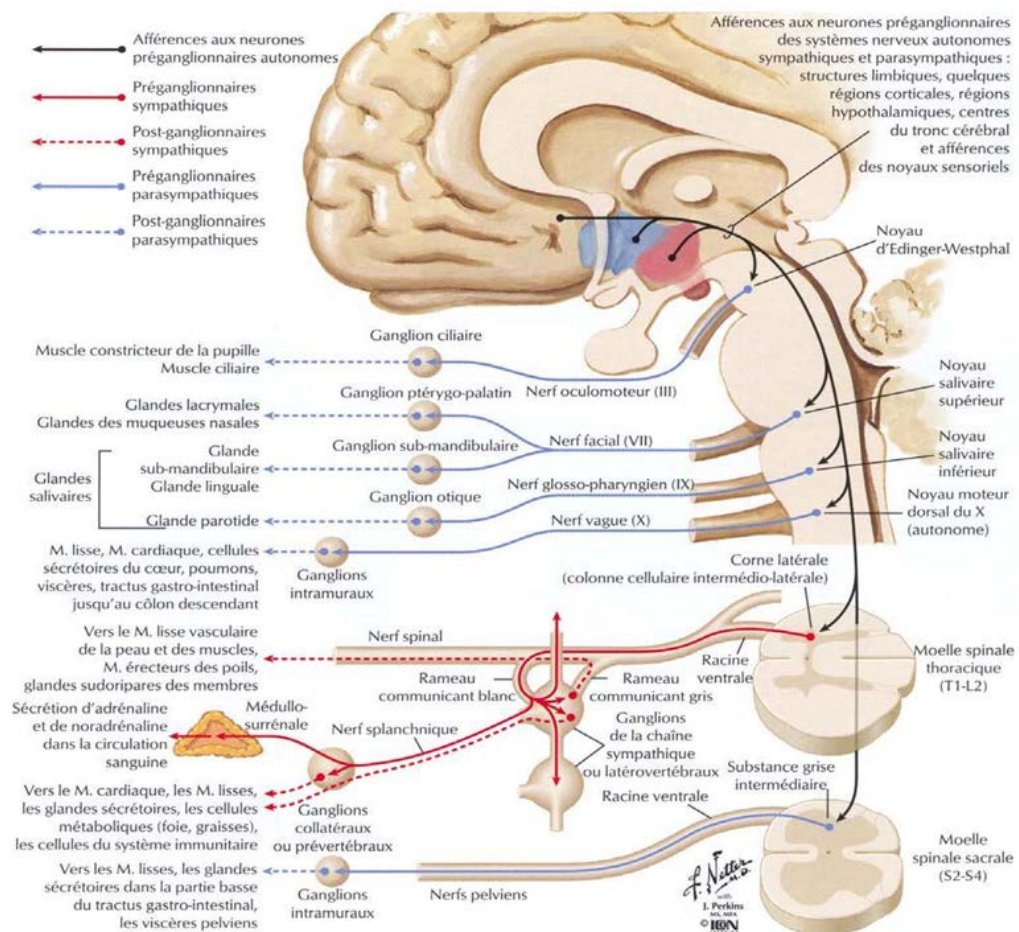


Figure 21 : Innervation des systèmes nerveux sympathique et parasympathique [59]

Chaque nerf spinal relaie la sensibilité et la motricité dédiées à une partie du corps (Figure 21). Par exemple, la zone d'innervation cutanée du corps desservie par un nerf spinal est appelé un dermatome. Plusieurs dermatomes peuvent se recouper, donc certains territoires cutanés ont une innervation sensitive mixte. Quelques portions de ces dermatomes ont une innervation unique, on parle alors de territoire autonome.

c. Physiologie neuro-musculaire [25] [28]

Le système ostéo-myo-fascial est sous le contrôle permanent du système nerveux central, ou SNC, et est un informateur précieux grâce aux récepteurs du SNC qui s'y trouvent. Le tonus musculaire est entretenu et régulé par l'activité de ces propriocepteurs. De même, lorsque l'on a une lésion de ce système, l'excitation synaptique entraîne une stimulation permanente des mécanorécepteurs. Le SNC a alors une surcharge d'information et le mouvement est bloqué.

i. La régulation segmentaire

Deux sortes de fibres afférentes nerveuses entraînent un stimulus du muscle. Les fibres Ia vont de la plaque équatoriale, centre des fibres musculaires, jusqu'aux motoneurones α et ont une action musculaire activatrice. Les collatérales aux fibres Ia vont inhiber les motoneurones α des muscles antagonistes. Les fibres II se divisent dans les parties polaires de la fibre musculaire et ont une action facilitatrice sur les muscles agonistes et inhibitrice sur les muscles antagonistes. De plus, l'étirement du fuseau neuromusculaire active les récepteurs qui stimulent les motoneurones α et entraîne des stimulations de faible intensité. Ainsi, quand le muscle est étiré, le fuseau neuromusculaire l'est aussi et les fibres Ia et II s'activent proportionnellement à l'étirement. La boucle α permet un contrôle permanent par le SNC et l'harmonisation du tonus musculaire.

ii. Les organes tendineux de Golgi

Ce sont des récepteurs dans les tendons musculaires permettant de préserver ses derniers. Quand l'étirement musculaire est important, ils déchargent un influx nerveux passant par les fibres Ib qui, via un interneurone, inhibent le motoneurone α du muscle. Les collatérales vont, elles, activer le motoneurone α du muscle antagoniste.

iii. La régulation supra-segmentaire

On peut citer quelques mécanorécepteurs qui participent également à la régulation du tonus musculaire. Les organes articulaires de Golgi et les organes de Ruffini situés dans la capsule articulaire sont sensibles aux mouvements de l'articulation.

iv. Le contrôle encéphalique

Il n'y a pas un centre unique de régulation encéphalique sur le tonus musculaire. En effet, il y a des aires facilitatrices et inhibitrices. Par exemple, le noyau rouge inhibe les motoneurones. La substance réticulée a une zone inhibitrice et une facilitatrice, qui agissent par les voies réticulo-spinales.

v. Le programme moteur

Le mouvement est volontaire dans sa finalité mais involontaire dans son déroulement. En effet, le cortex associatif est en relation avec le cortex moteur, puis l'information passe par la moelle avant d'arriver aux muscles. Il y a aussi des boucles de rétrocontrôle qui ajuste sans cesse la précision du mouvement. Le cortex associatif analyse comment doit se faire le mouvement pour choisir le programme moteur à mettre en place. Le cortex moteur, lui, entraîne une réponse motrice avec les aires pyramidales et extra-pyramidales. Le cervelet exerce une modulation et un ajustement des réponses motrices. On a aussi les voies sensorielles qui apportent au cervelet et au cortex des messages proprioceptifs issus des récepteurs.

Ainsi, une tension excessive ou une lésion subie par le muscle, sera captée par les mécano-récepteurs et entraînera une surcharge au niveau du SNC qui choisira alors de bloquer le mouvement. Il faut voir une restriction comme un ensemble et ne pas oublier le lien nerveux qu'il y a derrière.

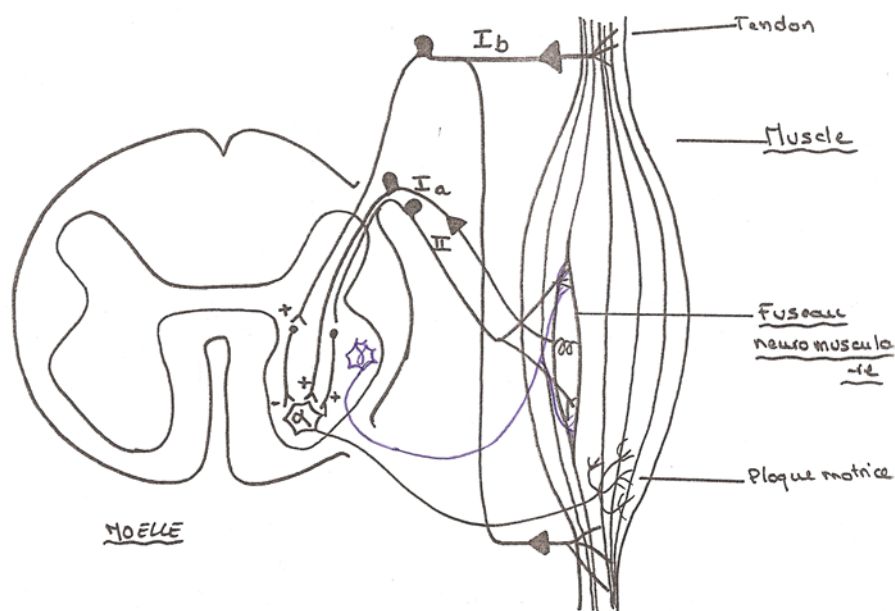


Figure 22 : Schéma de la régulation neuromusculaire [28]

d. Relation de continuité et de contiguïté [17]

Les muscles, le système nerveux, vasculaire et les os ne sont pas des entités chacune séparées, elles sont toutes liées entre elles de façon étroite, comme nous l'avons vu avec la notion de segment médullaire. Leur localisation, leur organisation et les échanges qu'il y a entre eux contribuent à cette continuité. Nous allons présenter ici quelques exemples de ces relations.

On peut remarquer qu'il y a une véritable continuité histologique entre l'os et le muscle. En effet, les fibres conjonctives s'incrudent dans l'os au travers du périoste, en se mêlant aux fibres osseuses. Cette relation de continuité se retrouve pour l'œsophage,

l'estomac et les intestins. Alors que les relations de contiguïté se retrouvent entre le foie et le diaphragme par exemple.

Les vertèbres ont, comme nous l'avons vu, une relation de contiguïté avec les muscles, le système vasculaire et le système nerveux. C'est également le cas du système vasculaire, par exemple, les artères intercostales irriguent les os, les muscles, la moelle épinière et la plèvre. On retrouve une continuité entre la tête et le tronc avec, par exemple, les artères vertébrales et carotide qui naissent en région thoracique crâniale, remontent le long de l'encolure et s'unissent par l'intermédiaire de l'artère occipitale.

Le système nerveux et le système vasculaire sont étroitement liés comme on peut le voir avec les artères cœliaques, mésentériques crâniale et caudale qui accompagnent les plexus viscéraux.

Les rameaux communicants (Figures 23.24) permettent une continuité entre le système somatique et le système viscéral. Ainsi, grâce à la présence de plexus mixtes, comme le plexus brachial et le plexus lombo-sacré, le tronc et les membres sont liés. Quant à la tête, elle est reliée au tronc avec, par exemple, l'utilisation du nerf X par le système sympathique et parasympathique.

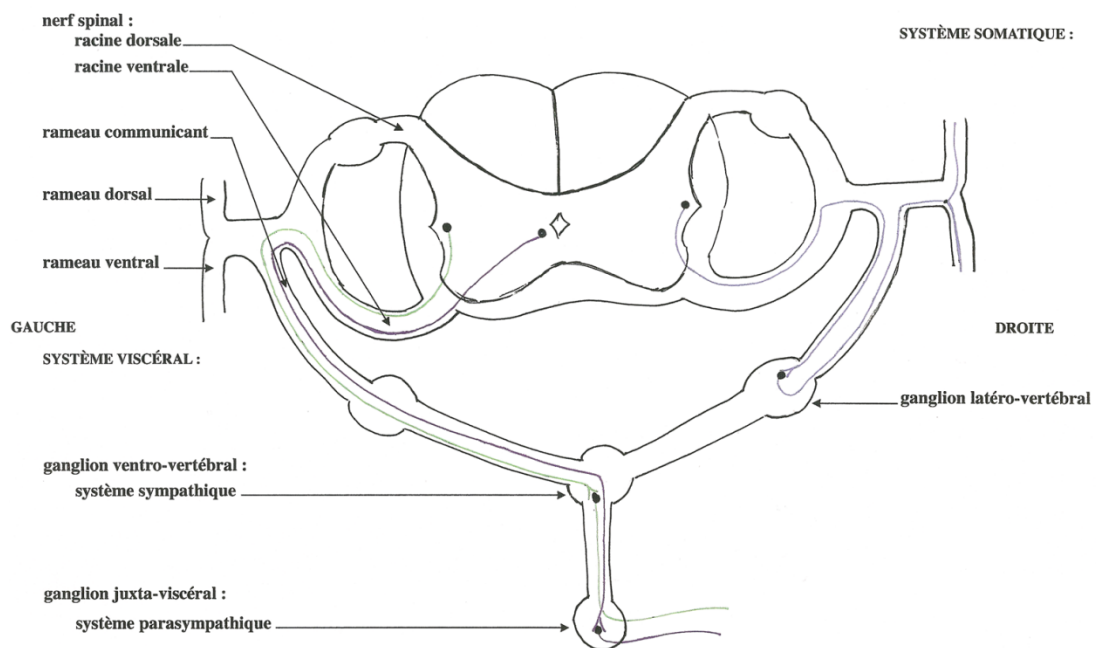


Figure 23 : Relation paroi-viscères : le système nerveux autonome [17]
 Coupe transversale

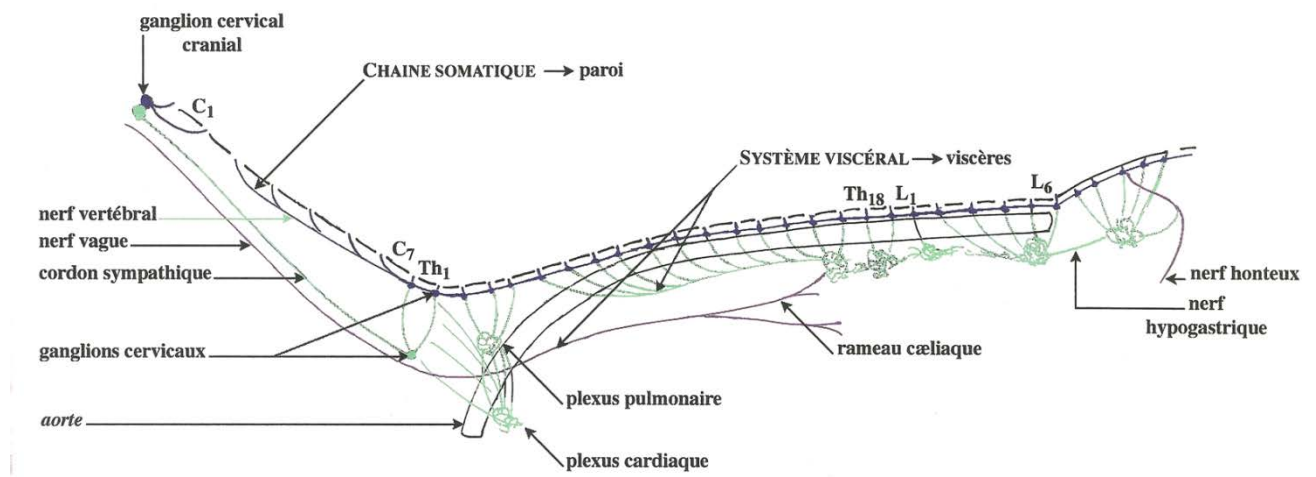


Figure 24 : Relation paroi-viscères : le système nerveux autonome [17]
 Vue latérale gauche

e. La motilité fasciale

i. MRP fascial, explication [28] [67]

1. Rôle des protéoglycanes et des facteurs de diffusion

Les protéoglycanes sont des macromolécules composées de chaînes polypeptidiques sur lesquelles s'accrochent de longues chaînes glucidiques, appelées glycosaminoglycanes (GAG). Les GAG représentent 1 à 5% de la matrice et ont un rôle très important dans la plasticité et la structure fine des fascias. Dans le tissu fascial, les protéoglycanes peuvent former des édifices supramoléculaires avec l'acide hyaluronique. Ce dernier fixe l'eau libre et, quand il se dépolymérise sous l'action de la hyaluronidase, il libère l'eau. Ce complexe enzymatique est actif en fonction du pH, de la concentration en électrolytes... On a donc deux phénomènes, la polymérisation et la dépolymérisation, qui correspondent à un changement d'hydratation, de consistance et de perméabilité de la matrice. Ces phénomènes sont nécessaires pour acheminer les anabolites et les catabolites du sang vers les parenchymes et inversement.

2. Mode d'action

Sous l'influence des protéoglycanes et des facteurs de diffusion, la matrice fluctue entre deux pôles. Lors de la phase très perméable, on a une structure riche en eau libre, pauvre en colloïdes, avec des GAG dépolymérisés, des signaux qui peuvent circuler et un champ électronégatif de surface qui diminue, ce qui attire les anions. A l'inverse, la phase peu perméable est pauvre en eau libre, avec un champ électronégatif de surface qui augmente et attire donc les cations.

ii. Relation MRP crânien et MRP fascial [18] [28] [35]

Par l'intermédiaire du LCS, son prolongement le liquide interstitiel et le réseau formé par les fascias, le mouvement de la SSB se répercute dans tout le corps. Ainsi, les fascias constituent la voie de prédilection pour la transmission du MRP crânien. On remarque que lors de la phase d'Inspiration, ou flexion de la SSB, la concentration de LCS augmente dans les ventricules, que la concentration en électrolytes dans les fascias augmente. La hyaluronidase

est activée et dépolymérise les protéoglycanes, ce qui libère l'eau. La matrice est alors fluide et les signaux peuvent circuler. On a le phénomène inverse en phase d'Expir.

- ⇒ L'organisme est composé, en partie d'os, de fascias et d'un système nerveux. Tous ces éléments interagissent entre eux et sont nécessaires au bon fonctionnement de l'entité qu'ils forment. Nous avons vu que leurs liens anatomiques et fonctionnels sont marqués. On comprend alors le principe de l'ostéopathie qui « concerne toutes les phases du corps ». L'ostéopathie a pour but de l'aider à maintenir un ajustement tel qu'il peut faire face aux différents aléas qu'il subit.

Chapitre 3 : La lésion ostéopathique

I. Généralités

a. Définition

i. Concept [7] [25]

On a vu qu'il y avait de la mobilité entre tous ces tissus qui s'influencent et s'articulent entre eux. On appelle alors lésion ostéopathique ou dysfonction ostéopathique, une perte ou une restriction de la mobilité d'une structure. Cette anomalie des structures peut entraîner une réaction tissulaire en périphérie proche ou à distance. Par exemple, pour une articulation, si on a un mouvement restreint sur au moins un axe de liberté alors une dysfonction est présente. Le terme dysfonction ostéopathique est cependant préféré car il fait plus référence au caractère fonctionnel alors que la lésion laisse sous-entendre une irréversibilité.

ii. Mode d'apparition [7]

Les modes d'apparitions d'une dysfonction peuvent être multiples (traumatisme, accident, malposition...). L'organisme doit trouver un compromis pour être résistant, mobile et en équilibre. Malgré sa résistance, même des micro-traumatismes de la vie courante, suivant leur intensité et leur répétition, peuvent entraîner des dysfonctions.

iii. Lésion Primaire et secondaire [7]

Une lésion ostéopathique primaire est une lésion traumatique ou mécanique. Elle est alors à l'origine de la cascade de réactions tissulaires et de tensions musculaires qui vont s'y associer. Ainsi, via les muscles, les fascias et les tendons, la mobilité d'autres articulations, par exemple, sera altérée et on aura alors des lésions dites secondaires.

b. Dysfonction vertébrale

i. Lésion ostéopathique vertébrale [7] [46] [47]

La proximité des tissus tels que la moelle épinière, les nerfs, les artérioles, les veinules, les nerfs et les ganglions lymphatiques, fait qu'il y a un impact fort lors d'une dysfonction d'une articulation vertébrale. En effet, comme nous l'avons vu précédemment les vertèbres s'imbriquent les unes aux autres autour de la moelle épinière. Entre chacun de ces anneaux osseux une paire de nerfs, issus de la moelle, sort et se dirige vers les différents tissus de l'organisme. Il s'agit de fibres nerveuses motrices, sensibles et neurovégétatives. Enfin, les ganglions sympathiques se trouvent au niveau des vertèbres.

Une dysfonction vertébrale se répercute alors sur les nerfs qui peuvent subir une modification de leur activité. On peut avoir alors une hyper excitation des influx électriques dans le sens de l'activation ou dans le sens de l'inhibition. Quand les nerfs sensitifs sont touchés, on peut avoir des névralgies et dans les cas les plus importants une perte de

sensibilité des territoires innervés par ces nerfs lésés. Dans le cas de l'atteinte des fibres motrices, des contractures ou une perte de force musculaire peuvent apparaître. Enfin quand il s'agit du système sympathique, on peut avoir une modification de la fonction des viscères, par exemple, du système digestif, cardiaque, respiratoire. On comprend alors qu'une dysfonction vertébrale peut avoir une influence à distance dans l'organisme et entraîner un trouble fonctionnel.

A contrario, lorsqu'une dysfonction se présente en périphérie, peu importe la nature du tissu affecté (articulation, viscère...), des influx électriques parcourent les nerfs au départ de cette lésion jusqu'au segment vertébral dont dépend ce tissu. Pour qu'une réponse neurologique ait lieu, les influx nerveux doivent dépasser un certain seuil de réactivité. Si les excitations sont itératives, comme dans le cas d'un tissu en lésion, ce seuil est presque toujours atteint ou très approché. Ainsi, seulement quelques petits influx suffisent à atteindre ce seuil et le seuil, appelé capacité de filtre, est dépassé. On parle de phénomène de « facilitation ». Le segment de la moelle facilité est exacerbé et susceptible de réagir plus vite à des influx de faible intensité.

Ainsi, le segment médullaire est un carrefour entre les informations horizontales, c'est-à-dire celles en lien avec les différents tissus dépendant neurologiquement de ce segment, et la circulation verticale. Les influx électriques provenant et s'acheminant vers le cerveau circulent dans ce segment vertical. On comprend alors l'importance d'un seuil de réactivité à la vue de toutes ces activités électriques. Le professeur Korr a démontré que lorsque l'on a un segment vertébral en dysfonction, de part ce mécanisme, il retransmet horizontalement dans les tissus qui dépendent neurologiquement de lui.

ii. Notions de barrières [17] [36]

On peut mettre en place la notion de barrières pour mieux appréhender les dysfonctions vertébrales (Figure 25). La zone physiologique est l'espace de battement habituel et normal entre deux os articulés entre eux. La zone active correspond au mouvement possible jusqu'à la limite de mouvement volontaire alors que la zone passive continue jusqu'au maximum de la résistance élastique. La barrière anatomique est l'espace de battement maximum, voire théorique, de deux os articulés entre eux, au-delà de cet espace on provoque des lésions tissulaires et on passe dans la zone pathologique. Lors d'une dysfonction, le point de neutralité de l'articulation est décalé, ainsi ces muscles sont plus sollicités et développent des tensions.

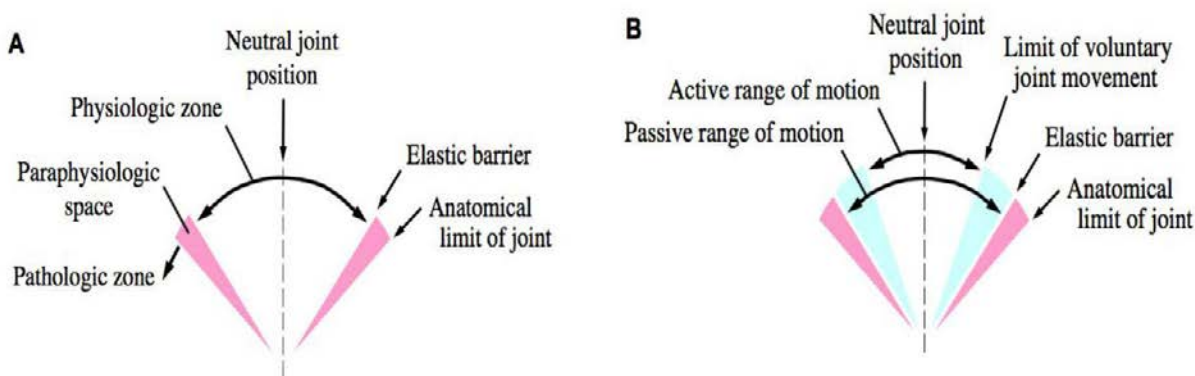


Figure 25 : Notion de barrières [36]

iii. Dysfonction de type 1 : Loi n°1 de Fryette [17]

Ce qu'on pourrait qualifier de « règle » s'énonce comme ceci : « En position de neutralité et quand les facettes articulaires ne sont pas engagées, une rotation vertébrale ne peut se faire que si elle est précédée d'une inclinaison latérale du côté opposé de la rotation. ». Si ce n'est pas le cas, cela crée une dysfonction de type 1. Cette règle concerne un groupe de vertèbres. Ce phénomène se produit de manière physiologique ou lors d'une posture adaptative.

iv. Dysfonction de type 2 : Loi n°2 de Fryette [17]

1. Au 1^{er} degré

Cette seconde « règle » dit « Quand il y a un engagement des facettes articulaires, c'est-à-dire en flexion ou en extension, l'inclinaison latérale est précédée par une rotation des corps vertébraux dans la concavité. C'est la divergence ou la convergence qui oblige la rotation. ». Ainsi, lors de mouvements extrêmes non maîtrisés (flexion ou extension), une rotation vertébrale s'accompagne obligatoirement d'une inclinaison latérale du même côté. De même que précédemment, la dysfonction de type 2 apparaît lorsque la loi n°2 n'est pas respectée.

Par exemple, en extension, on a une fermeture dorsale et le disque est alors chassé ventralement. Le mouvement est limité par la butée des deux processus épineux, la capsule articulaire, le ligament longitudinal ventral et les tensions des muscles. Ainsi, les tests de palpation ne suffisent pas à faire le diagnostic, il faut y ajouter des tests en mouvement.

2. Au 2^{ème} degré

Une vertèbre bloquée en extension ne peut aller qu'un peu plus en extension mais pas possible pour elle de faire une flexion. On retrouve ce même phénomène lors de la flexion ou d'une rotation à droite ou à gauche. Ce qui implique qu'il est possible pour la vertèbre de se bloquer une seconde fois dans les paramètres restés possibles c'est-à-dire en aggravant la position précédente. On obtient alors une dysfonction au second degré, qui est

très douloureuse voire invalidante puisque que très peu, voire aucun mouvement n'est alors permis.

v. 3ème règle des dysfonctions : Loi n°3 de Fryette [17]

Enfin, « Un mouvement initial d'une articulation intervertébrale dans l'un des plans de l'espace inhibe ou diminue nécessairement la mobilité de cette articulation dans les deux autres plans de l'espace. », c'est-à-dire que la présence d'un mouvement majeur implique que les autres mouvements soient mineurs.

Les variations vertébrales peuvent entraîner des facteurs favorisant un type de lésion. Par exemple, les lombaires qui sont adaptées à la flexion et à l'extension, sont plus susceptibles d'être affectées par des lésions de type 2. Quant aux cervicales, elles sont plus favorables aux lésions de type 1 vu qu'elles sont adaptées à la latéroflexion à partir de la position de neutralité.

c. Autres types de dysfonction [29] [63]

i. Equilibre de l'organisme

Comme nous l'avons vu, on peut avoir une lésion aiguë due à un faux mouvement ou un traumatisme, qui entraîne de la douleur. Puis vient l'adaptation de l'organisme à cette première lésion pour trouver un nouvel équilibre vertébral, si cet équilibre est stable, la douleur diminue. Si un nouveau traumatisme vient se rajouter sur une lésion alors on peut voir apparaître une lésion anatomique.

ii. Lésion articulaire autre que vertébrale

Les lésions articulaires autres que vertébrale sont toutes les dysfonctions articulaires des membres. Elles peuvent être traumatiques ou compensatrices. L'ensemble de ces lésions a une compensation vertébrale.

iii. Lésion intra osseuse

Lors de la croissance osseuse, suite à un traumatisme ou à une compensation, une lésion intra-osseuse peut apparaître. Il y a alors la modification du fonctionnement d'un foyer d'ossification.

iv. Lésion musculaire et fasciale

Tout étirement, contracture, déchirure musculaire est une lésion musculaire et fasciale. Elles peuvent être de 1^{er} ou 2nd degré. Une ceinture fasciale est dite en restriction de mouvement lorsque sa capacité d'amortissement est dépassée.

v. Lésion crânienne

Toute modification de la mobilité ou motilité des os crâniens est une lésion crânienne. Le blocage d'une seule articulation crânienne entraînerait une cascade de lésions crâniennes ayant des répercussions via le système nerveux et le LCS sur tout l'organisme.

vi. Dysfonction du MRP

Une dysfonction du MRP se caractérise par un changement rythmique, de consistance, d'amplitude, des contours, de liberté de circulation... En effet, il s'agit de toute modification générale ou locale du MRP.

d. Conséquences [1] [29] [35]

La dysfonction ostéopathique est à l'origine d'une cascade de processus réactionnels qui entraînent des troubles neurologiques, biomécaniques, fasciaux, inflammatoires... Ainsi on comprend mieux les grands principes de l'ostéopathie tel que l'unité de l'organisme.

i. Des dysfonctions biomécaniques

Lors de dysfonction vertébrale ou appendiculaire, le nouvel équilibre qui apparaît est fait de compensations et de contraintes musculaires, fasciales et articulaires. La dysfonction va évoluer en plusieurs étapes, en commençant par des contractures des petits muscles péri-articulaires. Elles vont protéger les tissus fragiles en rigidifiant le segment touché. Puis, les muscles long et à distance vont se contracter pour corriger la dysfonction et apporter confort à l'organisme. On va alors avoir une restriction de mobilité vertébrale qui va entraîner une chaîne tissulaire réactionnelle. Quand ces mécanismes durent, l'inflammation locale va augmenter, l'œdème local également et on a alors une compression des fibres musculaires.

On remarque une plus grande faiblesse de ce nouvel équilibre face à de nouveaux traumatismes. La mobilité articulaire n'a pas tous ses degrés de liberté. Du fait de ces contraintes adaptatives, le cartilage est altéré plus rapidement. Les tensions musculaires et fasciales peuvent amener à des douleurs chroniques. Si les disques intervertébraux perdent de leur élasticité, on peut avoir des compressions médullaires. Tout comme une diminution des trous intervertébraux entraînerait une compression ou une irritation des nerfs rachidiens.

ii. Des tensions fasciales

On a une stimulation mécanique avec l'excitation des nocicepteurs et des récepteurs périphériques comme nous l'avons déjà vu. Mais à cela s'ajoute une souffrance organique et cellulaire qui provoque la libération d'histamine, de sérotonine, de polypeptides plasmatiques. Le seuil de douleur est alors diminué. Une hyperhémie avec une augmentation de la circulation artérielle, une augmentation des globules rouges et un engorgement, entraîne une stase sanguine, lymphatique et la diminution du drainage

veineux. Cette congestion donne lieu à une toxémie et une fibrose tissulaire. Cette fibrose favorise l'inflammation locale et constitue elle-même un obstacle à la vascularisation. On obtient un état d'ischémie locale du fait de la perturbation de la microcirculation. On peut alors observer de la fatigue musculaire, une congestion ou altération d'un organe et un trouble de la conductivité nerveuse due à l'acidose causée par l'anorexie.

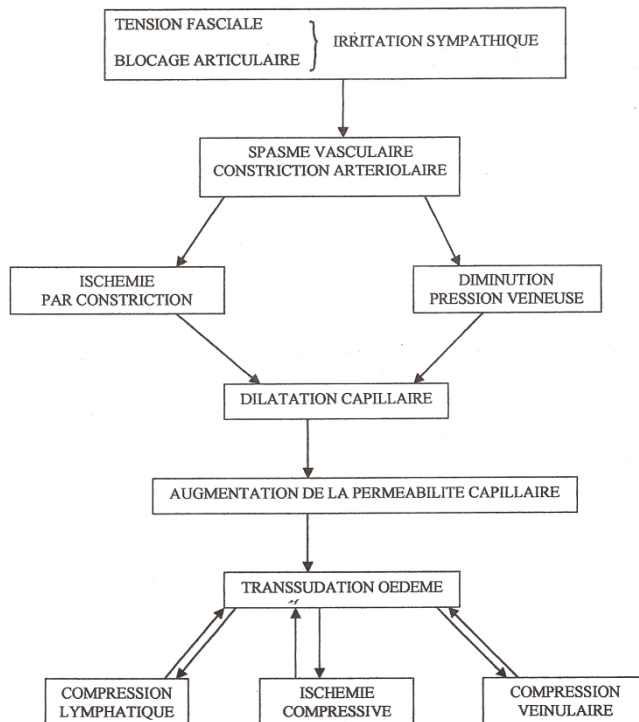


Figure 26 : Schéma des conséquences tissulaires d'une tension fasciale [29]

iii. Des perturbations neurologiques

La lésion crânienne peut avoir une multitude de conséquence, de part tous les foramens d'où sortent les 12 nerfs crâniens. Suivant les foramens modifiés les conséquences sont différentes. Dans le cas d'une lésion vertébrale, il y aura des conséquences musculaires, tendineuses et articulaires, comme cela a été précisé précédemment selon la physiologie neuromusculaire et avec un segment facilité. Mais les conséquences seront aussi viscérales par l'intermédiaire du système nerveux autonome via les rameaux communicants.

iv. Des perturbations du Système Nerveux Autonome

D'un point de vue anatomique, les fibres afférentes sensibles viscérales rejoignent les nerfs spinaux par les rameaux communicants. Une irritation du nerf spinal ou une compression du segment médullaire peut provoquer une hyperstimulation des voies

efférentes qui stimulent les ganglions latéro-vertébraux sympathiques et les centre viscéro-moteurs médullaires.

Normalement, l'activité sympathique est élevée un bref instant, suivie d'une phase de repos et elle joue un rôle très important dans les ajustements protectifs et adaptatifs de l'organisme aux variations extérieures, au travail musculaire, au stress... Elle inhibe l'activité des viscères et leur débit sanguin, au profit des muscles striés. Un tonus élevé chroniquement via l'hyper excitabilité segmentaire ou la compression d'un foramen intervertébral, entraîne des pathologies sur les structures impliquées. On retrouve plusieurs conséquences comme par exemple, une inhibition du processus de croissance osseuse, une tachycardie, une diminution du tonus des fibres lisses digestives... Cette relation est bien illustrée par le fait que l'animal après la correction d'une dysfonction se trouve en para-sympathicotonie, en effet, il baille, se relâche, respire plus lentement...

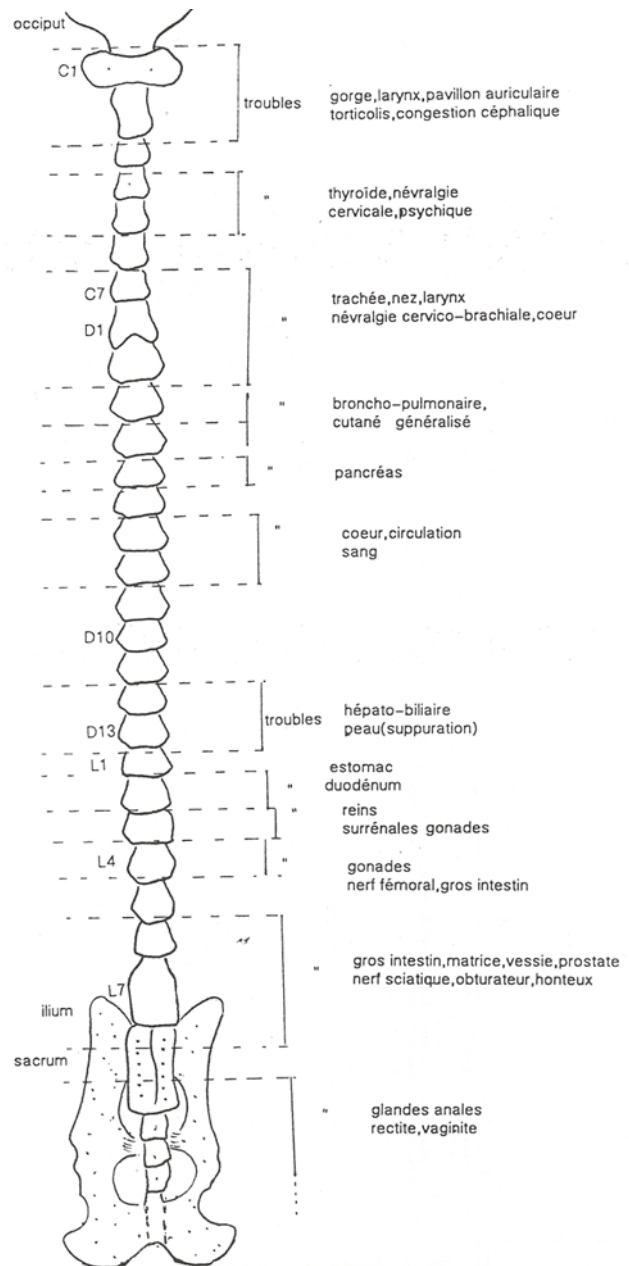


Figure 27 : Schéma montrant les zones de sortie du SNA au niveau de la colonne vertébrale, drainant les viscères [29]

⇒ Les dysfonctions ostéopathiques peuvent être multiples et avoir des répercussions à distance dans l'organisme. Ainsi, une dysfonction vertébrale peut entraîner une conséquence sur les viscères via le système nerveux. A l'inverse, une dysfonction fasciale peut également être à l'origine d'une atteinte vertébrale.

II. Le diagnostic ostéopathique

a. Examen clinique classique [7] [28]

i. Observation à distance : approche visuelle

On commence par observer l'animal, l'harmonie de son corps à l'arrêt pour remarquer, par exemple une posture adaptative, s'il soulage un membre, si ses postérieurs sont réunis... La couleur et la qualité du pelage sont des informations intéressantes. Un chien ayant un poil soyeux à l'avant main et un poil terne et rêche à l'arrière main peut présenter une dysfonction vertébrale au niveau de la zone frontière des deux qualités de pelage. Puis on regarde l'animal en mouvement, cela permet de commencer à appréhender les systèmes neurologique et musculo-squelettique. On recherche un mouvement harmonieux. L'amplitude et les restrictions de mobilité sont les points qui doivent attirer notre regard.

ii. Palpation et mobilisation

Le toucher permet de déceler des écarts de température, des variations de texture, le taux d'humidité, les pressions et les tensions. On peut également appréhender les reliefs osseux, les volumes musculaires et les articulations. Une pression forte permet de mobiliser les saillies osseuses ou entraîner des réactions musculaires réflexes.

Au niveau de la tête et du cou, l'articulation temporo-mandibulaire est testée par pression sous et dessus l'arcade zygomatique. On glisse l'index entre l'occiput, les branches montantes de la mandibule et les ailes de l'atlas pour l'articulation atlanto-occipitale. Dans le cas des cervicales, palper de chaque côté de l'encolure permet de se rendre compte de déviation de la colonne ou de tensions musculaires.

Dans la région du thorax et des lombaires, on peut palper les processus épineux pour appréhender leur alignement, une douleur, de la chaleur, une tuméfaction... Une dysfonction peut également être ciblée grâce à une palpation pression bilatérale de chaque côté des processus épineux et en région sternale.

Au niveau du bassin, on palpe les saillies osseuses deux à deux.

Grâce à ces palpations, on peut percevoir la position dans l'espace des tissus, la mobilité de ces derniers et leur qualité.

b. Tests ostéopathiques [4] [7] [28] [29] [38]

Il est important de différencier la mobilité et la motilité d'un tissu. La mobilité est la propriété de mouvement, de changer de place. Par exemple, le mouvement d'un organe dans la cavité abdominale. L'estomac de par les quatre ligaments qui le tiennent en suspension peut se mouvoir dans l'espace. La motilité est l'aptitude à se mouvoir, les mouvements à toutes les échelles d'observation. Pour l'estomac, il s'agira du péristaltisme.

i. Mobilité des articulations

Passer en revue toutes les articulations de l'organisme est irréalisable. C'est pour cela qu'il existe des tests visant à nous orienter vers l'endroit où se situent les lésions. Nous

rappelons que le but est de trouver la lésion primaire, à l'origine de la cascade de réaction tissulaire. Les tests positionnels vont chercher à objectiver une asymétrie anatomique, par exemple, comparer les épines iliaques. Les tests d'orientation cherchent à analyser les tensions pour savoir si ce sont elles qui ont induit le changement anatomique ou si au contraire c'est le changement anatomique qui les a induites. On suit les différents schémas d'adaptation pour chercher la lésion primaire. Enfin, on effectue des tests de mobilité dans cette zone pour affiner le diagnostic.

ii. Test d'écoute de la motilité crânio-sacrée et vertébrale

On cherche à ressentir la motilité des structures, par exemple, la présence de distorsion, de restriction ou d'exagération. Lorsque l'on s'intéresse au crâne, les mains englobent les os temporaux ou bien l'occiput ou les pariétaux. Une main sur la crête et une sur le sacrum peuvent nous permettre d'avoir une vue globale. On peut ensuite s'intéresser à chaque vertèbre une à une pour préciser la localisation de la lésion. Le toucher ostéopathique permet de percevoir ce MRP ainsi que ses perturbations qui mènent à localiser une dysfonction ostéopathique.

iii. Test d'écoute de la motilité fasciale

Les agressions telles que les plaies, les traumatismes, les interventions chirurgicales, les tensions excessives, provoquent des modifications biochimiques à l'origine de perturbations des propriétés visco-élastiques des fascias et l'apparition d'adhérences. On a alors une densification et une zone de tension mécanique qui change l'axe et la direction des lignes de force des fascias. Ces tensions tissulaires stimulent le dépôt de collagène, de fibrine et de réticuline dans le sens des nouvelles forces mises en œuvre. Le fascia modifie son élasticité et sa viscosité pour s'adapter. Grâce au ressenti manuel, on peut mettre en évidence ces tensions et des modifications de la motilité fasciale.

Dans un premier temps, on utilise des tests globaux puisqu'on cherche à savoir si le mouvement est symétrique et harmonieux. Ces tests vont servir d'approche globale de la motilité fasciale et ils vont englober un ensemble de chaînes fasciales. Dans la théorie du MRP fascial, on définit un MRP spécifique suivant le plan fascial étudié. Ainsi, sous une main entraînée, on sent un mouvement différent selon le plan superficiel, intermédiaire ou profond.

Il existe de nombreux tests :

- Test « de la ligne de dessus et de la ligne de dessous » : Dans ce test, une main est sur le rachis et l'autre sur le sternum. Ainsi, les fascias « de la ligne du dessus » comme par exemple le fascia thoraco-lombaire, l'erector spinae... voient leur motilité comparée avec celle des fascias de « la ligne du dessous » dont le fascia abdominal, les muscles cervicaux ventraux...

- Test de l'encolure : Les mains posées à plat de chaque côté de l'encolure permettent de tester la symétrie des fascias et des muscles droits et gauches de l'encolure, de l'os hyoïde et du fascia pharyngien.

- Test du rachis thoraco-lombaire : On teste les fascias thoraco-lombaires droits et gauches et les muscles droits et gauches grâce aux mains posées sur les lombaires ou le thorax.

- Test des antérieurs : Avec une main sur l'antérieur droit et l'autre sur le gauche, on perçoit la motilité des fascias de ces membres.

- De même pour les postérieurs.

Puis, il existe des tests spécifiques pour cibler plus en profondeur une zone qui nous paraît intéressante à diagnostiquer. Parmi ces tests, on pourrait citer celui de l'entrée de poitrine, du diaphragme...

iv. Test de la mobilité fasciale

On teste la possibilité de glissement d'une zone fasciale sur l'autre. Par exemple, après la palpation, on trouve une zone douloureuse et on souhaite savoir s'il y a des adhérences fasciales locales ou étendues. On pose alors les doigts ou la main sur la peau et on essaie de faire glisser la zone fasciale perturbée sur sa sous-jacente. On peut ressentir une restriction de mouvement due à de la fibrose ou un œdème par exemple...

c. Vers le diagnostic

Pour avoir une bonne efficacité thérapeutique, le diagnostic est primordial. On va alors remonter les chaînes de réactions tissulaires pour chercher la lésion primaire. Cependant, il n'est pas toujours évident de la voir dès la première séance du fait du jeu des compensations. On appelle cet ensemble de compensation : la spirale lésionnelle spatiale. Mais on a aussi une spirale lésionnelle temporelle, comme si on remontait le temps jusqu'à cette lésion primaire.

⇒ Les tests ostéopathiques vont permettre de mettre en évidence les chaînes de réactions tissulaires, pour idéalement cibler la lésion primaire. L'approche thérapeutique peut alors être mise en place pour libérer les tensions éventuelles.

III. Approche thérapeutique

L'objectif est de libérer les tensions nerveuses pour diminuer la douleur, de lever les blocages articulaires vertébrales, appendiculaires et crâniens, de permettre une libre circulation du LCS, de lever les restrictions fasciales et les tensions musculaires.

a. Techniques musculo squelettiques [7] [25] [28]

Tout d'abord, lorsqu'on parle de positionnement direct ou indirect, le positionnement articulaire est imposé par le manipulateur par rapport à la barrière motrice pathologique. Le positionnement direct entraîne le segment en dysfonction contre la barrière motrice pathologique. On inverse alors la dysfonction dans les trois plans de

l'espace. A contrario, lors du positionnement indirect, le segment en dysfonction est engagé dans le sens des paramètres de la dysfonction : le mouvement est exagéré.

i. Technique manipulative structurelle

Ici, on positionne la vertèbre en dysfonction contre la barrière motrice pathologique en inversant ses trois paramètres de l'espace. La réduction se fait ici par un mouvement rapide et de faible amplitude sur un, deux ou trois paramètre. Il nécessite un relâchement musculaire complet de l'animal. Chez le chien, cette technique est efficace sur des lésions récentes, de un jour à une semaine.

ii. Technique myotensive directe et indirecte

Lors de la technique myotensive directe, on positionne la vertèbre en dysfonction contre la barrière motrice pathologique en inversant les paramètres dans les trois plans de l'espace. Puis, on exerce des tensions pour que l'animal s'y oppose doucement. L'animal va donc exercer une contraction en direction des paramètres lésionnels. Quand on sent que l'on a gagné un cran sur la normalisation, on relâche la tension. Puis on reprend la manipulation jusqu'à avoir une normalisation. On peut également provoquer des mouvements volontaires de l'animal pour qu'il réalise lui-même la normalisation. Dans le cas de la technique indirecte, on va en exagération dans le sens de la lésion puis on maintient et on attend le relâchement des tensions musculaires.

iii. Mobilisation active directe et indirecte

Le principe de la mobilisation active directe est de stimuler des mouvements réflexes du dos de l'animal pour amener la vertèbre ou le groupe de vertèbres contre la barrière motrice pathologique en inversant les paramètres spatiaux et en exagérant la stimulation pour que l'animal passe lui-même la barrière. Dans le cas de la mobilisation indirecte, on stimule des réflexes pour amener le groupe de vertèbres dans le sens des paramètres spatiaux de la dysfonction.

b. Techniques crânio-sacrées [7] [24] [29]

On peut orienter le flux de LCS par des prises crâniale ou sacrale. Par exemple, avec une main à plat sur le sacrum et une sous la symphyse on peut suivre le mouvement et augmenter la flexion et l'extension sacrale pour augmenter le rythme. On peut également libérer une restriction en encourageant la motilité vers une direction plus aisée ou bien aller dans le sens de la restriction de motilité pour rompre la barrière restrictive.

c. Techniques fasciales [7] [29] [38] [63]

Les techniques de motilité fasciales sont les mêmes que les techniques crânio-sacrées. Il s'agit d'une technique de normalisation par la palpation ou l'écoute d'une zone en dysfonctionnement. On effectue une mobilisation lente entrecoupée de pauses jusqu'à obtenir une harmonie de mouvement et d'équilibre.

DEUXIEME PARTIE : LA CICATRISATION

Chapitre 1 : Généralités sur la peau

I. Les différentes couches de la peau [37] [39] [49] [60]

a. L'épiderme

L'épiderme est la couche la plus superficielle de la peau. Il est avasculaire et constitué d'un épithélium squameux, stratifié et kératinisé. L'équilibre entre la desquamation des cellules de la couche cornée et la multiplication des cellules basales permet de maintenir une épaisseur de l'épiderme constante. Chez le chien et le chat, cette épaisseur varie de 0,1 à 0,5 mm, mais elle peut atteindre 1,5 mm au niveau des coussinets et de la truffe. Enfin, l'épiderme est composé de cinq couches cellulaires distinctes que nous allons détailler (Figure 28).

i. La couche basale

La couche basale ou *stratum basale*, est la couche la plus profonde de l'épiderme. Elle est unicellulaire majoritairement composée de kératinocytes cylindriques reliés entre eux par des desmosomes. Ils sont en phase de multiplication et donnent naissance aux cellules épidermiques différenciées des assises supérieures. Le processus de maturation des kératinocytes dure de 21 à 24 jours chez le chien. Leur activité mitotique varie, en effet, certains kératinocytes présentant des filaments de kératine proéminents sont spécialisés pour s'ancrer à la membrane basale et se divisent peu. Plusieurs facteurs, des substances endogènes et exogènes, influent sur la prolifération des kératinocytes. Parmi les substances endogènes activatrices, on retrouve des hormones comme les œstrogènes, la progestérone, l'adrénaline..., des cytokines telles que l'EGF, le TGF α ..., des médiateurs inflammatoires comme le PGE2, l'acide hydroxyeicosatétraoïque..., et les nucléotides cycliques avec l'AMPc. Les facteurs inhibiteurs connus sont le TGF β et la chalone épidermique.

Cette couche de kératinocytes assure l'épithélialisation, elle a donc une fonction intéressante dans la cicatrisation. Les kératinocytes sont ancrés à la jonction dermo-épidermique grâce à des hémidesmosomes. Cette couche basale contient également des cellules « migrantes » telles que les cellules de Langerhans, les mélanocytes et les cellules de Merkel.

Les cellules de Langerhans, ou cellules dendritiques, sont des cellules présentatrices de l'antigène. Elles ont donc un rôle de surveillance et d'initiation de la réponse immunitaire.

Les mélanocytes, cellules pigmentaires, produisent de la mélanine contenue dans des mélanosomes. Ces derniers sont phagocytés par les kératinocytes qui les incorporent dans leurs vacuoles cytoplasmiques. Chez le chien, on retrouve environ un mélanocyte pour 20 à 30 cellules basales alors que chez le chat, l'épiderme en est presque dépourvu. En effet, chez le chat, on retrouve des mélanocytes et des pigments mélaniques principalement sur la truffe, les lèvres, les oreilles, les paupières, les coussinets, le scrotum, la face dorsale de la

queue et la zone périanale. On remarque que la pigmentation de la peau des différentes races d'animaux ne dépend pas de la quantité de mélanocytes mais de leur capacité à produire de la mélanine, du type de mélanine et de sa distribution au sein des kératinocytes. Lors de plaie, si la couche basale a été touchée, on aura en général une cicatrice décolorée. Cependant, les mélanocytes ont la capacité de migrer ainsi la peau pourra parfois se recolorer tardivement, au cours de la maturation cicatricielle, mais souvent de manière incomplète.

Les cellules de Merkel sont des mécanorécepteurs à adaptation lente. Elles ne sont présentes qu'au sein de structures particulières : les coussinets tylotriches.

ii. La couche épineuse

La couche épineuse, ou *stratum spinosum*, est composée des kératinocytes issus de la couche basale. Son épaisseur est d'une à trois couches de cellules sauf au niveau de la truffe, des coussinets et des jonctions muco-cutanées où elle atteint une vingtaine de couches. Ici, les kératinocytes sont de forme cuboïdale et reliés par de nombreux desmosomes ce qui leur confère un aspect « épineux » lors de l'observation microscopique. Les cellules commencent leur maturation en s'aplatissant et en accumulant de la kératine. En effet, les kératinocytes présentent de nombreux organites pour permettre la fabrication de protéines, notamment les kératines de type K1 et K10 qui remplacent les K5 et K14 de la couche basale. On retrouve de nombreux filaments de kératine en faisceaux autour du noyau de chaque cellule. Ces filaments s'attachent aux desmosomes et permettent une cohésion mécanique et une résistance à l'abrasion.

iii. La couche granuleuse

La couche granuleuse, ou *stratum granulosum*, est très fine et discontinue chez les carnivores domestiques et elle contient les kératinocytes viables les plus différenciés. Ils ont une forme aplatie parallèlement à la surface de la peau. Ils possèdent des corps lamellaires en marge qui se déversent dans le milieu intercellulaire et des granules de kératohyaline permettant l'agrégation des filaments de kératine. Leur noyau commence à disparaître en se rétractant. Leur membrane plasmique se modifie et devient une enveloppe cornée imperméable et insoluble, résistante.

Chez le chien et le chat, cette couche présente une à deux assises cellulaires sauf au niveau des coussinets et de la truffe où elle peut en avoir plus d'une dizaine.

iv. La couche claire

La couche claire, ou *stratum lucidum*, est fine, compacte, constituée de cellules mortes, anucléées et complètement kératinisées. Elle est présente uniquement au niveau des coussinets et de la truffe. Les cellules contiennent l'éléidine, molécule lipo-protéique très présente dans cette couche contrairement à la couche cornée.

v. La couche cornée

La couche cornée, ou *stratum corneum*, est la couche la plus externe et celle qui contient le plus grand nombre de couches cellulaires. Les cellules que l'on y trouve sont les cornéocytes. Il s'agit de cellules mortes, aplaties, sans noyau, très chargées en kératine. Elles sont éliminées passivement et constamment par desquamation. L'épaisseur de cette couche cornée varie de 5 à 1500 µm chez le chien et de 3 à 35 µm chez le chat mais elle sera plus épaisse au niveau de la truffe et des coussinets. Cette couche permet de limiter les pertes en eau et de protéger contre les agressions extérieures, puisqu'elle est imperméable et résistante. Elle est recouverte par un film lipidique superficiel jouant lui aussi un rôle dans la fonction de barrière de la peau. Il protège contre les agressions chimiques et permet le maintien de l'écosystème cutané.

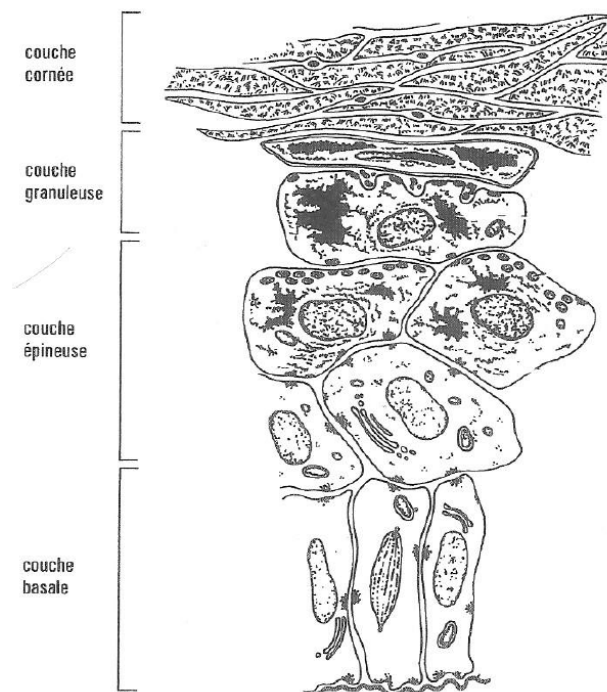


Figure 28 : Les couches cellulaires de l'épiderme [61]

b. La jonction dermo-épidermique

L'épiderme est relié au derme au niveau de la jonction dermo-épidermique qui est une membrane basale que l'on peut diviser en trois parties. Les kératinocytes de la couche basale sont ancrés dans la lame claire, ou *lamina lucida*, grâce aux hémidesmosomes liés aux filaments d'ancrage tels que la laminine, le collagène XVII et l'intégrine. Cette lame claire est traversée par des filaments de kalinine et de laminine qui vont s'ancrer dans la lame dense, ou *lamina densa*, couche inférieure. Cette couche est, elle, composée massivement de collagène IV ce qui permet une grande stabilité mécanique. Enfin, la troisième partie est la

sublamina densa avec des fibrilles de collagène VII qui permettent la cohésion avec le derme.

Le réseau fibrillaire de cette jonction joue un rôle de barrière et de filtre physico-chimique entre le derme et l'épiderme, en effet, de nombreux antigènes y sont présents.

c. Le derme

i. Les différents constituants du derme

Le derme est un tissu conjonctif lâche, vascularisé, innervé et composé d'une matrice extracellulaire et de cellules. Il contient également les annexes de la peau.

Les fibres de collagène représentent la grande majorité des fibres dermiques. Une fibre de collagène est composée de quatre fibrilles (tropocollagène) alignées parallèlement entre elles. Ces fibrilles sont elles-mêmes formées de trois chaînes polypeptidiques α de même taille. L'arrangement en triple hélice de ces chaînes α , reliées par des ponts disulfures, confère la rigidité à la fibre de collagène. Ces chaînes α se composent d'environ 1000 acides aminés. On retrouve trois acides aminés par tour. La glycine se trouve au centre de la chaîne et tous les trois acides aminés, elle représente alors 33% de la chaîne (Figure 29). La proline, l'hydroxyproline et l'hydroxylysine sont régulièrement présentes également. La synthèse est complexe. Elle commence par la synthèse de pro-chaînes α dans la lumière du réticulum endoplasmique. Elles sont hydroxylées, ce qui est nécessaire à la libération du fibroblaste, et glycosylées. Dans le milieu intracellulaire, une pro-chaîne α se combine avec deux autres grâce à des ponts disulfures pour donner du procollagène. Ce procollagène est alors sécrété par les cellules via la fusion des vésicules sécrétoires avec la membrane plasmique. Dans le milieu extracellulaire, les peptides terminaux sont clivés et cela forme les fibres de tropocollagène. Ces dernières s'assemblent grâce à des acides aminés de lysine pour former des filaments de collagène. On retrouve plusieurs types de collagènes dans la peau, leur différence se fait en fonction de l'assemblage des chaînes α mais aussi de leur composition. Le collagène de type I est présent en majorité dans le derme, puis vient le collagène de type III, enfin le collagène de type IV est un constituant essentiel des membranes basales. Le collagène est très résistant mais la collagénase peut le dégrader en trois chaînes α qui sont solubles et instables. Le contrôle de l'activité de cette enzyme se fait par une protéine sérique (α 2-macroglobuline).

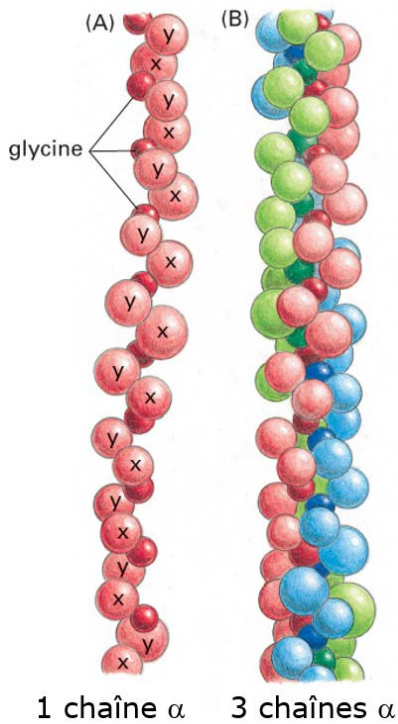


Figure 29 : Structure d'une molécule de collagène (une sphère = un acide aminé) [2]

Les fibres élastiques font partie du deuxième grand groupe des fibres dermiques. Elles s'intercalent entre les fibres de collagène et sont responsables de la souplesse de la peau (Figure 26). Elles permettent le retour élastique de la peau lors d'une sollicitation. Au niveau des cicatrices cutanées, elles sont moins présentes. Ces fibres élastiques comprennent trois sortes de fibres (fibres oxytalanes, fibres d'élaunine, fibres élastiques matures) qui se répartissent de la jonction dermo-épidermique jusqu'à l'hypoderme. La principale protéine linéaire qui les compose est l'élastine qui est dégradée par l'élastase. Cette protéase est présente dans les granulocytes neutrophiles et est inhibée par des enzymes comme l' α 1-antitrypsine et l' α 2-macroglobuline, par exemple.

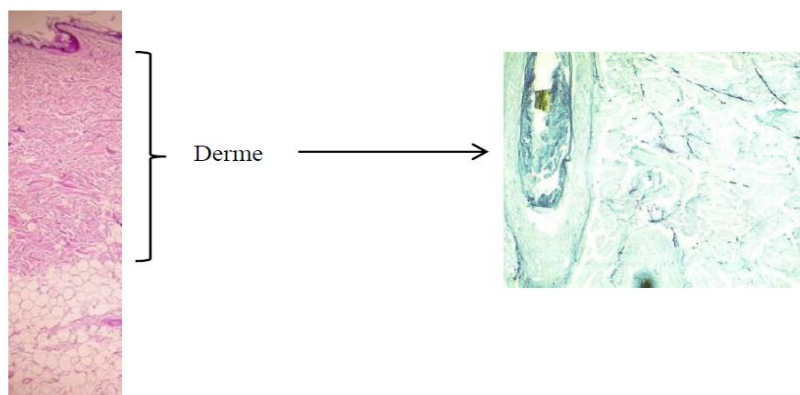


Figure 30 : Derme obtenu après coloration à la fuchsine paraldéhyde de Gomori [52]
Coloration du collagène en vert et des fibres élastiques en violet

La matrice non fibreuse est composée de protéoglycanes et de glycosaminoglycanes (GAG) qui sont des macromolécules complexes et qui participent à l'équilibre hydroélectrique. Elles sont composées d'acide hyaluronique, de chondroïdine-4-sulfate, de chondroïdine-6-sulfate, d'héparine et de dermatane-sulfate. Son caractère visqueux fait d'elle un excellent support pour les autres constituants du derme, ainsi les cellules dermiques peuvent migrer, croître et se différencier.

Les composants cellulaires sont majoritairement les fibroblastes. Ces cellules peuvent synthétiser différents types de collagène, des GAG et de l'élastine. Ils peuvent également produire des collagénases, des interférons β (IFN β) suite à une infection virale et des cytokines IL-8 responsables de l'induction d'une réaction inflammatoire. Les fibroblastes ont donc un rôle important dans la cicatrisation.

On retrouve également des cellules inflammatoires. Les mastocytes peuvent libérer des granules d'héparine et d'histamine, des cytokines telles que les IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6 et TNF α et des enzymes et des facteurs chimiotactiques comme le NCF et ECFA. En effet, ils jouent un rôle dans les phénomènes d'hypersensibilité de type I, dans la reconnaissance des antigènes et dans la défense avec les enzymes protéolytiques. Les facteurs chimiotactiques et les cytokines entraînent le recrutement des cellules inflammatoires, ce recrutement est facilité par l'expression de molécules d'adhésion sur les cellules endothéliales des vaisseaux environnants. Ainsi, les mastocytes sont les premières cellules inflammatoires à intervenir lors d'une plaie. D'autre part, les macrophages du derme jouent un rôle dans la phagocytose, dans l'induction d'une réponse inflammatoire non spécifique, dans la stimulation d'autres cellules et dans l'activation du mécanisme de défense puisque ce sont des cellules présentatrices d'antigène. Ils sécrètent des cytokines telles que les INF α , les TNF α , les IL-1, les IL-6, les IL-8... Ils permettent ainsi la mise en place de la cicatrisation.

ii. L'organisation du derme

Chez le chien et le chat, il n'existe pas de derme papillaire et de derme réticulaire comme chez l'homme. En effet, on distingue le derme superficiel et le derme profond. L'épaisseur de la peau est déterminée par celle du derme, en effet, on remarque que les régions du corps ayant une peau fine présentent un derme fin, le phénomène inverse se retrouve dans les régions avec une peau épaisse. De même, l'élasticité et la résistance de la peau sont à mettre en relation avec la composition du derme. Par exemple, une zone avec une peau souple, comme la face dorsale du cou, présentent des fibres de collagène plus fines, agencées de manière plus lâche et avec des fibres élastiques plus nombreuses qu'une zone avec une peau peu mobile comme la queue.

Au niveau du derme superficiel, les fibres de collagène sont plus fines, de type III et de faible diamètre (0,3 à 3 μ m). Le tissu conjonctif est plus « lâche » parce que les fibres sont isolées, le réseau de fibres élastiques est fin et la substance fondamentale est abondante tout comme les vaisseaux et les fibroblastes.

Le derme profond est lui caractérisé par un tissu conjonctif dense grâce à des fibres de collagène de type I et de diamètre de 10 à 40 μm . On a alors d'épais faisceaux parallèles. Les fibres élastiques sont elles aussi plus épaisses que dans le derme superficiel et elles s'organisent entre les fibres de collagène (Figure 31).

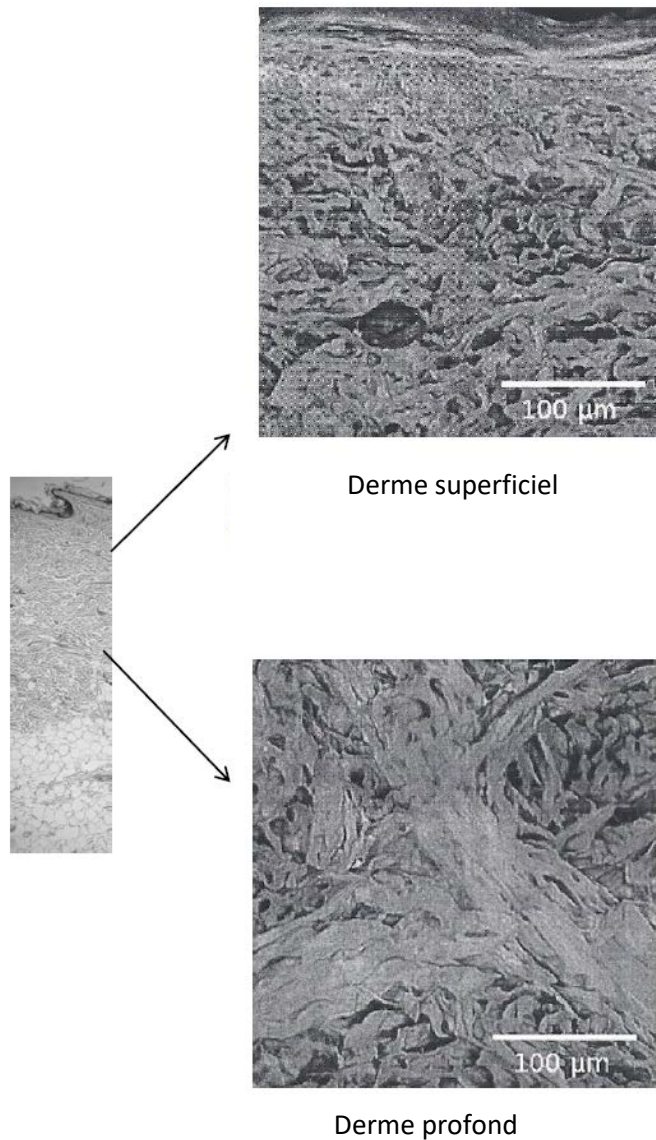


Figure 31 : Organisation des fibres de collagène dans le derme superficiel et profond
Obtenu par microscopie confocale à balayage laser [44]

iii. Les propriétés du derme

Le derme permet la solidité, l'élasticité et la cicatrisation de la peau. Il participe aussi à lui donner son épaisseur, chez le chien elle varie entre 0,55 et 1,25 mm. Elle n'est pas la même en fonction des régions du corps, du sexe et de la race de l'animal. En effet, elle est plus épaisse sur le front, la partie dorsale du cou, le dos, la croupe et la base de la queue.

Les fibres de collagène sont capables de se réorganiser en s'alignant parallèlement à une force qui s'applique sur la peau. Cette capacité de distension est permise par l'extension progressive liée au « désenroulement » des fibres et par leur remaniement qui diminue progressivement la force nécessaire pour garder un matériel à une longueur donnée. Ainsi, l'élasticité de la peau dépend, d'un point de vue mécanique, d'une tension statique qui définit des lignes de tension comme on peut le voir sur la Figure 32. Lors d'une intervention, il est important d'inciser la peau parallèlement à ces lignes de tension pour éviter l'augmentation des tensions sur la suture. Cette tension statique est plus importante sur les peaux adhérentes comme par exemple chez les dogues ou boxers, à l'inverse pour les beagles, les Sharpeï ou les chiots...

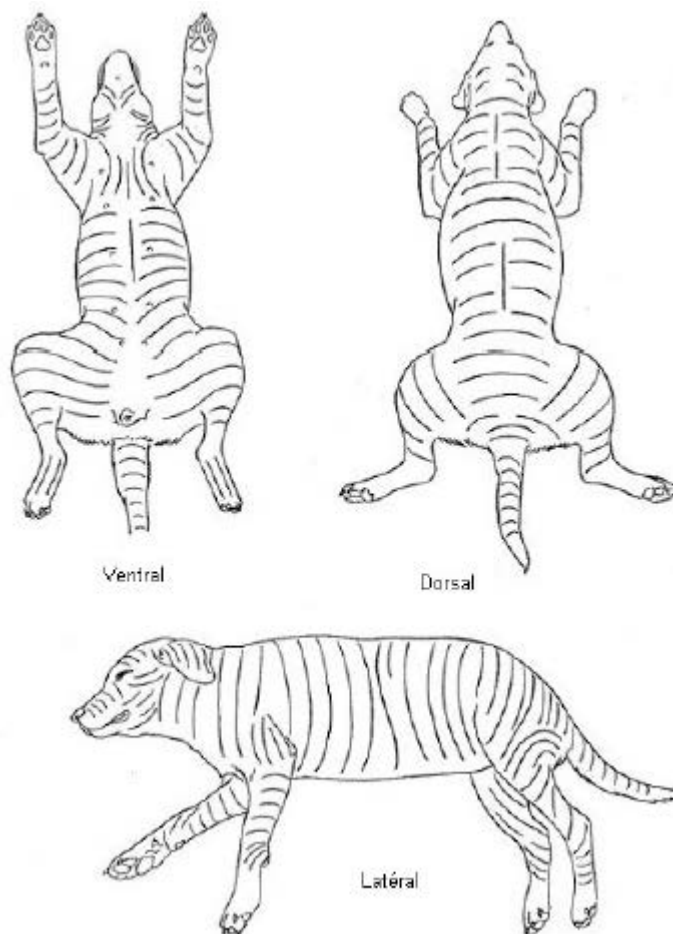


Figure 32 : Lignes de tensions physiologiques chez le chien [62]

d. L'hypoderme

L'hypoderme est la couche la plus profonde de la peau. Il est composé de lobules d'adipocytes entourés de fibres de collagène très lâches et de fibres élastiques. Les triglycérides représentent 90% de la masse de l'hypoderme et les capillaires y sont plus fins que dans le derme (Figure 33). Son épaisseur varie selon l'endroit du corps, chez le chien elle est en moyenne de 0,94 à 2,12 mm en étant la plus fine au niveau des flancs et la plus épaisse aux lombes. La limite entre le derme profond et l'hypoderme est caractérisée par une couche fine de fibres musculaires discontinues, le muscle panniculaire. Les artères directes traversent ces muscles avant d'irriguer la peau donc ils sont liés à la vascularisation cutanée et il est important de les préserver lors de dissection pour préserver également la circulation.

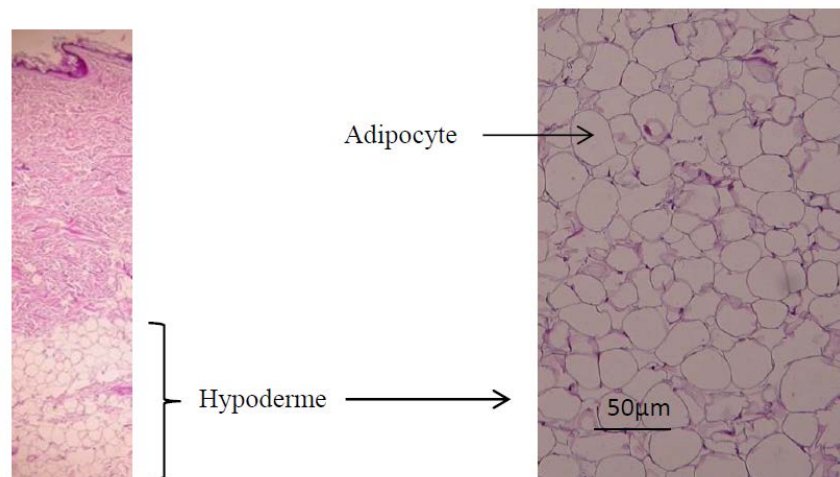


Figure 33 : Hypoderme [49]

L'hypoderme relie le derme au fascia conjonctif, au périoste et au périchondre. L'élasticité de la peau et sa mobilité dépendent beaucoup de l'état de l'hypoderme. En effet, lorsque ce dernier est épais, on observe une faible adhérence entre le derme et les aponévroses des muscles sous-jacents ce qui induit un décollement cutané plus facile et une bonne mobilité de la peau mais une faible élasticité. En revanche quand il est fin, la peau est adhérente mais très extensible comme par exemple pour les paupières. L'épaisseur de l'hypoderme dépend de sa localisation mais aussi de l'état d'engraissement de l'animal. Les muscles peauciers permettent les mouvements réflexes de la peau et lorsque l'animal a froid, ils assurent la production de chaleur. Les rôles de l'hypoderme sont de permettre une réserve d'énergie et d'eau, une isolation thermique, une protection mécanique ainsi que le métabolisme et le stockage de certaines hormones stéroïdes comme les œstrogènes.

II. Les annexes de la peau [14] [37] [64]

a. Les follicules pileux

Chez les carnivores, les poils sont regroupés en follicules pileux (Figure 34). A partir de chaque pore folliculaire, plusieurs tiges pilaires de poils primaires et secondaires sortent, leur nombre varie selon la race. Les poils primaires, qui possèdent une glande sébacée, une glande sudoripare épitrichiale et un muscle arrecteur du poil, sont plus gros et plus long que les poils secondaires, qui eux ne peuvent être accompagnés que d'une glande sébacée.

Le poil comprend une racine, un bulbe pileux et une tige pileire. Il est synthétisé dans le follicule pileux et sa papille dermique. Le bulbe pileux, avec ses cellules indifférenciées à activité mitotique intense, donne naissance à la tige pileire et à la gaine épithéliale interne. Il renferme la papille dermique, qui est une zone du derme densifiée très riche en cellules, en capillaires sanguins et en terminaisons nerveuses. Elle est la structure nourricière de la matrice du poil. La tige pileire est la partie libre du poil. Elle est formée de la médulla au centre, du cortex, couche de kératine très dure, et de la cuticule, fine couche imperméable à l'extérieur.

Longitudinalement, le follicule pileux se divise en trois parties. L'infundibulum va de l'orifice du follicule jusqu'à l'abouchement de la glande sébacée ; l'isthme de la glande sébacée à l'insertion du muscle arrecteur du poil ; et le bulbe pileux entre le muscle arrecteur et la papille dermique. Ce follicule pileux est constitué de trois couches concentriques : la gaine épithéliale interne, la gaine épithéliale externe et la membrane basale.

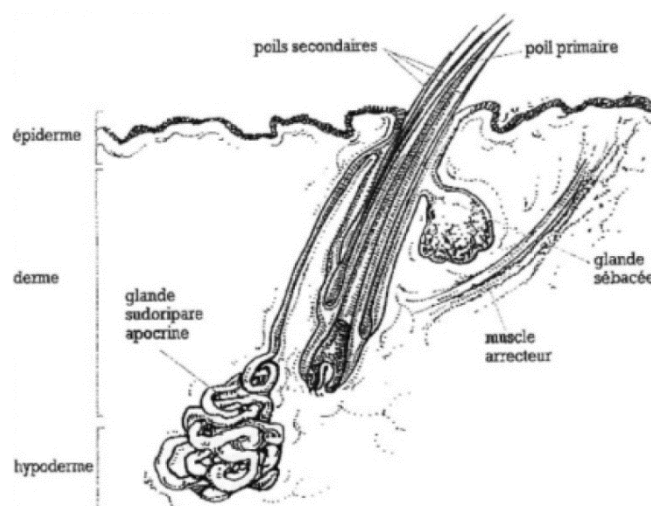


Figure 34 : Appareil pilo-sébacé [74]

La pousse du poil est cyclique et composée de trois phases :

- La phase anagène est la phase de croissance
- la phase catagène est la phase de régression de la croissance pileuse puisqu'elle est arrêtée.
- la phase télogène est la phase de repos pendant laquelle le poil mort est maintenu dans le follicule pileux avant d'être éliminé.

L'activité est indépendante pour chaque follicule. Le cycle est dépendant de facteurs extrinsèques comme la photopériode et la température, et de facteurs intrinsèques tels que les hormones, l'alimentation, la race, le stress... La mue a lieu principalement au printemps et en automne, et chez les carnivores, la majorité du poil est en phase anagène en hiver et en été.

b. Les glandes sébacées

Les glandes sébacées se rattachent aux follicules pileux, on parle alors de follicules pilo-sébacés. Elles sont présentes sur toute la surface du corps sauf sur la truffe et les coussinets plantaires. Un petit nombre d'entre elles n'est pas rattaché aux follicules pileux, elles s'ouvrent directement à la surface de la peau dans les zones glabres (lèvres, paupières, conduit auditif externe, anus). Ces glandes bien innervées et irriguées sont plus développées au niveau du dos, de la queue, des lèvres, des membres, des espaces interdigités et aux jonctions cutanéomuqueuses.

La glande sébacée est une annexe du poil, située dans le derme moyen. Elle est irriguée par un réseau de capillaires issus du plexus moyen et profond mais elle n'est pas innervée. Cette glande alvéolaire a une sécrétion holocrine de sébum. Le canal sébacé rejoint le canal pileux à la limite entre l'infundibulum et l'isthme. Le sébum, composé d'acides gras, d'esters de cire et de triglycérides, est ainsi sécrété le long des poils et se répartit sur la peau. Il constitue environ 90 % du film hydrolipidique qui recouvre l'épiderme et le pelage. Sa sécrétion est sous contrôle hormonal, par exemple les androgènes stimulent le fonctionnement des glandes sébacées, à l'inverse des œstrogènes. Le sébum permet de limiter les pertes d'eau trans-épidermiques, de protéger la peau des germes pathogènes en limitant leur prolifération et de sécréter des phéromones, indispensables dans la communication entre les individus. Chez le chat, le développement particulier de ces glandes en face dorsale de la queue constitue l'organe supracaudal, de même sous le menton on trouve l'organe sous-mentonnier. Ils jouent un rôle important dans la sécrétion de phéromones.

c. Les muscles arrecteurs des poils

Les muscles arrecteurs sont des muscles lisses qui débutent dans le derme superficiel et viennent s'insérer sur le follicule pileux à la limite entre l'isthme et le bulbe pileux. Ils sont présents partout où il y a des poils mais ils sont plus développés au niveau du dos. Leur contraction entraîne une pilo-érection. Ils jouent un rôle dans la thermorégulation et probablement dans la vidange des glandes sébacées.

d. Les glandes sudoripares

Il existe deux types de glandes sudoripares : les glandes apocrines ou épitrichiales et les glandes eccrines ou atrichiales. Chez les carnivores, les glandes épitrichiales sont majoritaires et présentes sur toute la surface du corps sauf au niveau de la truffe et des coussinets. Elles se trouvent sous les glandes sébacées et via le canal sécrétoire débouchent dans le canal pileux au niveau de l'infundibulum, au-dessus de l'ouverture du canal sébacée. Leur portion sécrétrice est dans le derme. Elles libèrent des phéromones et participent à la formation du film lipidique superficiel mais pas au système central de régulation thermique. En effet, elles semblent réagir uniquement à l'application d'une chaleur locale.

Les glandes atrichiales se retrouvent uniquement sur les coussinets plantaires et débouchent directement à un pore à la surface du coussinet via le conduit excréteur. Leur sécrétion est aqueuse mais n'a pas de fonction thermorégulatrice, elle augmenterait la moiteur des coussinets et permettrait une meilleure adhésion aux surfaces. La diminution de température chez les carnivores se fait de manière majoritaire par l'évaporation d'eau via la respiration avec le halètement, et chez le chat, via l'humidification du pelage en se léchant.

e. Les autres glandes spécialisées

Les glandes spécialisées sont des glandes sébacées modifiées, elles sont nombreuses. On retrouve par exemple les glandes cérumineuses dans le conduit auditif qui sont à l'origine de la production de cérumen, mais aussi les glandes de Meibomius, les glandes hépatoïdes...

f. Les griffes

Les griffes sont des structures en continuité avec l'épiderme et le derme. Elles sont spécialisées, kératinisées et très dures.

III. Vascularisation sanguine et lymphatique, et innervation cutanés [14] [37] [49] [64]

a. La vascularisation sanguine

Le derme et l'hypoderme sont vascularisés. Cette vascularisation a de très nombreux buts. Elle permet la nutrition de la peau et de ses annexes mais aussi elle apporte les cellules inflammatoires lors d'une inflammation et permet la thermorégulation. Par exemple, en cas de chaleur, la vasodilatation facilite les déperditions caloriques. La vascularisation cutanée est organisée en trois plexus (profond, moyen et superficiel) qui communiquent entre eux, comme on peut le voir sur la Figure 35. Elle est elle-même alimentée par une vascularisation perforante, issue de la vascularisation segmentaire.

Le plexus profond se situe à la jonction dermo-hypodermique. Il irrigue la base des follicules pileux et les glandes sudoripares épitrichiales. Le plexus moyen, au niveau des glandes sébacées, irrigue principalement les muscles arrecteurs, la portion médiane des follicules pileux et les glandes sébacées. Enfin, le plexus superficiel se trouve sous la membrane basale. Il alimente la portion supérieure des follicules pileux, la partie supérieure du derme et l'épiderme.

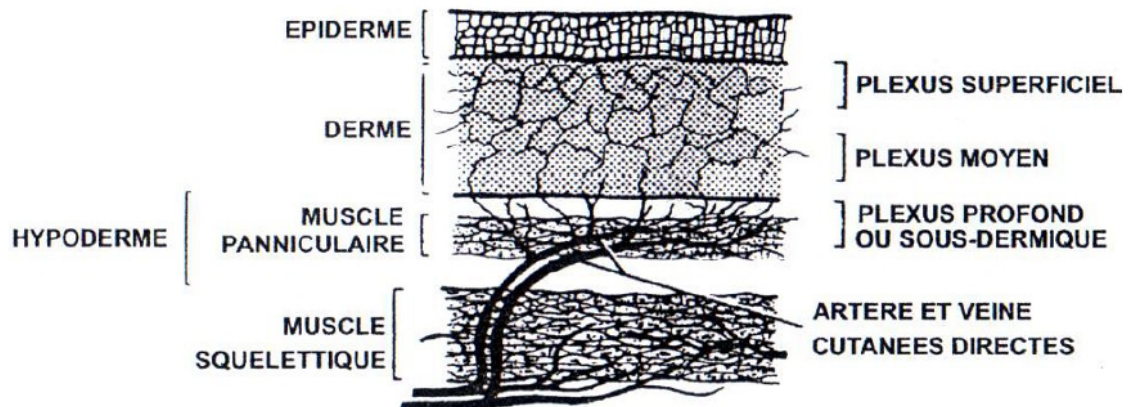


Figure 35 : La vascularisation de la peau [65]

La vascularisation segmentaire, originaire de l'aorte, chemine sous les masses musculaires. Ses vaisseaux perforants passent dedans ou entre les muscles squelettiques puis donne naissance à la vascularisation cutanée. D'une part, les artères mixtes traversent les muscles, y envoient de gros rameaux et vont irriguer la peau. D'autre part, les artères simples (ou directes) passent entre les aponévroses, distribuent de petits rameaux dans les muscles et arrivent dans la peau. Il est intéressant de noter que, chez les carnivores domestiques, les muscles panniculaires sont liés à la vascularisation cutanée puisque les artères mixtes et simples les traversent avant d'atteindre la peau. Chaque artère cutanée directe est associée à une veine directe pour former un pédicule vasculaire, la topographie des veines est très proche de celle des artères.

b. Le réseau lymphatique

Les vaisseaux lymphatiques naissent dans le réseau capillaire entourant les follicules et les glandes, et au niveau de la partie superficielle du derme. Ce réseau lymphatique est divisé en capillaires, vaisseaux post capillaires et vaisseaux lymphatiques profonds. Il draine le transsudat provenant des capillaires. Ce réseau est indispensable au déplacement du fluide interstitiel, au drainage retour des protéines et au drainage des lymphocytes vers la circulation sanguine, en passant par les ganglions lymphatiques. Lorsque la circulation lymphatique est interrompue, un œdème est présent jusqu'à la cicatrisation du derme.

c. L'innervation

L'innervation cutanée est composée de fibres sensibles somatiques et de fibres autonomes sympathiques. Les fibres sensibles peuvent être des terminaisons nerveuses libres ou des structures corpusculaires spécialisées. Les terminaisons libres proviennent du plexus nerveux superficiel, se trouvent le plus souvent sous la jonction dermo-épidermique et sont associées aux cellules de Merkel. On retrouve deux types de fibres. Les fibres papillaires, situées près de l'orifice des follicules pileux qui auraient un rôle dans la sensibilité thermique. Les fibres pénicillées non myélinisées, récepteurs d'adaptation, permettent la perception du toucher, de la température... Quant aux récepteurs corpusculaires (corpuscules de Meissner et de Pacini), ce sont des mécanorécepteurs d'adaptation rapide présents dans le derme profond et le tissu conjonctif sous-cutané recouvrant les coussinets. On peut noter que chaque poil possède sa terminaison nerveuse qui pénètre en dessous du conduit de la glande sébacée et se divise et chemine le long de l'axe de la tige pileuse.

Les fibres nerveuses possèdent donc des fonctions sensorielles en appréhendant le toucher, la pression, la chaleur... mais permettent également de contrôler le tonus vasomoteur et la régulation de la sécrétion des glandes annexes. La peau est un organe bien innervé et qui ressent particulièrement bien la douleur.

IV. Propriétés et fonctions de la peau [37] [48] [49] [76]

a. Fonctions générales

La peau est un organe à part entière qui remplit de nombreuses fonctions essentielles pour l'individu. En effet, sa fonction la plus importante est son rôle de barrière physique qui assure la protection contre les agents physiques, chimiques et biologiques et le contrôle des pertes d'eau et d'électrolytes. Elle participe également à la régulation de la température grâce aux poils et à la graisse présente au niveau de l'hypoderme à fort pouvoir isolant. La sensibilité cutanée passe au travers de la peau qui sert de support pour les sensations de contact, de chaleur, de froid, de douleur et de prurit. Les poils, les griffes, la couche cornée de l'épiderme et le sébum sont des structures produites par la peau. Les formes du corps et son mouvement sont possibles grâce à l'élasticité et la solidité de la peau. Cette dernière a également un rôle important dans l'immunité. En effet, la surveillance immunitaire est permise par les cellules immunitaires résidentes, par la flore cutanée de l'épiderme et de l'infundibulum et par les propriétés antimicrobiennes et antifongiques de la surface de la peau. D'un point de vue métabolique, elle représente une réserve énergétique avec les triglycérides qu'elle stocke. Elle synthétise de la vitamine D et de la mélanine. Enfin, la modification des résistances vasculaires périphériques entraîne la régulation de la pression artérielle. Les glandes que possède la peau, fabriquent divers types de sécrétions qui ont, elles aussi, des rôles variés.

b. Propriétés biomécaniques

Les propriétés mécaniques de l'épiderme sont fortement influencées par les conditions environnementales. En effet, la température et l'humidité jouent sur l'état d'hydratation de la couche cornée. En faisant varier ces paramètres, on observe des modifications de l'extensibilité de la peau. Cependant, en dehors de situations particulières, les conditions d'hydratation et de température sont maintenues dans un intervalle physiologique faible et propre à chaque espèce. Ainsi, dans des conditions environnementales stables, les études disent que l'influence de l'épiderme sur les propriétés mécaniques cutanées globales peut être négligé puisqu'il ne représente que 10 % de l'épaisseur de la peau.

Le derme joue un rôle majeur dans le comportement mécanique de la peau, en particulier du fait des fibres de collagène. En effet, les propriétés mécaniques du derme dépendent de l'organisation des fibres de collagène, des fibres élastiques et de la viscosité de la substance fondamentale.

Suite à des déformations induites, l'hypoderme a une raideur extrêmement inférieure au reste de la peau en raison de ses faibles propriétés mécaniques, il subit de fortes déformations. Des études montrent qu'il ne supporte pas de charge et que sa contribution aux propriétés mécaniques de la peau en traction est négligeable.

Ainsi, l'épiderme et l'hypoderme ne contribueraient pas de façon importante aux propriétés mécaniques de la peau, en revanche, le derme lui en serait la composante majeure.

c. Une unité fonctionnelle : la microvacuole [32] [33]

La dissection chirurgicale in vivo permet d'observer qu'il y a des connections tissulaires qui forment une continuité histologique sans séparation nette que ce soit entre la peau et l'hypoderme, les vaisseaux, l'aponévrose et le muscle. On discerne partout des structures qui assurent un glissement optimal. L'eau est un constituant primordial dont le rôle est majeur puisqu'elle est responsable de la pression osmotique et de la tension superficielle. Les tissus sont alors constitués de milliards de microvacuoles dont les dimensions varient et qui ont une disposition à priori chaotique.

La microvacuole est un volume avec des parois, une forme, des côtés et un contenu. Les fibres qui constituent le cadre de chaque vacuole, sont en continuité les unes avec les autres et elles s'entrecroisent. Elles sont essentiellement composées de collagène de type 1 (70 %), type 3 et 4, d'élastine (20 %) et de lipides (4 %). Ce cadre fibrillaire est pseudo-géométrique, polygonal. Il est utilisé comme support par les vaisseaux sanguins et les nerfs. L'espace intra-vacuolaire, très hautement hydrophile, est composé de protéoglycanes. Leurs charges négatives facilitent l'attraction de l'eau. Cet ensemble intra-vacuolaire permet de résister à la compression alors que les fibres de collagène ou d'élastine résistent à la tension

grâce à leur capacité à se déplier et se replier sous la contrainte mécanique. La structure doit à la fois permettre les mouvements mais préserver la stabilité des autres tissus autour. Pour cela, l'absorption de la contrainte va se faire tout au long du tramage, en la distribuant à toutes les fibrilles. La tension globale qui se propage va alors diminuer graduellement.

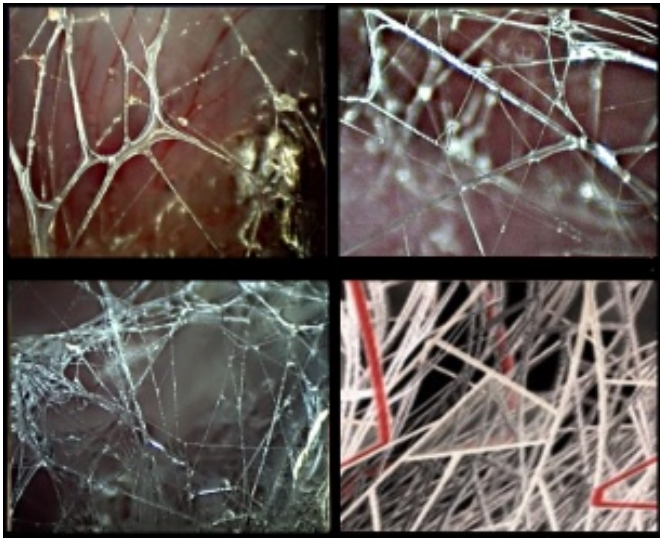


Figure 36 : Microvacuoles observées à l'aide d'un endoscope de 19 mm de diamètre [32]

Il a été observé que la fibrille sollicitée répond dans un premier temps par un allongement et possède la capacité de reprendre sa forme initiale. Sous sollicitation mécanique, les fibres ont de nombreuses solutions d'adaptation ; elles peuvent se diviser, fusionner, glisser les unes par rapport aux autres sur un point charnière mobile tout le long de l'une des deux fibres... Ainsi, leur stabilisation est un équilibre entre les forces opposées de tension et de compression.

L'appréhension du corps comme un immense réseau multi fibrillaire permet d'avoir une vision de sa souplesse, de sa cohérence et de sa continuité.

⇒ La peau est composée de multiples couches (épiderme, derme, hypoderme) aux propriétés complémentaires ; d'annexes aux fonctions variées ; et est en lien avec la circulation sanguine, lymphatique et nerveuse. Ainsi, la peau est une entité complexe réalisant des fonctions essentielles pour l'organisme (protection, régulation, immunité), tout en étant en continuité avec ses autres composants. Lorsqu'elle est lésée, il est important de rétablir ses propriétés le plus rapidement possible, tout un processus se met alors en place.

Chapitre 2 : Les étapes de la cicatrisation post chirurgicale

I. Processus fondamentaux de la cicatrisation [11] [21] [22] [30] [34] [37] [39] [40] [55] [75]

Nous venons de voir que la peau est un tissu complexe, ainsi lorsqu'il y a des dégâts, plusieurs strates peuvent être touchées. De nombreuses lignées cellulaires jouent un rôle clef dans les différentes phases, qui se chevauchent, dans le processus de réparation. Le but de ce processus est de combler la perte de substance et de réunir les berges de la plaie. On retrouve deux processus de cicatrisation. D'une part, le processus de régénération remplace les cellules perdues par des cellules fonctionnelles et quasi identiques, c'est le cas de l'os, des tissus épithéliaux et endothéliaux. Ce processus nécessite des cellules capables de se multiplier par mitose. C'est le mode de régénération principal chez les amphibiens et chez les fœtus car les cellules fœtales ne sont pas encore différenciées et gardent leur capacité de mitose. Cependant, malgré son potentiel de régénération, la peau des carnivores domestiques adultes cicatrise suivant un processus de réparation. On a alors la formation de cicatrices plus ou moins avasculaire et fibreuse. Elle assure la continuité de la peau et une grande partie de ses fonctions.

La cicatrisation est un phénomène continue avec des étapes interdépendantes, qui se chevauchent. Ces étapes sont le processus inflammatoire qui se décompose en la phase silencieuse, inflammatoire vasculo-exudative et de détersion cellulaire, puis le processus de réparation avec un tissu de granulation, une contraction de la plaie et la ré-épithélialisation, enfin le processus de maturation avec ses nombreux remaniements.

a. Le processus inflammatoire

Cette réponse est la conséquence de la présence de signaux de « dégâts », à la fois mécaniques et chimiques perçus par les cellules au niveau de la plaie ainsi que les vaisseaux à proximité rompus. Il est important de stopper l'hémorragie locale. Les cellules stressées et abimées réagissent en activant des signaux en quelques minutes. Par exemple, les signaux SAPK/JNK résultent de phosphorylations en cascade et aboutissent à une modification de l'expression des gènes de la cellule.

i. La phase silencieuse

Une des réponses les plus rapides est celle due aux dommages causés aux vaisseaux sanguins locaux. La phase silencieuse a une initiation très brève, dure 5 à 10 minutes. Elle débute par une vasoconstriction locale et une agrégation des plaquettes activées qui vont combler les brèches vasculaires et participer à l'hémostase primaire. Les plaquettes adhèrent à l'endothélium des vaisseaux et sous l'exposition au collagène sous endothélial, elles s'agrègent pour former un clou plaquettaire primaire temporaire. On a ensuite la formation d'un caillot de fibrine qui bouche les vaisseaux et qui sert de matrice provisoire où

les facteurs de croissance se lient et où les cellules vont ramper. Il est composé de plaquettes, de fibres de fibrine, vitronectine et thrombospondine.

Les **plaquettes** libèrent des facteurs proinflammatoires, comme la sérotonine qui entraîne la vasoconstriction capillaire par constriction veinulaire et les sensations douloureuses.

Au moment de leur agrégation, elles vont libérer de l'acide arachidonique, contenu dans leurs membranes. Sous l'effet d'une cyclo-oxygénase, il est transformé en thromboxane A₂, qui est un vasoconstricteur et un agrégant plaquettaire.

Quatre glycoprotéines contenues dans les granules α sont également libérées par les plaquettes : le fibrinogène, la fibronectine, le facteur de Von Willebrand et la thrombospondine. Ces protéines peuvent se lier avec les parois des plaquettes et des vaisseaux et avec d'autres glycoprotéines. Ainsi, les premières plaquettes qui s'agrègent induisent l'adhésion des plaquettes suivantes et on a une amplification de l'hémostase primaire (caillot de fibrine) et de la vasoconstriction. La coagulation est aussi activée par la thromboplastine libérée par les cellules endommagées et qui est transformée en thrombine. Elle clive le fibrinogène en fibrine monomérique. La fibrine se polymérise alors et forme un réseau de fibrine constituant le caillot de fibrine ou clou hémostatique secondaire.

Les plaquettes libèrent de nombreux autres médiateurs peptidiques jouant un rôle dans l'inflammation et les autres processus de cicatrisation. On peut retrouver leurs propriétés dans la Figure 1. On peut souligner quatre facteurs essentiels à la cicatrisation et contenus dans les granules plaquettaires. Il s'agit du PDGF (Platelet Derived Growth Factor), du TGF β (Transforming Growth Factor β), de la famille des TGF α (Transforming Growth Factor α) avec l'EGF (Epidermal Growth Factor) et le Platelet Factor 4.

Ainsi, les plaquettes activées sont elles-mêmes une importante source de facteurs de croissance, elles libèrent des facteurs qui promeuvent différents aspects du processus de réparation comme le déplacement et la division des cellules mésenchymateuses et épithéliales locales ; l'augmentation de la synthèse de collagène et de glycosaminoglycanes ; et l'angiogenèse avec l'induction des activités biologiques nécessaires pour la formation du tissu de granulation.

En plus de ces plaquettes, les cellules baignent dans le sérum qui est un fluide composant le caillot de sang. Il contient des interleukines, de facteurs de stimulation... qui ensemble mènent à l'induction du SRF (Facteur de Réponse au Sérum). Le SRF se lie aux cellules et induit la transcription immédiate de gènes en moins d'une heure.

CLASSE	MEDIATEURS	EFFETS
Cyclo-oxygénase dépendants	Thromboxane A2 et B2	- vasoconstricteur - agrégant plaquettaire - adhésion des neutrophiles
	Prostaglandines D ₂ , E ₂ , F ₂	- vasoactives - augmentation de la perméabilité capillaire - chimiotactiques - modulation de l'hémostase - modulation de l'activité leucocytaire
Lipo-oxygénase dépendants	Leucotriènes, LT B ₄	- chimiotactique - active l'adhésion et la dégranulation des neutrophiles - augmentation de la perméabilité vasculaire
Contenu préformé	Sérotonine	- vasoconstriction - augmentation de la perméabilité vasculaire
Contenu des granules plaquettaires	Thrombospondine	- inhibe la fibrinolyse - se lie aux constituants de la matrice
	Facteurs de croissance Platelet Derived Growth Factor (PDGF)	- chimiotactique - active la prolifération et la synthèse fibroblastiques
	Platelet Factor 4	- agrégant plaquettaire - chimiotactique - induit la libération d'histamine par les basophiles
	Elastase Collagénase Cathepsines	- inhibition de protéases
	α 1-antitrypsine, α 2-antitrypsine	- activité protéolytique
	α 2-antiplasmine	- inhibition de protéases - contrôle de la fibrinolyse

Figure 37 : Principaux dérivés plaquettaires médiateurs de l'inflammation [77]

Les **mastocytes** sont les secondes cellules à réagir suite à une plaie. Ils contiennent des médiateurs tels que l'histamine et la sérotonine qui peuvent être libérés sous l'action de stimuli variés comme des agressions mécaniques, thermique, collagène altéré... Les plaquettes contiennent aussi de l'histamine mais les mastocytes constituent la principale source d'histamine et de sérotonine.

L'histamine a une action sur les fibres nerveuses sensibles et conduit à la libération de la substance P qui amplifie la dégranulation mastocytaire. Elle entraîne aussi une vasodilatation des capillaires suite à une vasodilatation artériolaire en amont par fixation de l'histamine sur les récepteurs H2 et une vasoconstriction en aval par fixation sur les récepteurs H1. Elle est également à l'origine du prurit du fait de son action sur les fibres nerveuses. Cependant, son action ne dure que de quelques minutes à une demi-heure puisqu'elle est dégradée par désamination oxydative en présence de granulocytes éosinophiliques et de macrophages.

Des médiateurs tels que le **facteur XII, les kinines et le complément**, déclenchent la réaction inflammatoire non immune.

Toute lésion tissulaire entraîne l'activation du facteur XII suite à son contact avec des surfaces électronégatives, comme des basales vasculaires en cas de lésion endothéliale, ou des endotoxines bactériennes. Il peut aussi être activé par des enzymes protéolytiques comme par exemple, la trypsine, la plasmine ou la kallibréine. Son activation initie la coagulation sanguine et la fibrinolyse par activation du plasminogène plasmatique et la libération des PDF (Produits de dégradation de la fibrine) ayant des propriétés vasoactives et chimiotactiques. Et elle déclenche la cascade des kinines.

L'activation des kinines est extrêmement rapide. En effet, en 20 à 30 secondes, la prékallibréine plasmatique est activée en kallibréine et peut cliver le kininogène en kinines. Ces kinines sont les agents vasoactifs les plus puissants connus aujourd'hui et sont aussi responsables de la sensation de douleur. Du fait des carboxypeptidases tissulaires et plasmatiques, elles sont inactivées après 20 à 30 secondes d'action.

Le complément peut être activé via la voie alterne par des facteurs comme les endotoxines bactériennes, le système des kinines... L'activation du complément entraîne la libération de facteurs à action pro-inflammatoire. On retrouve le C4a et le C2b ayant des propriétés proches des kinines ; le C3a et le C5a provoquant la dégranulation des mastocytes et des basophiles, la vasodilatation et étant chimiotactiques pour les leucocytes ; le C3b favorisant la phagocytose avec l'opsonisation ; le C5b67 lui aussi chimiotactique pour les leucocytes.

D'autres signaux peuvent influencer les cellules. Suite à une modification des tensions des tissus, elles peuvent s'étirer. Des courants électriques, issus de dégâts de la membrane et de cassures dans la barrière épithéliale, ont également une influence comme on a vu. Les microorganismes exposés aux cellules, ont leur épitopes reconnus par les TLRs (Récepteurs Toll Like). L'activation des TLRs des cellules épithéliales provoque l'expression et la libération de médiateurs pro-inflammatoires et de peptides anti-microbiens.

Suite à cette phase silencieuse, les effets des substances vasodilatatrices, chimiotactiques et pro-inflammatoires se mettent en place. Ainsi, une vasodilatation capillaire succède à la vasoconstriction initiale comme le représente la Figure 38.

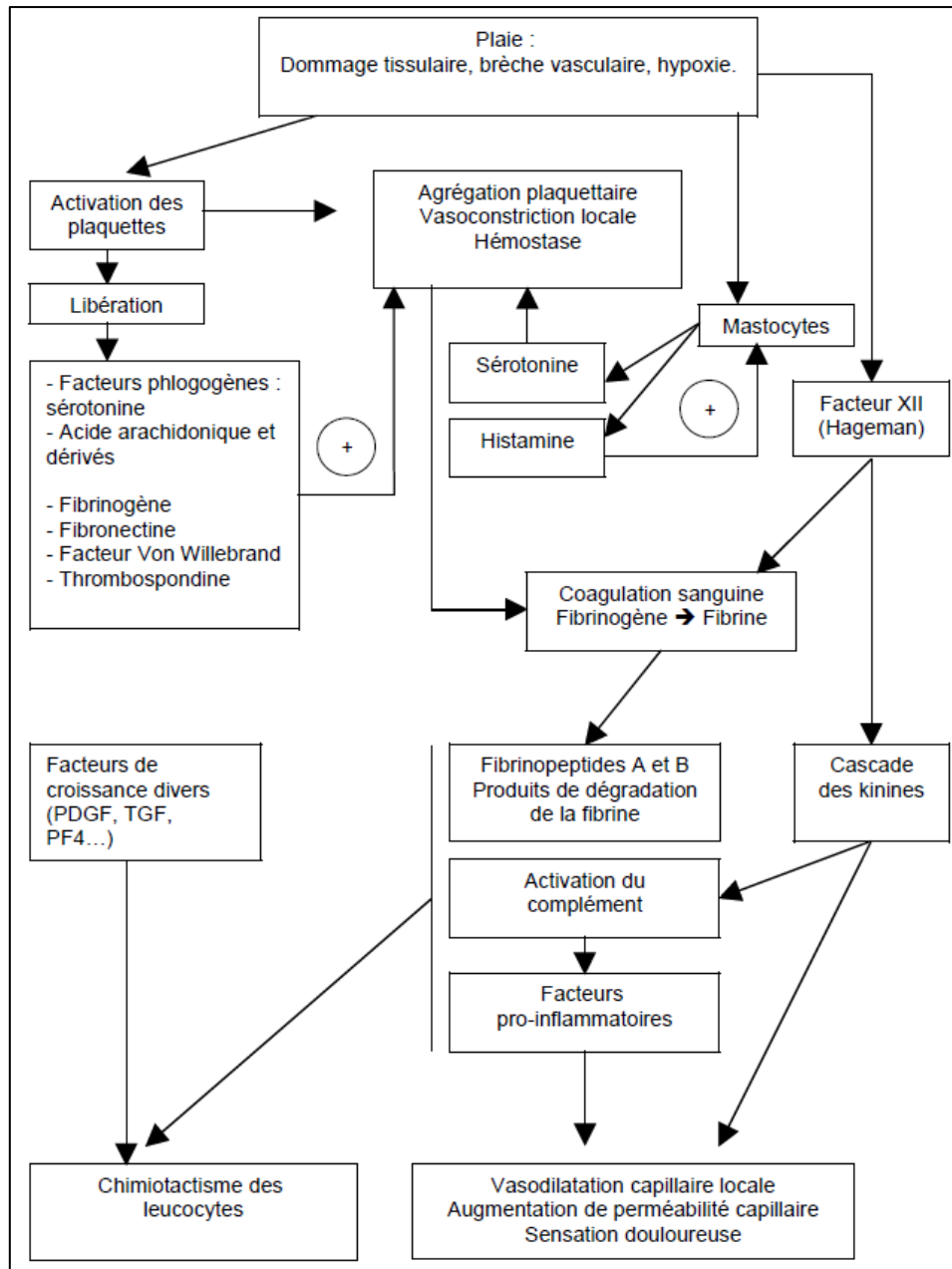


Figure 38 : La phase silencieuse de la cicatrisation [37]

ii. La phase inflammatoire vasculo-exudative

Cette phase dure de 10 minutes à 2 ou 3 jours après la plaie et elle est observable cliniquement avec une infiltration œdémateuse, une tuméfaction et une rougeur. Tout cela est dû à la congestion des vaisseaux sanguins et à la fibrine qui obstrue les vaisseaux lymphatiques. On a également une augmentation de la perméabilité capillaire d'où

l'exsudation, et l'arrivée des cellules leucocytaires. La douleur est liée à la pression, aux stimulations des terminaisons nerveuses par les médiateurs et aux lésions nerveuses.

Pendant environ 24h, la réaction inflammatoire connaît une phase d'amplification avec une exacerbation des phénomènes vasomoteurs qui entraîne une stase sanguine et une exsudation plasmatique. L'afflux de phagocytes grâce au chimiotactisme intensifie ces modifications vasomotrices. Le recrutement et la diapédèse des leucocytes sont des phénomènes remarquables de cette phase. La quantité de médiateurs présents à la phase d'initiation augmente puisqu'ils s'activent entre eux, par exemple, la kallibréine et le facteur XI sont activés par le facteur XII et sont des activateurs du facteur XII. De plus, les cellules lésées, les plaquettes, les mastocytes et les phagocytes produisent des lipides bioactifs jouant le rôle de médiateurs. Ces cellules entraînent l'activation de la phospholipase A2 membranaire qui permet la synthèse des prostaglandines, des leucotriènes et des PAF (Platelet Activating Factor).

Les prostaglandines, issues de l'acide arachidonique grâce à la cyclo-oxygénase, constituent une famille complexe avec des effets parfois antagonistes, par exemple le thromboxane A2 est vasoconstricteur alors que la prostacycline vasodilatatrice. On peut remarquer que les prostaglandines E1 et E2 augmentent la perméabilité capillaire, sont chimiotactiques pour les granulocytes neutrophiles et entraînent la sensation de douleur.

Les leucotriènes sont des dérivés de l'acide arachidonique par la lipo-oxygénase. Chez les mastocytes et les neutrophiles, ils sont libérés en quantité plus importante que les prostaglandines. Ils entraînent une augmentation de la perméabilité vasculaire, les sensations douloureuses, sont chimiotactiques pour les neutrophiles et activent leur adhésion et leur dégranulation.

Le PAF est un phospholipide issu de lyso-PAF. Il active les plaquettes en augmentant leur libération de sérotonine, de prostaglandines et de PAF et il active également les phagocytes.

Tous ces médiateurs se lient sur les récepteurs des cellules endothéliales et provoquent leurs contractions, ce qui entraîne une augmentation des espaces intercellulaires et une dépolymérisation de la substance fondamentale périvasculaire et donc de la membrane basale. La perméabilité des vaisseaux est alors accrue. Ces médiateurs agissent aussi sur les muscles lisses des vaisseaux pour permettre une vasodilatation locale. Ainsi, la sortie des constituants plasmatiques hors du secteur vasculaire va être facilitée. L'exsudat typique d'une inflammation aiguë se forme et est composé de plasma, d'enzymes, d'anticorps, de molécules du complément, de nutriments permettant la cicatrisation.

Les **cellules endothéliales**, stimulées par les médiateurs, vont modifier leurs récepteurs de surface, ce qui augmente la marginalisation et la migration des leucocytes jusqu'à la plaie. En effet, les cellules endothéliales activées, sécrètent des enzymes telles que l'activateur du plasminogène, la plasmine, les collagénases... Les membranes basales autour sont alors désagrégées et la migration des leucocytes facilitée. Les cellules endothéliales

vont également exprimer de la sélectine. Ces molécules contrôlent le roulement des leucocytes et les aident à s'attacher à la paroi des vaisseaux. Puis, les intégrines β permettent une adhésion plus forte et ensuite la diapédèse des leucocytes à travers la barrière endothéliale. Les premiers leucocytes viennent adhérer en 30 à 60 minutes et notamment au niveau des veinules. Ils traversent la membrane basale grâce à l'émission de pseudopodes et à des mouvements cytoplasmiques.

Ainsi, la réponse inflammatoire commence par une perte passive par les vaisseaux sanguins de leucocytes circulants, en majorité des neutrophiles. On retrouve également une rapide activation des cellules immunitaires déjà présentes dans les tissus tels que les mastocytes ou les cellules de Langerhans. Ces dernières vont libérer des chimiokines et des cytokines. Le recrutement des cellules inflammatoires se fait au moyen de facteurs de croissance libérés par la dégranulation des plaquettes, de peptides de formyl méthionyl cassés par les protéines bactériennes, et de produits de la protéolyse de la fibrine et des composants de la matrice. La réponse inflammatoire continue avec un recrutement actif de neutrophiles puis de macrophages venant des vaisseaux proches. Elle est orchestrée par les signaux des facteurs de croissance issus des cellules résidentes dans le tissu et le sérum ; et par les épitopes étrangers tels que les LPS (LipoPolySaccharides), venant de l'invasion des microorganismes. Tous ces signaux provoquent l'activation locale des cellules endothéliales. A la fin de cette phase vasculo-exsudative, l'exsudat apporte des nutriments et des médiateurs au niveau de la plaie ce qui permet l'afflux et l'activation de leucocytes avec par exemple le PDGF et le TNF α qui induisent la maturation de monocytes en macrophages (Figure 39).

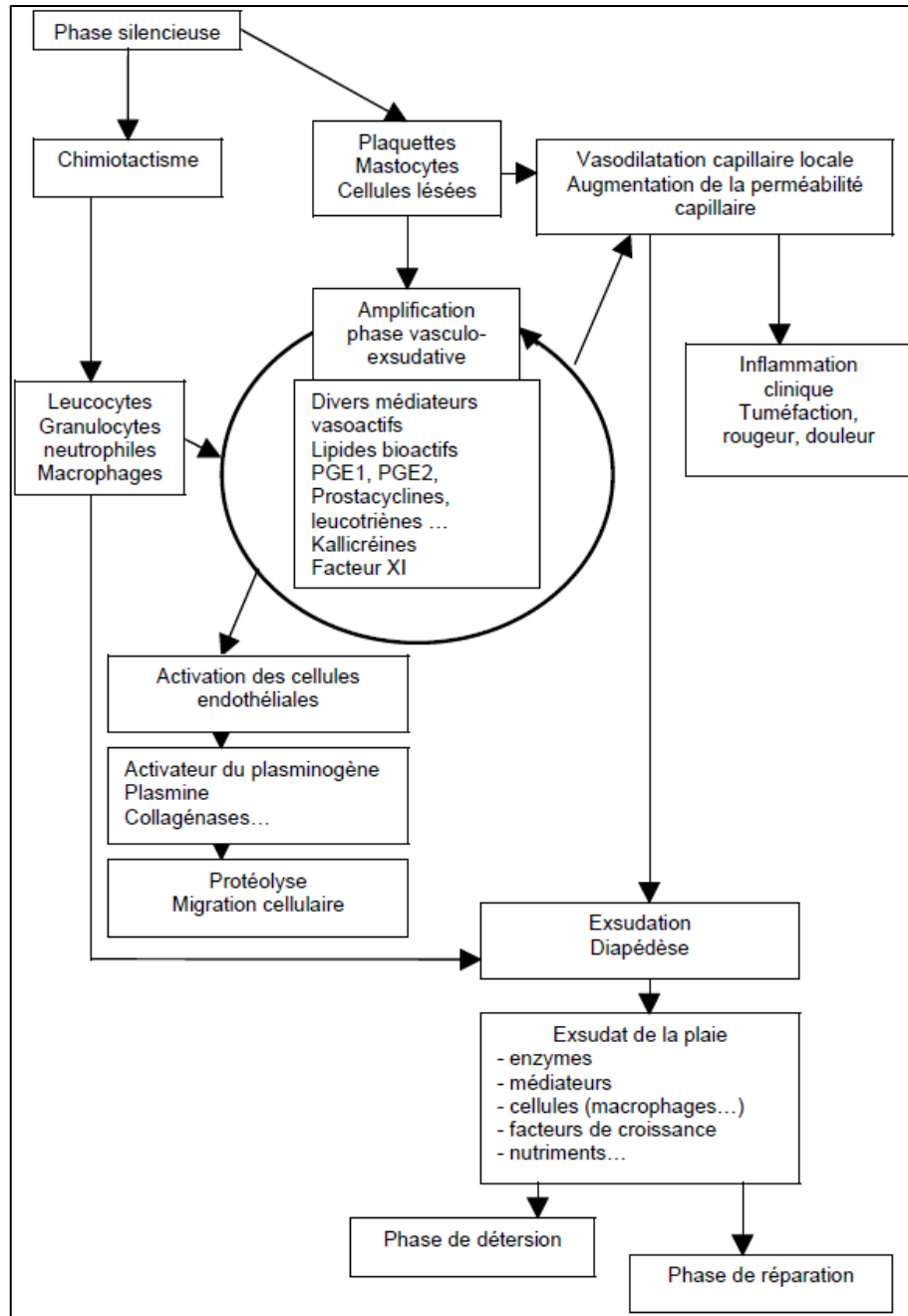


Figure 39 : La phase vasculo-exudative [37]

iii. La phase de déterision cellulaire

La phase de déterision cellulaire commence environ 6 heures après la blessure et sa durée est variable puisqu'elle ne s'arrête que quand les débris ou le matériel pouvant gêner la cicatrisation sont éliminés. On a alors des phénomènes de phagocytose et de lyse des bactéries, de la fibrine et du matériel nécrotique.

Les **granulocytes neutrophiles** sont les premiers leucocytes à arriver sur le site de la plaie (quelques minutes après la blessure) pour la nettoyer des bactéries. De plus, ils libèrent des cytokines pro-inflammatoires pour activer les fibroblastes et les kératinocytes. Ils sont le plus nombreux dans les 24 à 48h post-traumatiques mais ils diminuent rapidement en

l'absence d'infection. Les médiateurs chimiotactiques qui guident les neutrophiles jusqu'au site de la plaie sont nombreux : la kallitréine, les fibrinopeptides, la fraction C5a du complément activé, le leucotriène B4 produits par les neutrophiles activés, les produits de la dégradation tissulaire les fragments de collagène libérés par les lésions tissulaires, les produits de dégradation de la fibrine, les peptides bactériens solubles, les dérivés plaquettaires tel que le PDGF et les cytokines produites par les cellules endothéliales lésées comme TNF α , IL-1 ou IL-8. Les neutrophiles ont pour rôle de maîtriser l'infection et de permettre un environnement optimal pour la cicatrisation. Pour cela, ils assurent la phagocytose des bactéries, des débris tissulaires et des complexes immuns. Des études ont montré, qu'en l'absence d'infection, ils ne sont pas essentiels dans le processus de cicatrisation. Leur durée de vie est relativement courte puisqu'elle est d'environ 2 à 3 jours et est réduite en présence d'inflammation. Ils dégèrent en libérant des enzymes lytiques et des métabolites à effet phlogogène qui aideront à la lyse des débris cellulaires nécrotiques. Ils peuvent être également phagocytés par les macrophages qui vont les remplacer.

Les **macrophages** sont essentiels pour une bonne cicatrisation puisqu'ils phagocytent les organismes pathogènes et les débris cellulaires et matriciels. Leur recrutement se fait à partir des monocytes circulants et des cellules locales du système des phagocytes mononucléés. La majorité des substances chimiotactiques pour les neutrophiles le sont aussi pour les macrophages. Les protéines cationiques des neutrophiles et le TGF β sont des agents puissants pour les monocytes. Le rôle des macrophages est d'amplifier la réaction inflammatoire. Ainsi, ils phagocytent mais la digestion par les phagosomes est incomplète et certains déterminants antigéniques sont exprimés à la surface des macrophages, jouant alors le rôle de cellule présentatrice d'antigène. Ils sont également capables de libérer des enzymes, des radicaux oxydants, des cytokines, des facteurs de croissance et des médiateurs, pour amplifier les signaux libérés par les plaquettes. Les MDGF (Macrophage Derived Growth Factor), le FGF (Fibroblast Growth Factor), le TGF β , l'IL-1, l'IL-6 et les lipides bioactifs sont des médiateurs produits par les macrophages. Leur production nécessite l'activation des macrophages comme il a été montré dans des études injectant des macrophages inactifs sur un site lésé, aucune induction de l'activité fibroblastique n'a été observée.

L'IL-1 est particulièrement spécifique aux macrophages même si elle peut être synthétisée par les kératinocytes. Cette cytokine augmente l'expression des molécules d'adhésion au niveau des cellules endothéliales pour permettre la diapédèse des leucocytes et elle a une action à grande distance. En effet, elle induit la production de PgE1 et PgE2 qui seraient à l'origine d'une hyperthermie modérée en l'absence d'infection, aussi due à la libération de pyréthrine endogène par les tissus lésés. L'IL-1 agit également sur la moelle osseuse en entraînant une hyperleucocytose, sur le foie en augmentant la synthèse des protéines de l'inflammation et au niveau du site de la plaie en stimulant la prolifération des fibroblastes. Ces protéines de l'inflammation sont les α et β globulines, leur rapport sur l'albumine augmente en cas d'inflammation. Parmi ces protéines on retrouve l' α 1-

antitrypsine, l' α 2-macroglobuline et la protéine C réactive qui inhibent les systèmes responsables de l'activation de nombreux médiateurs inflammatoires.

Les **lymphocytes T et B** sont à leur pic aux environs du 6^{ème} jour après la blessure. Une fois activés, ils sécrètent des lymphokines qui stimulent la migration et la réplication des fibroblastes et la synthèse de collagène *in vitro*. Mais ils peuvent également sécréter des facteurs capables des effets inverses. Par exemple, les IFN γ (interféron), sécrétés par les macrophages, les granulocytes et les lymphocytes inhibent la synthèse de collagène. Le rôle exact des lymphocytes est mal connu et dépendrait des sous populations concernées. Ils seraient importants lors d'agressions bactériennes.

⇒ La phase de détersion se termine lorsque la plaie est saine. La détersion et l'inflammation doivent s'arrêter lorsque tous les débris et micro-organismes sont éliminés. En l'absence de stabilisation, les protéases s'attaqueront aux tissus sains et la réaction inflammatoire deviendra excessive. La régulation et l'arrêt de la réaction inflammatoire se fait grâce à la neutralisation des médiateurs de l'inflammation.

b. Le processus de réparation ou phase proliférative

i. Le tissu de granulation

Le tissu de granulation se forme dans les zones de la plaie totalement préparées. Ainsi, on peut trouver sur une plaie, le tissu de granulation qui progresse pendant qu'une autre zone est encore en phase de détersion. Ce tissu de granulation est composé de fibroblastes, d'un nouveau tissu conjonctif et de vaisseaux en néo-angiogenèse.

1. Migration des fibroblastes

Les **fibroblastes** sont recrutés à partir des cellules mésenchymateuses non différenciées du tissu conjonctif en périphérie de la plaie. Ils arrivent aux marges de la plaie dans les 24 à 48 heures post-traumatiques grâce au chimiotactisme des médiateurs. Il s'agit de FGF, de PDGF, de dérivés du C5a, du LTB₄, du TGF β et de l'IL-1. Les PDGF et les dérivés du C5a sont des substances plus précoces qui vont augmenter l'expression des récepteurs membranaires des fibroblastes aux différents médiateurs. Les molécules issues du substrat et responsables du phénomène d'« haptotactisme », guident également les fibroblastes. L'haptotactisme est un mouvement cellulaire orienté par des molécules d'adhésion immobiles sur un support. En effet, les fibroblastes, au début, s'étendent au hasard et puis le gradient de ces molécules leur permet de se stabiliser dans la bonne direction. Au moment de la blessure, les tissus libèrent ces molécules qui sont des collagènes de type I, II et III, des peptides contenant de l'hydroxyproline, des héparans sulfates, de l'acide hyaluronique des laminines et de la fibronectine. La fibrine et le collagène recouvert de fibronectine sont importants pour la migration des fibroblastes.

Les **fibronectines**, apparue au cours de l'hémostase, est sécrétée par les macrophages, les cellules endothéliales, les fibroblastes et les cellules épithéliales. Ce sont

des glycoprotéines ayant une forme soluble dans le plasma et insoluble dans la matrice. Grâce à leurs nombreux sites de fixation, elles permettent la migration et l'attachement cellulaire à la matrice conjonctive, puisque les récepteurs cellulaires de surface se liant à elles sont étroitement associés au cytosquelette intracellulaire.

On remarque que les interactions entre l'héparan sulfate et la fibronectine stabilisent l'adhésion des cellules, et que la chondroïtine sulfate déstabilise cette association. Grâce à ces deux phénomènes, les cellules peuvent migrer. En effet, les fibroblastes produisent des chondroïtines sulfates se liant aux fibronectines de la matrice mais pas au cytosquelette cellulaire ; ce qui empêche la formation d'adhésions stables entre les héparans et la matrice.

L'**acide hyaluronique** est produit par les cellules en prolifération et se trouve en grande quantité dans les zones de migration. Etant hydrophile, il maintient le milieu hydraté et réduit la résistance de la matrice à la migration. Il garde également les cellules dans un état phénotypique dé-différencié pour autoriser ces mouvements. Ses mécanismes d'action sont encore mal connus.

La **fibrine** est un support pour les fibroblastes quand elle est en quantité physiologique mais en trop grande quantité elle devient inhibitrice pour ces derniers et pour l'activité épithéliale. Ainsi, au fur et à mesure que les fibroblastes migrent, la fibrine est lysée par les cellules endothéliales des néo-capillaires, pour être ensuite remplacée par du collagène. L'activateur du plasminogène, la plasmine et les collagénases, comme les métalloprotéases, sont à l'origine de cette fibrinolyse et de la destruction des membranes basales. Les caillots qui gênent la migration des fibroblastes sont lysés et remplacés par le tissu de granulation.

Les cellules en migration sont capables de concentrer au niveau de zones particulières de leur membrane, des récepteurs membranaires qui stabilisent les protéases (les TIMP ou Tissue Inhibitor of Metallo-Proteases) et activent localement la protéolyse limitée (équilibre entre plasmine, activateur du plasminogène et métallo-protéases). De plus, des facteurs de croissance entrent en jeu avec par exemple, le FGF qui induit la production de plasminogène par les cellules endothéliales et le TGF β qui inhibe la protéolyse en augmentant le TIMP et en diminuant les métallo-protéases.

Lors de la migration cellulaire, les cellules se détachent du substrat pour se rattacher à un nouveau substrat. Le système d'adhésion SAM (Substrate Adhesion Molecules) ou intégrines permet l'attachement au collagène, à la fibronectine et à la laminine. Le TGF β induit l'expression de ces intégrines et des molécules d'adhésion de la matrice extracellulaire. Il est responsable de l'arrêt de la migration et de la stabilisation des colonies cellulaires en rétablissant leur polarité fonctionnelle.

La migration des fibroblastes dépend aussi de **facteurs environnementaux** comme le gradient de la pression partielle en oxygène qui est nécessaire pour leur mouvement. Au centre de la plaie, on retrouve peu de capillaires et donc une pression en oxygène faible alors qu'en périphérie les capillaires sont plus nombreux. Ainsi, les fibroblastes se déplacent

des zones les mieux oxygénées (la périphérie) aux zones les plus pauvres en oxygène (le centre).

2. La prolifération des fibroblastes

Une fois au niveau de la plaie, les fibroblastes se multiplient et produisent du substrat pour combler la perte de substance. Cette multiplication est sous la dépendance du PDGF, de l'IL-1, du TGF β , l'EGF (Epidermal Growth Factor), le TGF α et FGF (Fibroblast Growth Factor).

Comme nous l'avons vu, le PDGF est sécrété par les plaquettes et l'IL-1 par les macrophages et les kératinocytes. Le TGF β est issu des plaquettes activées par la thrombine et des leucocytes activés sur le site de la plaie. Ses effets sont amplifiés en présence d'EGF et de PDGF. L'EGF et le TGF α sont apparentés, leurs récepteurs sont abondants chez les cellules épithéliales, les fibroblastes, les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses. Une fois fixés, ils permettent une dédifférenciation phénotypique de la cellule qui rentre alors dans une phase de mitose. Le FGF a une activité augmentée une fois lié à l'héparine mais cette dernière n'est pas majoritaire sur le site de la plaie contrairement à l'héparan sulfate et au dermatan sulfate. Ces deux glycosaminoglycanes stabilisent les interactions entre le FGF et les récepteurs cellulaires.

3. Néo-angiogenèse

Les néo-capillaires assurent un apport adéquat en oxygène, en vitamines, en glucose, en acides aminés et autres facteurs. Ainsi, les macrophages précèdent les fibroblastes suivis par les bourgeons vasculaires formés à partir des vaisseaux périphériques à la plaie. Dans un environnement peu perfusé, les macrophages sont capables de phagocyter les bactéries et de libérer des produits de digestion activant les fibroblastes. Ils libèrent du lactate qui stimule la production de collagène, de l'IL-1 et du TNF α . Les macrophages jouent un rôle clef dans l'induction de la néo-angiogenèse, en effet, une réduction de la pression partielle en oxygène au niveau de la plaie entraîne la libération par les macrophages de facteurs activant l'angiogenèse.

Tout comme les fibroblastes, les **cellules endothéliales** doivent migrer et proliférer pour former de nouveaux vaisseaux. En présence d'une membrane basale intacte, elles sont métaboliquement actives mais ne se multiplient pas et ne migrent pas. Alors qu'en son absence, elles entrent en mitose et commencent leur migration.

La migration précède la multiplication d'environ 24 heures, ainsi les cellules endothéliales au bord de la plaie ne sont pas en phase de mitose active. Les stimuli entraînant la prolifération sont les mêmes que ceux qui induisent la migration. Des facteurs comme l'IL-1, le PDGF, le TNF α , le VEGF, le FGF, l'EGF, le TGF α , le TGF β , la thrombine ou le gradient d'oxygène influencent les cellules dans la néo-angiogenèse. Le PDGF et le TNF α potentialisent la production de VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) qui induit la néo-angiogenèse et la formation du tissu de granulation. En effet, il augmente la perméabilité vasculaire et ensuite agit comme facteur angiogénique. Le FGF a des propriétés

mitogéniques sur les cellules endothéliales et module aussi la synthèse de fibronectine et de collagène de ces cellules. L'EGF et le TGF α , comme nous l'avons vu précédemment, activent la mitose des cellules endothéliales. Le rôle du TGF β reste encore mal compris mais il semble avoir une action indirecte dans l'angiogenèse en stimulant la production de VEGF. Enfin, les leucocytes activés sécrètent des cytokines qui induisent la libération de molécules d'adhésion par les cellules endothéliales. Ces molécules exercent également un effet angiogénique.

La migration et la prolifération des cellules endothéliales permettent la formation de bourgeons capillaires. La nature de la matrice extracellulaire locale est importante pour que la structure formée soit tridimensionnelle avec une lumière. En effet, le collagène de type IV ou V, typique des membranes basales, permet la formation de structures tubulaires, contrairement au collagène de type I et II. Les cellules endothéliales en migration modifient leur environnement pour favoriser la synthèse du collagène de type IV et V. Ainsi, les bourgeons capillaires sont fragiles avec une membrane basale incomplète et des cellules endothéliales faiblement attachées entre elles. Le TGF β permet leur stabilisation.

Les premiers fibroblastes synthétisent un gel de collagène primaire qui sert de support pour ces néo-vaisseaux, qui eux permettent une production optimale de fibroblastes. En effet, une pression partielle en oxygène de 20 mmHg, un environnement légèrement acide (permis par le lactate libéré par les macrophages) et des nutriments sont nécessaires pour la production de collagène. Les cellules dans une zone pauvre en oxygène produisent des enzymes de dégradation alors que celles proche des vaisseaux synthétisent du collagène et des protéines de la matrice conjonctive.

4. Synthèses fibroblastiques

Tout d'abord les fibroblastes produisent des polysaccharides, des protéoglycanes et des glycoprotéines, dont la fibronectine, pour former la substance fondamentale. Puis, les mucopolysaccharides de cette substance entourent les fibroblastes et induisent la synthèse de collagène de type I et III. En effet, il a été montré qu'*in vitro* l'inhibition de fibronectine, inhibe le dépôt de collagène de type I et III. Cette glycoprotéine possède également des sites de liaison au collagène, elle sert de support à la formation de la matrice. La synthèse de collagène est aussi activée par des médiateurs tels que le FGF, le TGF β , l'EGF et le PDGF, libérés par les macrophages et les cellules endothéliales.

Environ 2 jours se passent entre l'apparition des fibroblastes et la production d'une quantité significative de collagène. Le collagène est déposé au fur et à mesure que la fibrine est dégradée, ce qui permet la mise en place d'un tissu plus résistant. Les collagènes sont des grandes glycoprotéines, il en existe 11 types différents. Dans la cicatrisation, les types I, III et IV sont importants puisque le type I est le principal composant de la peau, le type III est présent dans le derme et le type IV est un composant essentiel des membranes basales. La synthèse de collagène continue à un rythme élevé pendant 10 à 12 jours dans la plupart des plaies puis diminue. La résistance mécanique de la plaie est proportionnelle à la quantité de

collagène mais à la fin de la phase fibroblastique la peau n'a retrouvé qu'une partie de sa résistance mécanique. C'est le remodelage de la trame conjonctive qui va permettre d'augmenter sa résistance.

Une fois le tissu de granulation formé, il arrête sa croissance au niveau de la surface épidermique. Ainsi, on obtient une surface conjonctive vascularisée et protégée de l'infection par l'exsudat, les granulocytes et les macrophages à sa surface. On a alors un support adapté à la réparation épithéliale.

ii. La contraction de la plaie

La contraction de la plaie est quasi inexistante dans la cicatrisation par 1^{ère} intention alors qu'elle est importante dans la cicatrisation par 2^{nde} intention ou lors de pertes de substances étendues. La contraction est particulièrement efficace dans les zones où la peau est lâche et peu adhérente et elle dépend du tissu de granulation. En effet, elle débute quand le tissu de granulation comble toute la plaie. Elle progresse à un rythme à peu près constant (0,6 à 0,7 mm/jour). La contraction se produit sous l'épithélium néoformé qui est effacé au fur et à mesure que les marges cutanées se rapprochent. La contraction s'arrête, par inhibition de contact, quand les marges se rencontrent.

En étudiant la biochimie et l'ultrastructure des fibroblastes, il a été montré que certains d'entre eux possédaient des caractéristiques intermédiaires entre des fibroblastes normaux et des cellules musculaires lisses. Ces cellules, appelées myofibroblastes, possèdent un matériel fibrillaire important. Ces fibres contiennent des protéines associées à l'actine, comme la myosine ou la tropomyosine. La concentration en actine est plus importante dans les myofibroblastes du tissu de granulation que dans les fibroblastes normaux. Ainsi, ces myofibroblastes sont capables de se contracter et de se relâcher sous l'effet d'agents comme la sérotonine, l'angiotensine et la papavérine, tout comme les cellules musculaires lisses. On retrouve des jonctions canalaies entre les myofibroblastes, ce qui permettrait la synchronisation et la coordination de l'activité myofibroblastique. Des interconnexions entre les myofibroblastes et la matrice extracellulaire, appelées fibronexus, serviraient de lien entre le matériel fibrillaire intracellulaire et le collagène par l'intermédiaire de la fibronectine. Les myofibroblastes ont à la fois une activité de synthèse et des propriétés de contraction. Il semblerait que la transformation des fibroblastes en myofibroblastes soit réversible.

La contraction résulterait de deux phénomènes dont l'importance relative varie en fonction de l'espèce. Le 1^{er} modèle explique la contraction par l'action des myofibroblastes situés aux marges de la plaie qui exercent des forces centripètes. Le 2nd modèle attribue la contraction aux myofibroblastes du tissu de granulation qui combent toute la surface de la plaie. Plusieurs auteurs disent que la contraction est une combinaison de ces deux modèles. Chez le chien, le 2nd modèle semble avoir une part plus importante parce qu'il développe précocement un tissu de granulation abondant et qui apparaît directement sur toute la

surface de la plaie. Alors que chez le chat, le tissu de granulation est moins rapide à se mettre en place et apparaît d'abord aux marges de la plaie puis se développe vers le centre. On comprend alors pourquoi chez le chat la contraction est plus lente à se mettre en place.

Enfin, un autre phénomène facilite la contraction, on parle de « croissance intussusceptive ». Lors de la contraction, la peau en périphérie de la plaie subit des modifications puisqu'elle est étirée, amincie et mise en tension. Cet état ne persiste pas et du collagène se dépose progressivement dans le derme périphérique pour que ce dernier retrouve son épaisseur originelle. Il y a également une multiplication épithéliale dans les zones en tension.

iii. La ré-épithélialisation

La ré-épithélialisation est la dernière étape avant que la continuité et la fonctionnalité de la peau soient rétablies. Elle commence par le détachement des cellules basales épidermiques de leurs attaches dermiques aux marges de la plaie. Les cellules migrent ensuite vers les zones déficitaires de façon centripète et parfois centrifuge quand des îlots épidermiques intacts sont présents. Enfin, les cellules prolifèrent par mitose. On peut remarquer que la migration et l'activité mitotique des cellules épithéliales sont indépendantes puisque la mobilité existe même en présence de facteurs anti-mitotiques.

La rupture de la membrane basale et la libération de collagène de type IV induisent la migration des cellules épithéliales. Dans les 12 heures qui suivent la formation de la plaie, les cellules du *stratum basale* et du *stratum spinosum* des marges subissent des modifications phénotypiques. Elles s'aplatissent parallèlement à la perte de substance et développent des extensions cytoplasmiques ressemblant à des pseudopodes. Des faisceaux de microfilaments apparaissent en périphérie et le cytoplasme des cellules en migration accumule des molécules d'anti-myosine et d'anti-actine. Le nombre de desmosomes entre les cellules diminue et la membrane basale est moins nette. En revanche, le nombre de jonctions canalaire augmente, permettant la coordination de la migration épithéliale.

La migration épithéliale est influencée par l'orientation des fibres de collagène du substrat. On parle d'haptotactisme comme pour les fibroblastes. Les cellules épithéliales sont capables de sécréter de la fibronectine qui joue un rôle important dans ce phénomène où les interactions entre les cellules et les composants matriciels sont nécessaires. En effet, Les récepteurs cellulaires se liant à la fibronectine sont associés au cytosquelette intracellulaire. Les cellules épithéliales synthétisent également des métallo-protéases et des molécules d'adhésion transmembranaires telles que les intégrines capables de se lier à la fibronectine ou à la vitronectine. Ainsi, les cellules prennent appui sur leur support d'adhésion et avec le jeu des déstabilisations, la migration est possible.

Chez les mammifères, la migration est complexe parce que les nappes de migration sont constituées de plusieurs couches. On parle de modèle « saute-mouton ». En effet, les cellules suprabasales se déplacent au-dessus des cellules basales, devant elles et viennent au

contact de la lame basale. Elles s'y attachent alors via des hémidesmosomes et deviennent des cellules basales. Puis, les cellules suprabasales suivantes passent à leur tour par-dessus les nouvelles cellules basales et ainsi de suite. Ce mécanisme permet de maintenir une certaine barrière durant la ré-épithélialisation grâce à cette migration des cellules épithéliales en nappes à travers la plaie tout en restant en contact avec les cellules voisines. La migration s'arrête lorsque les cellules des marges opposées rentrent en contact. Il s'agit de l'inhibition de contact qui se fait grâce à la polarité des cellules et donc la présence de protéines différentes selon si on se trouve sur la membrane libre du front d'avancement ou la membrane en contact avec les cellules voisines. Ces protéines provoquent le signal d'arrêt de la migration.

Quand la perte de substance est étendue, la migration seule n'est pas suffisante pour recouvrir la blessure en totalité. La réparation épithéliale nécessite donc une intensification de l'activité mitotique. La molécule, appelée chalone épidermique, est produite par les kératinocytes et inhibe la mitose dans un tissu sain. Quand elle n'est plus produite, par exemple lors de lésion de l'épiderme, l'activité mitotique n'est plus inhibée et peut même augmenter sous l'effet de facteurs de croissance tels que FGF, EGF et TGF α . La concentration en chalone épidermique ne chute qu'au niveau de la plaie ou à proximité immédiate, ce qui explique que l'activité mitotique augmente entre 1 à 2 mm en périphérie de la plaie et que l'épiderme adjacent à la plaie soit plus épais.

L'augmentation de l'activité mitotique des cellules épithéliales qui ont migré s'observe en général, un à deux jours après que la continuité épidermique soit rétablie. Au centre de la plaie, l'épiderme est réduit à une seule couche de cellules très aplaties. Une fois l'inhibition de contact établie, les cellules se multiplient 3 à 4 fois plus intensément que lorsqu'elles sont au « repos ». Le nouvel épiderme voit alors son nombre de couches cellulaires augmenter. En présence d'un caillot, les cellules épithéliales migrent sous celui-ci, puis sécrètent des protéases et des collagénases qui permettent de dissoudre sa base. Il tombe une fois que les cellules épithéliales ont recouvert toute la perte de substance.

- ⇒ A la fin de cette phase de ré-épithélialisation, toutes les couches de la peau sont reconstituées. Cependant, le recouvrement reste incomplet puisqu'il n'y a pas de glandes annexes, et dépigmenté. La peau est réparée mais reste fragile. Ainsi, la cicatrice continue d'être remodelée pour augmenter sa résistance et sa qualité.

c. Le processus de maturation

i. Remodelage du tissu conjonctif cicatriciel

Le remodelage du tissu conjonctif néoformé domine cette phase de maturation cicatricielle. Lors de la phase fibroblastique, qui dure 2 à 4 semaines, au fur et à mesure que la quantité de collagène augmente, les glycoprotéines, les mucopolysaccharides et le nombre de fibroblastes régressent. Après environ 3 semaines d'accumulation de collagène, sa quantité se stabilise grâce à la synthèse fibroblastique et la collagénolyse. Et la néo-vascularisation régresse. En effet, le tissu de granulation évolue d'un tissu très vascularisé et très cellulaire vers un tissu moins vascularisé, fibreux, plus résistant, sa cellularité diminue et il ressemble de plus en plus à un tissu conjonctif physiologique.

Au cours de la phase fibroblastique, les fibres de collagène sont déposées de façon désordonnée, ce qui ne permet pas une résistance optimale. La lyse des fibres orientées inefficacement et le dépôt de nouvelles fibres agencées correctement, permettent de remodeler la matrice fibreuse et d'améliorer ses propriétés mécaniques. En effet, les fibres bien orientées s'épaississent grâce à l'ajout de nouvelles fibrilles. Elles s'assemblent en faisceaux et le réseau collagénique se densifie. L'orientation se fait parallèlement aux lignes de tensions physiologiques pour former un réseau stable et résistant. La composition de ce tissu est également modifiée. Par exemple, on remarque une diminution de la quantité de collagène de type III au profit du collagène I.

Le remodelage cicatriciel est un équilibre entre la collagénogenèse et la collagénolyse. Pour cela, il fait intervenir de nombreuses protéases, appelées métallo-protéases. Elles modulent les migrations cellulaires, l'angiogenèse, la contraction de la plaie et la composition de l'environnement de la plaie. En agissant sur les facteurs de croissance, sur les cytokines et sur les récepteurs des cellules cibles, elles contrôlent la fin de la prolifération fibroblastique et de la néo-angiogenèse. L'activité des métallo-protéases est régulée par TIMP comme nous l'avons déjà vu.

Le PDGF, l'IL-1 et l'EGF stimulent la production de collagénase par les fibroblastes. Le TGF β induit à la fois l'expression de MMP9 (collagénase) par les kératinocytes et de TIMP par les fibroblastes. L'IL-6 stimule également la sécrétion de TIMP par les fibroblastes. Le TNF α diminue la synthèse de collagène et augmente la synthèse de collagénases. Les interférons, IFN γ , augmentent l'activité des collagénases et inhibent les synthèses des fibroblastes. On utilise des injections intradermiques d'IFN γ pour diminuer la taille des chéloïdes par exemple. Enfin, l' α 2-macroglobuline est une anti-protéase qui joue un rôle dans la terminaison de la phase inflammatoire.

Grâce à ces mécanismes, l'aspect hypertrophique de la cicatrice peut être gommé. La maturation résulte ainsi, d'un équilibre dynamique qui peut durer jusqu'à 2 ans ou plus. Au fur et à mesure qu'il évolue, le réseau de fibres de collagène de la cicatrice présente une organisation proche de celui d'une peau saine. La jonction entre ces deux zones est de moins en moins apparente. On remarque que la peau récupère environ 80% de sa résistance

originelle à la fin de cette phase, ce déficit est principalement dû au manque de fibres élastiques.

ii. Remaniements épidermiques

Lors de la maturation de l'épiderme, toutes les couches épidermiques sont restaurées et la kératinisation progressive permet un recouvrement fonctionnel de la peau. Le TGF β serait responsable de la différenciation des cellules de l'épiderme.

Lorsque la ré-épithélialisation est finie, une invagination du nouvel épithélium dans le tissu sous-jacent permet une reconstitution limitée des follicules pileux et des glandes sébacées associées. La cicatrice peut se repigmenter partiellement et tardivement grâce à la migration des mélanocytes. La pigmentation des poils ne réapparaît pas et les glandes sudoripares ne sont pas régénérées.

iii. Restauration de l'innervation

La peau est innervée avec densité. Les terminaisons nerveuses des nerfs sensitifs sont très sensibles aux signaux libérés après une blessure et on a alors la germination de nerfs transitoires, contrôlée par NGF, augmentée par les TGF β isoformes. La germination de ces nerfs joue un rôle stimulateur dans le processus de cicatrisation en libérant des neuropeptides et d'autres facteurs. On peut noter que les zones du corps qui sont faiblement innervées, cicatrisent moins bien.

Cependant, le tissu de granulation est dépourvu d'innervation. Sur la zone de la cicatrice, les phénomènes de réparation nerveuse sont rarement normaux, très tardifs et très lents. Les axones doivent retrouver une gaine nerveuse pour se régénérer normalement, donc la croissance des fibres nerveuses est généralement désordonnée. On comprend alors pourquoi les grandes cicatrices sont moins sensibles.

iv. Restauration de la vascularisation sanguine et lymphatique

L'angiogenèse est importante pour que le processus de réparation soit réussi. Elle implique la germination des capillaires au bord de la plaie, suivie de leur invasion dans le site des dégâts. On a alors une augmentation des $\alpha v \beta 3$ intégrines exprimées par les capillaires. Après quelques jours, un réseau micro-vasculaire apparaît tout au long de la plaie. Il apporte nutriments et oxygène pour la croissance des tissus. Il aide également à la formation du tissu de granulation. Ce tissu est envahi de vaisseaux sanguins d'où sa coloration rose. Les FGF2 libérés par les cellules endothéliales abimées et par les macrophages, et les VEGF libérés par les kératinocytes en marge de la plaie et par les macrophages, sont des facteurs de croissance qui favorisent l'angiogenèse. Le tissu de granulation est particulièrement vascularisé pour permettre un processus anabolique intense. Une fois que les synthèses et les multiplications cellulaires se stabilisent, les besoins en nutriments et oxygène redeviennent normaux. La vascularisation régresse donc et se stabilise à un réseau proche

de celui d'une peau saine. On remarque tout de même qu'il est moins développé car la cicatrice est plus fibreuse.

Dans tous les tissus qui subissent des dégâts, on observe une accumulation de fluides. Elle résulte d'une vasodilatation locale, d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et de dégâts au niveau des vaisseaux lymphatiques. Ainsi, on comprend qu'au cours de la cicatrisation le drainage lymphatique est faible et des œdèmes peuvent apparaître. La lymphangiogenèse, la réparation des vaisseaux lymphatiques, a été moins étudiée que l'angiogenèse mais elle semble avoir sa régulation sous la même pléthore que l'angiogenèse. Les vaisseaux lymphatiques sont reconstitués plus tardivement que la vascularisation sanguine.

⇒ Le milieu de la plaie contient de nombreuses molécules qui influencent la réparation. En effet, une pléthore de facteurs influence la migration et la prolifération des cellules épidermales et dermales ainsi que la contraction de la plaie. Il est difficile de comprendre tous les mécanismes car les signaux contrôlent plus d'une seule activité cellulaire et plusieurs cellules répondent à un cocktail de signaux. On a une véritable redondance et un entrecroisement des signaux. Il est quasi certains que les facteurs de croissance et les signaux de la matrice ne sont pas les seuls à avoir une influence. Les kératinocytes aux marges, les signaux mécaniques tels que l'étirement des cellules ou le déchirement des membranes plasmiques, et les stress mécaniques comme le rôle du collagène dans la fibrillogenèse jouent un rôle dans la cicatrisation. Par exemple, il a été montré que des tensions altérées pendant la fermeture de la plaie entraînaient l'extension de la cicatrice, d'où le rôle du collagène.

d. La suture par première intention [5] [37]

i. Evolution de la cicatrice

Dans le cas des plaies chirurgicales, on assiste à une cicatrisation par première intention puisque l'on suture. Pour ce type de cicatrisation, la plaie doit remplir certaines conditions. En effet, elle doit être propre, aseptique, sans caillot volumineux, sans corps étranger, sans tissu dévitalisé ou dévascularisé et les marges de la plaie doivent avoir leurs plans bord à bord avec un minimum de tension. Par exemple, même s'il y a une perte minime de substances mais que la plaie n'est pas parallèle aux lignes de tensions, les tensions seront excessives et la cicatrice hypertrophique.

On retrouve peu de matériel à éliminer (nécrose ou contaminants) donc la phase inflammatoire est courte et discrète. Cette dernière se limite à un exsudat séro-sanguinolent de fibrine qui assure un « collage » transitoire de faible résistance.

Quelques heures après l'incision, les cellules épidermiques basales de l'épithélium périphérique se multiplient et migrent à la surface de la plaie sur le coagulum qui comble la

plaie. En 48 heures, l'épithélium néoformé unit les bords de la plaie. Il va ensuite s'épaissir et s'associer à une croissance épithéliale en profondeur dans la brèche dermique, on parle alors d'éperons épithéliaux. Cet épithélium qui a comblé la perte de substance, va acquérir progressivement les caractéristiques d'un épiderme sain. Aux environs du 5^{ème} jour, la kératinisation des cellules superficielles entraîne l'élimination de la croûte. Ainsi, l'épidermisation se termine avant que les fibres de collagène assurent une résistance suffisante de la plaie.

Dans le derme, 3 à 4 jours après l'incision, on retrouve des cordons de fibrine verticaux dans l'incision et à proximité. La résistance tissulaire de la plaie reste faible et n'évolue pas les 4-6 premiers jours. Cette résistance est permise par le coagulum de fibrine, les cellules épithéliales recouvrant la plaie, les néo-vaisseaux et la nouvelle substance fondamentale issue des fibroblastes. Ensuite, le dépôt de fibres de collagène, sous la forme d'un enchevêtrement de très fines fibrilles perpendiculaires à la surface, augmente la résistance de la cicatrice. Après le 6^{ème} jour, les fibroblastes, les fibrilles de collagène et les capillaires changent progressivement d'orientation pour devenir parallèles à la surface de la plaie. La résistance augmente alors significativement. On remarque qu'elle atteint 80% de la résistance de la peau d'origine en 10-12 jours pour les animaux de petite taille et en 12-14 jours pour les animaux plus grands. On comprend alors l'importance du délai avant le retrait des points.

A partir du 20^{ème} jour, les fibres de collagène ont une épaisseur et une densité qui augmentent et elles se regroupent en faisceaux. Même si la quantité de collagène est stable, la résistance tissulaire continue d'augmenter grâce aux liaisons intra-collagéniques et à la réorientation des fibres de collagène. On remarque que la résistance s'approche mais n'atteint jamais celle de la peau avant l'incision.

ii. Fils de suture

L'épiderme s'invagine au niveau des points d'entrée des fils de suture. Ces derniers sont alors considérés comme des corps étrangers inflammatoires. Le fil de suture utilisé devra donc être le plus fin et le moins inflammatoire possible. On comprend alors pourquoi le retrait des points se fait le plus tôt possible tout en tenant compte qu'il faut attendre que le dépôt de collagène soit suffisant pour maintenir les bords de la plaie. On peut noter que le retrait des sutures cutanées peut être fait sans risque si elles sont associées à des sutures sous-cutanées puisque ces dernières maintiennent la plaie fermée. Le retrait des points chez les animaux de petite taille peut se faire entre 10 et 12 jours alors que celui des animaux plus grands entre 12 et 14 jours.

iii. Différences chiens et chats

Les chats cicatrisent moins vite que les chiens. Dans le cas de la cicatrisation par première intention, la résistance mécanique de la plaie à 7 jours est deux fois moins importante chez le chat que chez le chien. Il semblerait que la production et la maturation

du collagène, nécessaires à la résistance et à la cohésion de la plaie, soient plus lentes chez le chat. Les différences de cicatrisation chez ces deux espèces, peuvent expliquer la fréquence plus élevée de complications chez le chat. On conseille alors un retrait des points plus tardif chez le chat que chez le chien, surtout quand il n'y a pas de suture sous cutanée et que la plaie se trouve au niveau d'une zone de tension.

II. Les cellules inflammatoires dans la cicatrisation [34] [37] [40] [56] [75]

a. Les cellules inflammatoires

Bien que le nombre de leucocytes présents dans les tissus au repos soit faible, il augmente massivement grâce au recrutement à partir de la circulation en réponse aux signaux inflammatoires. Les plaquettes sont les premières cellules recrutées sur le site de la blessure. Comme nous l'avons vu précédemment, elles sont importantes dans la cascade de la cicatrisation de la plaie.

Les **neutrophiles** sont activés et recrutés jusqu'à la plaie en moins de quelques minutes. Ils ont un rôle important en nettoyant et en éliminant les microorganismes envahissants, via diverses stratégies. Par exemple, ils les font éclater avec des ROS, Reactive Oxygen Species ou en français les dérivés réactifs de l'oxygène. En observant les gènes exprimés par les neutrophiles depuis leur recrutement jusqu'à la plaie, on comprend que ces cellules sont influencées par de nombreux aspects de la réparation comme par exemple, la résolution du caillot de fibrine, la promotion de l'angiogenèse, la ré-épithélialisation...

Les **monocytes** sortent de la circulation assez tard par rapport aux neutrophiles et leur nombre est maximum environ un jour après la blessure. Les monocytes mûrissent en macrophages une fois qu'ils quittent la circulation. Ils expriment des gènes particuliers de programme d'expression et de comportement en fonction de leur environnement et des stimulations qui les entourent. Au niveau de la plaie, ce sont des phagocytes et nettoient la matrice et les débris cellulaires, y compris les neutrophiles épuisés. Des analyses temporelles du profil des macrophages suggèrent qu'au début de la réparation M1 (pro-inflammatoires) et M2 (anti-inflammatoires et pro-angiogenèse) sont présents alors que M2 prédomine plus tard dans la réparation. Ils produisent aussi de nombreuses cytokines, facteurs de croissance et d'angiogenèse. Ils ont un rôle important dans la régulation de la fibro-prolifération et de l'angiogenèse.

Les **mastocytes**, dérivés des basophiles circulants, sont recrutés plus tardivement que les neutrophiles et les macrophages.

En plus de la libération de **cytokines et les facteurs de croissance**, les cellules inflammatoires influent dans les tissus tout autour en générant des NO et une large quantité de ROS. Les cellules affectées par la blessure sous l'action de ces facteurs de stress, induisent des programmes cytoprotecteurs et détoxifiants. Ces facteurs sont aussi connus pour diriger

certaines aspects de la réparation. De nombreuses études ont identifié les gènes exprimés par les cellules inflammatoires elles-mêmes et leurs conséquences. Cependant le problème est que les cellules inflammatoires sont essentielles à la cicatrisation, elles restent controversées du fait de leur influence sur toutes les autres cellules dans la plaie et dans les tissus.

b. Les signaux chimiotactiques

Les signaux menant au recrutement des cellules inflammatoires, sont nombreux. Les plus précoces sont les molécules telles que l'ATP, l'adénosine, l'acide urique, les dérivés d'acide arachidonique et de lipides. Ces signaux sont rapidement suivis par des facteurs de croissance relâchés par les plaquettes en dégranulation partout où les vaisseaux sanguins ont été entaillés ; et par de l'histamine relâchée par la dégranulation des mastocytes. A cela s'ajoute les peptides coupés des protéines bactériennes. Ce cocktail est amplifié par les cytokines et les facteurs de croissance relâchés par les premiers leucocytes. Ces signaux présentent de multiples redondances aussi bien au niveau du ligand que du récepteur, on comprend alors le phénomène d'amplification de la réaction inflammatoire.

c. La diapédèse des leucocytes

La grande majorité des cellules inflammatoires émigrant sur le site de la plaie proviennent des leucocytes circulants. Ils font une diapédèse à travers les vaisseaux sanguins adjacents à la plaie. Les leucocytes circulants adhèrent petit à petit aux cellules endothéliales de ces régions. Ils roulent alors le long de la paroi endothéliale. Ces adhésions sont possibles grâce aux molécules de la famille des sélectines. Les P-sélectines sont exocytés dans la lumière des vaisseaux en réponse aux signaux d'histamine et s'associent aux CD 162, présent sur les microvillosités des leucocytes. Les E-sélectines, sur la surface des cellules endothéliales, sont activés par les cytokines comme par exemple les TNF α . Elles participent à l'attachement des leucocytes aux cellules endothéliales. En suivant les adhérences serrées des cellules endothéliales entre elles, les leucocytes doivent se trouver une place dans les espaces entre les cellules endothéliales pour sortir des vaisseaux sanguins. Pour cela, ils utilisent au moins deux adhésions homophiles (PECAM et CD99) pour passer dans l'espace extra-vasculaire. Si une de ces étapes est bloquée, les leucocytes sont incapables de faire leur diapédèse complètement.

Les cellules endothéliales ne sont pas des participantes passives à la diapédèse. En plus d'exprimer des molécules d'adhésion, elles inhibent les jonctions inter-endothéliales et se contractent créant ainsi des espaces pour la transmigration des leucocytes. Les jonctions serrées et les jonctions d'adhésion sont régulées par des phosphorylations et il est alors possible de moduler la perméabilité des vaisseaux. Dans les cellules endothéliales, la machinerie de l'acto-myosine est régulée par les GTPases Rho et Rac, qui sont antagonistes. Rho dirige l'assemblage des fibres contractiles d'actine, en réponse aux composés vaso-actifs. Il soutient alors la perméabilité endothéliale. Rac stabilise les jonctions endothéliales et contre alors les effets de Rho.

Une fois sortis des vaisseaux sanguins, les leucocytes rampent activement vers la blessure. Pour trouver leur chemin, ils utilisent vraisemblablement des molécules libérées par les cellules blessées, des constituants des parois des bactéries et d'autres substances

chimiotactiques. Dans cette migration, il a été montré que les GTPases Rac, Rho et Cdc42, ont des rôles distincts. Rho est responsable de la rétraction de la queue des cellules pendant leur avancée. Rac a un rôle dans la mise en place des lamellipodes et de la formation des adhésions focales nécessaires pour générer les forces de traction. Cdc42 n'est pas indispensable pour le mécanisme mais il plutôt pour la perception des signaux directionnels transmis par les gradients chimiotactiques.

Le fait de sortir des vaisseaux sanguins modifie fortement le destin des leucocytes. La longévité des neutrophiles est immédiatement prolongée, elle passe de quelques heures à des dizaines d'heures une fois sur le site de la plaie. Les monocytes se transforment en macrophages. Ces derniers sont très sensibles à leur microenvironnement et expriment de nombreux récepteurs à leur surface. Par exemple, le lien entre les macrophages et les corps étrangers donne lieu à la stimulation d'un signal de transduction qui entraîne la transcription de facteurs (tels que NF-KB) et l'expression de cytokines inflammatoires. Ces facteurs augmentent la capacité des macrophages à phagocyter et amplifient la réponse inflammatoire.

d. Le sort des cellules inflammatoires pendant la phase de résolution

Une fois que les leucocytes ont été recrutés et qu'ils ont fait leurs tâches sur le site de la plaie, ils ont différents devenirs : soit ils se dispersent, soit ils meurent. Chez les neutrophiles, on assiste à une apoptose. Ils sont alors rapidement reconnus et sont phagocytés par les macrophages. Le sort des macrophages et des mastocytes est moins clair. On observe que beaucoup meurent et que d'autres se dispersent dans les tissus aux alentours et/ou s'échappent via le drainage lymphatique. Cette résolution de l'inflammation doit être régulée avec précision par l'organisme donc elle a lieu uniquement après que toute infection potentielle soit combattue.

- ⇒ Les cellules inflammatoires sont nécessaires à la cicatrisation avec, par exemple, la mise en place des signaux chimiotactiques pour guider la migration des fibroblastes. Cependant, une activité exacerbée peut avoir des effets néfastes pour l'évolution de la plaie. Un équilibre entre le type de cellules inflammatoires et leur temps passé sur le site de la blessure est donc essentiel.

Chapitre 3 : Facteurs influençant la cicatrisation

I. Principaux états pathologiques pouvant influencer la cicatrisation

a. La nutrition [3] [15] [19] [20] [37] [45]

i. Influence d'un déficit énergétique

Lors de la cicatrisation, les cellules migrent, se multiplient, synthétisent des enzymes, des médiateurs, des protéines, des constituants des tissus... Cette activité intense nécessite un besoin énergétique important. On observe une augmentation locale des besoins caloriques immédiatement après la constitution de la plaie. Dans le cas de plaies importantes, le site de la blessure devient biologiquement prioritaire quel que soit l'état nutritionnel du patient. Un déficit énergétique peut altérer toutes les phases de la cicatrisation. Il peut être lié à une carence d'apport et/ou une augmentation de la consommation. Chez les carnivores domestiques, l'apport énergétique est avant tout apporté par les lipides et les acides gras.

ii. Influence d'un déficit protéique

L'inflammation, la multiplication cellulaire et la réparation du tissu conjonctif nécessitent de nombreuses protéines. Les carences énergétiques et protéiques diminuent le métabolisme cellulaire et donc la sécrétion de cytokines entraînant la diminution de l'activation des fibroblastes. Chez les animaux carencés en protéines, on observe, une diminution de la formation de la MEC (Matrice Extracellulaire), de l'angiogenèse, de la maturation de la matrice et des fonctions immunitaires (liées à la médiation cellulaire). Chez l'homme, une hypo-albuminémie est associée à une augmentation de la fréquence des infections. Cependant, l'état de carence doit être très avancé pour altérer la cicatrisation (concentration sérique en protéines inférieure à 20 mg/L).

iii. Influence de certains acides aminés [20]

La synthèse de collagène au moment de la fibrogenèse, est la phase qui nécessite le plus d'acides aminés. Leur nature est importante. En effet, certains ont une plus forte influence sur la cicatrisation.

La glutamine, acide aminé non essentiel, est le substrat préférentiel des cellules en renouvellement rapide, par exemple chez les fibroblastes ou les cellules immunitaires. Elle peut être synthétisée à partir de glutamate qui est très abondant dans l'alimentation.

L'arginine, acide aminé essentiel, et ses dérivés participent à la réaction inflammatoire précoce (fonctionnement des macrophages). Lors de carences en arginine, des apports supplémentaires en arginine établissent une cicatrisation normale en augmentant la synthèse de collagène. L'arginine est un précurseur de la proline, acide aminé composant le collagène. Mais aussi, à partir de l'arginine, le monoxyde d'azote (NO) est

synthétisé et libéré par les macrophages, les neutrophiles, les lymphocytes, les cellules vasculaires endothéliales et les cellules musculaires lisses. C'est un radical libre oxydant et instable. Les cellules le produisent sous l'action de cytokines inflammatoires ou d'endotoxines. Le NO inhibe l'adhésion et l'agrégation des plaquettes, active le pouvoir cytotoxique des macrophages et intervient dans les mécanismes vasodilatateurs qui suivent la constitution de la plaie. La production de NO est diminuée lors de carences en arginine et lors de déficit en énergie ou en protéine. Cela a pour conséquence, l'augmentation du risque d'infection, la diminution de l'activité macrophagique et la diminution de l'activation des fibroblastes.

Enfin, le fluide de la plaie est riche en proline. C'est un acide aminé nécessaire à la synthèse du collagène. Ses précurseurs métaboliques sont l'ornithine, le glutamate et la glutamine.

D'après des auteurs, l'apport d'une alimentation équilibrée et riche en protéines est cependant préférable à l'apport d'acides aminés seuls, ce qui pourrait exposer à des excès ou des déséquilibres.

iv. Influence des vitamines et de certains oligo-éléments

La vitamine C (ou ascorbate) est nécessaire à la synthèse du collagène puisqu'elle permet l'hydroxylation de la proline et de la lysine. Cependant, chez les carnivores, les déficits en vitamine C sont rares. En effet, leur production endogène est suffisante pour couvrir les besoins. Il y a seulement dans les cas de dénutrition avancée que le métabolisme de la vitamine C peut être altéré.

Les vitamines A, D, E et K sont stockées dans le foie et le tissu adipeux. Une insuffisance d'apport en lipides peut également favoriser les déficits en vitamines A, D, E et K, étant donné qu'ils ont des métabolismes liés. La vitamine A stimulerait la phase inflammatoire, la prolifération des fibroblastes, la synthèse de collagène, l'angiogenèse et l'épithélialisation. Un déficit en vitamine K entraîne des troubles de la coagulation. Les premières étapes de la cicatrisation sont alors compromises.

Le zinc est un cofacteur indispensable aux enzymes lors des synthèses protéiques. Il participe aux phénomènes anaboliques et à la prolifération cellulaire (fibroblastes et cellules épithéliales). Les carences en zinc sont à l'origine de retard de cicatrisation, d'ulcérations cutanées et d'altération de la réponse immunitaire. De très faibles doses sont nécessaires pour assurer une cicatrisation normale et une supplémentation n'est bénéfique que chez les sujets carencés.

Le cuivre est un co-facteur de la lysyl-hydroxylase. Il joue donc un rôle dans la synthèse du collagène.

Le fer est responsable du transport d'oxygène et est un co-facteur de la prolyl-hydroxylase dans la synthèse du collagène.

Le magnésium est un co-facteur de protéases qui participe au métabolisme du collagène. Et en cas de carence de magnésium, on observe des altérations de la réponse immunitaire.

Aujourd'hui, on considère qu'il n'y a pas de raison de compléter un animal non carencé, en vitamines ou oligo-éléments pour avoir une amélioration de la cicatrisation.

b. Les maladies cutanées [37]

i. Pathologies modifiant la flore et la résistance à l'infection de la peau

On retrouve de nombreux facteurs locaux susceptibles de modifier la flore cutanée et de favoriser la prolifération bactérienne.

Les parasites (démodécie, puces...) créent des micro-lésions cutanées. Leur présence peut être à l'origine d'un prurit. De par le grattage et le léchage, le prurit peut accentuer les risques de complications des plaies et fragilise la peau qui peut devenir plus sensible aux infections.

Les zones cutanées prédisposées à la macération sont : les espaces interdigités, les babines, l'ars, l'aine et les zones de plis (dans le cas des races avec la peau lâche). Chez le chat, sous le menton, les glandes sébacées sont très nombreuses puisqu'elles permettent la sécrétion de phéromones. Lors de l'obstruction de ces conduits excréteurs, des bactéries peuvent proliférer.

Les états kérato-séborrhéiques et les shampoings trop fréquents altèrent le film hydrolipidique protecteur de la peau.

L'urine ou les matières fécales souillant la peau, peuvent favoriser les infections des plaies.

La majorité des bactéries responsables d'infections cutanées sont également mises en cause dans les infections des plaies. Il s'agit de bactéries aérobies ou aéro-anaérobies, chez les carnivores, les staphylocoques à coagulase positive jouent un rôle majeur. Ainsi, les infections cutanées et leurs traitements auront une influence sur l'évolution des plaies cutanées.

ii. Pathologie héréditaire : cas de l'asthénie cutanée

L'asthénie cutanée (syndrome d'Ehlers-Danlos) est une maladie rare et héréditaire. Elle se définit par une fragilité et une hyper-extensibilité de la peau. Elle s'explique par une altération du collagène de type I qui est alors plus court, moins épais et fragmenté. Contrairement à l'homme, chez les animaux il ne semble pas que cette maladie modifie l'évolution de la cicatrisation. Elle augmente cependant les risques de déchirure suite aux tensions des sutures.

c. Les maladies systémiques et les hormones [12] [13] [15] [37]

i. Maladies chroniques

Les maladies générales entraînant une immunodépression, favorisent les risques d'infection et compliquent la cicatrisation. Chez le chat, on retrouve les atteintes par le FeLV (virus leucémogène félin), le FIV (virus d'immunodéficience féline) et la PIF (panleucopénie infectieuse féline).

Des animaux peuvent se retrouver dans un état de cachexie ou de mauvais état général. Dans ces cas-là, les infections des plaies sont plus fréquentes et la fibrogenèse inférieure à la normale. On explique cela par les carences extrêmes de l'organisme de ces animaux.

Des maladies chroniques à l'origine de troubles hématologiques tels que la thrombopénie, la lymphopénie ou la neutropénie, augmentent les risques d'infection et peuvent diminuer la quantité de cellules venant sur le site de la plaie.

ii. Diabète sucré

Chez les carnivores atteints d'un diabète sucré, on observe une augmentation du temps de cicatrisation, une diminution de la production de collagène, une diminution de la résistance de la cicatrice et une augmentation de la fréquence des infections. Le glucose est la première source d'énergie pour les cellules, notamment les fibroblastes et les cellules du système immunitaire, mais il doit pouvoir entrer dans ces cellules. L'insuline permet à ces dernières d'assimiler le glucose. Ainsi, dans le cas de diabète sucré, l'hyperglycémie provoque un substrat favorable à la multiplication des bactéries et l'absence d'insuline empêche l'accès au glucose par les cellules. On observe que le taux d'IGF-1 est très inférieur à la normale chez les animaux touchés par cette pathologie. L'IGF-1 joue de nombreux rôles dans le phénomène de cicatrisation, comme nous l'avons vu précédemment. Son déficit pourrait être à l'origine des troubles de la cicatrisation dans le cas du diabète sucré.

Un contrôle de l'hyperglycémie grâce à l'administration d'insuline permet une cicatrisation normale avec un fonctionnement normal du système mettant en jeu l'IGF-1.

iii. Hypercorticisme spontané (Maladie de Cushing) ou iatrogène (corticothérapie prolongée)

L'hypercorticisme peut entraîner des troubles cutanés tels que l'alopecie, les états kérato-séborrhéiques ou l'atrophie cutanée. La cicatrisation est elle aussi influencée par l'hypocorticisme. En effet, les glucocorticoïdes à forte dose inhibent la réaction inflammatoire précoce (œdème, dépôt de fibrine, vasodilatation...) et les étapes de la cicatrisation qui suivent (angiogenèse, prolifération des fibroblastes, synthèse du collagène, multiplication des cellules épithéliales). Les mécanismes d'action s'expliquent par les effets anti-inflammatoires. En effet, la diminution du nombre total de macrophages entraîne une diminution du nombre de fibroblastes et ainsi une synthèse fibroblastique plus faible. Les corticoïdes inhibent également l'expression des gènes codant pour l'IGF-1, le TGF β et le KGF. Le KGF stimule la prolifération et la différenciation des cellules épithéliales d'où les effets néfastes des corticoïdes sur l'épithélialisation. Enfin, les corticoïdes inhibent la phagocytose, cela augmente donc le risque d'infection.

iv. Hypo/hyper thyroïdie

L'hypothyroïdie, généralement chez le chien, peut diminuer l'état général de l'animal et son système immunitaire et entraîner un état kérato-séborrhéique. Lors d'hypothyroïdie,

on observe un retard de cicatrisation et une diminution de la résistance de la cicatrice. La faible quantité d'hormones thyroïdiennes est à l'origine d'une diminution de la prolifération cellulaire et de la production de collagène, principalement le collagène de type IV.

L'hyperthyroïdie, principalement décrite chez le chat, se caractérise par des troubles digestifs qui altèrent l'état général et des troubles cutanés tels qu'un état kérato-séborrhéique gras, de l'alopecie. Chez les carnivores domestiques, l'hyperthyroïdie a peu d'effet sur la cicatrisation.

d. Influence des anti-inflammatoires [23] [37] [42]

i. Anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS)

Les AINS utilisés aux doses thérapeutiques ont peu ou pas d'influence sur la cicatrisation.

ii. Corticoïdes

Les effets des corticoïdes sur la cicatrisation varient en fonction de la dose et du mode d'administration. Ils sont plus importants lorsqu'ils sont administrés au cours des premières phases de la cicatrisation puisqu'ils interfèrent avec la migration des macrophages dans la plaie. Cliniquement, seules les corticothérapies prolongées ou à forte dose et commencées avant la chirurgie entraînent un retard significatif de cicatrisation. En effet, une fois que la phase inflammatoire est passée, la corticothérapie a peu d'effets sur le processus de cicatrisation.

Une corticothérapie prolongée diminue la concentration sanguine en zinc, ce qui entraîne une épithélialisation incomplète et une cicatrice de faible résistance. Si une forte et longue corticothérapie est nécessaire, une complémentation en zinc et en vitamine A sont à envisager pour limiter les effets néfastes sur la cicatrisation. La vitamine A diminue partiellement et significativement ces effets néfastes. Elle empêche la diminution de TGF β et d'IGF-1 et la stabilisation des membranes lysosomales à l'origine de l'inhibition de la phagocytose. Elle augmente l'accumulation de collagène, stimule la différenciation des cellules épithéliales et des fibroblastes. Cependant, les effets bénéfiques d'un apport en vitamine A ne sont possibles que pour un animal malade ou carencé. A forte dose, elle peut être toxique (calcifications, troubles nerveux...). D'autres agents sont étudiés pour contrer les effets néfastes des corticoïdes. On retrouve des facteurs de croissances comme par exemple, TGF β et PDGF.

II. Traitements pouvant avoir une influence sur la cicatrisation

a. La préparation de la plaie

i. Anesthésie locale et analgésie [10]

Jusqu'à présent aucun effet néfaste des opiacés, comme la morphine par exemple, sur la cicatrisation n'a été reporté.

D'un point de vue de l'anesthésie locale, on peut utiliser la lidocaïne ou la bupivacaïne. Les solutions de lidocaïne contenant des vasoconstricteurs comme l'épinéphrine, peuvent altérer la cicatrisation et augmenter les risques de nécrose. Les anesthésiques locaux non associés à des vasoconstricteurs, par exemple la lidocaïne à 2 %, ne détériorent pas la cicatrisation.

ii. Préparation avant l'incision [43] [53] [65] [66]

Le rasage peut entraîner plus de microlésions cutanées par rapport à la tonte. On préférera donc cette dernière.

Pour nettoyer la peau, on utilise de l'eau stérile avec un détergent à base de povidone iodée ou de chlorhexidine. Sur une peau saine, on peut utiliser ces détergents à des concentrations élevées : povidone iodée à 10 % et digluconate de Chlorhexidine à 4 %. Pas de différence d'efficacité n'a été observée entre ces deux antiseptiques. Cependant, chez le chien, on remarque 50 % de dermatites après l'utilisation de povidone iodée lors de la préparation pré-chirurgicale, contre 20 % après l'utilisation de chlorhexidine. De plus, la povidone iodée est inactivée par les débris organiques. Et l'utilisation simultanée des deux antiseptiques n'est pas possible puisqu'ils s'inhibent entre eux. Enfin, on rince le détergent avec une solution alcoolique à 70°.

Un bon nettoyage de la zone à inciser, permet de diminuer les risques de contamination de la plaie et donc une cicatrisation sans infection.

iii. Antiseptiques dilués [37] [83]

Pour désinfecter une plaie, il est important d'utiliser des détergents peu concentrés : povidone iodée à 1 % ou chlorhexidine à 0,05 %. En effet, à plus forte concentration, ces antiseptiques sont irritants et diminuent la résistance des tissus à l'infection et altèrent la cicatrisation.

La chlorhexidine a un spectre large, est peu inhibée par la matière organique, a une rémanence plus importante que la povidone iodée et ne présente pas de risque d'absorption ni de toxicité systémique. Sa rémanence s'explique par sa capacité à se lier aux protéines de la couche cornée. Elle est ainsi encore présente 6 à 48 heures après son application. Chez les carnivores domestiques, elle n'entraîne pas de dommage tissulaire et n'altère pas la cicatrisation. Elle inhibe la croissance des formes végétatives des bactéries sporulées mais n'a pas d'action sur les spores. Elle agit en altérant la perméabilité de la paroi bactérienne. Du fait de son mode d'action, elle est moins active sur les bactéries Gram -. Il existe certaines

bactéries résistantes à la chlorhexidine, telles que certaines souches de *Proteus*, *Serratia* et *Pseudomonas*.

La povidone iodée est un antiseptique oxydant de la famille des iodophores. Elle a un spectre large puisqu'elle précipite les protéines cytoplasmiques des bactéries Gram + et Gram -. Elle a également une action sur plusieurs champignons dont les *Candida* et sur les spores. On n'a pas observé de résistance bactérienne mais la povidone iodée est fortement inactivée en présence de matière organique, ce qui explique sa faible rémanence (inférieure à 4-6 heures). On observe que les biofilms et les bactéries protégées par la matière organique sont des causes fréquentes de persistance des bactéries après l'application d'un antiseptique. En ce qui concerne la toxicité de la povidone iodée, de nombreuses études ont été réalisées et elles sont souvent contradictoires du fait des nombreux paramètres variants. Les animaux tels que les chiens, les chats, les rats, cicatrisent en grande partie par contraction. La majorité des études faites sur les rats suggèrent que la povidone iodée altère la cicatrisation.

De nouvelles formulations iodées se développent, comme par exemple les cadexomères iodées ou les hydrogels à base de liposomes contenant la povidone iodée. Par rapport à la povidone iodée, il semblerait qu'ils soient beaucoup moins toxiques, qu'ils n'altèrent pas la cicatrisation et qu'ils aient une efficacité bactérienne supérieure et prolongée.

Il existe de nombreux autres antiseptiques. L'alcool ne peut s'utiliser que sur une peau saine en raison de sa forte toxicité tissulaire. Le peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée à 3% d' H_2O_2) a un pouvoir antiseptique limité, est fortement inhibée par les matières organiques et est très irritante. De plus, son utilisation est déconseillée pour les plaies ouvertes ou suturée puisqu'elle retarde fortement la cicatrisation. La solution de Dakin (hypochlorite de sodium dilué à 5 %) est aussi très irritante ainsi elle diminue la résistance de la plaie et retarde la cicatrisation.

La préparation chirurgicale et l'irrigation de la plaie ont pour but de réduire la charge bactérienne et doivent être associées à une action mécanique indispensable. En effet, l'infection est une complication majeure de la cicatrisation. Cependant, ces antiseptiques ne doivent pas avoir des effets délétères plus importants que les effets bénéfiques qu'ils apportent.

b. Le matériel [9]

i. Le matériel d'incision

Le bistouri réalise des incisions franches et peu traumatiques. Les ciseaux eux, écrasent les tissus et sont responsables d'ischémies plus importantes. L'utilisation du laser au CO_2 entraîne une forte réaction inflammatoire, de la nécrose et de plus forts risques de déhiscence. Elle permet une meilleure hémostase au cours de la chirurgie, mais elle est déconseillée pour les incisions cutanées chez les carnivores. L'électrochirurgie peut être utilisée pour coaguler mais aussi pour inciser les tissus. L'hémostase est alors rapide. Cependant, la cicatrisation est plus longue que si elle a été faite avec un bistouri. En effet, les

débris de peau carbonisés augmentent l'inflammation et doivent être phagocytés ce qui rallonge le processus de cicatrisation. Ainsi, l'électrochirurgie est préférée pour les tissus autres que la peau.

ii. Le matériel de suture

Les fils cutanés peuvent être de composition différente. Les fils naturels (coton, lin, soie) entraînent une inflammation très importante. Les fils synthétiques résorbables sont hydrolysés et sont à l'origine d'une inflammation variable, par exemple, les fils de polydioxanone sont à l'origine de très peu d'inflammation. Les fils synthétiques irrésorbables (polyamide, polyester, polypropylène) sont quasiment inertes.

Les fils peuvent également être simples, c'est-à-dire monofils, ou tressés, multifilaments, et enduits (cire, silicone, teflon) ou non. Les monofils ou les fils enduits sont moins traumatisants puisqu'ils glissent plus et ils limitent la pénétration de germes par capillarité. Ces derniers sont donc adaptés pour les sutures cutanées. Les monofils irrésorbables et les fils de polydioxanone ont le plus faible pouvoir d'adhérence bactérienne.

Les agrafes sont en acier inoxydable, très résistantes, non résorbables, non capillaires, et n'altèrent pas la vascularisation. Elles ne provoquent ni de réaction inflammatoire, ni d'augmentation des risques de contamination de la plaie. Cependant, l'affrontement bord à bord des marges de la plaie est plus compliqué à réaliser avec les agrafes. De plus, du fait de leur absence d'élasticité elles peuvent provoquer un cisaillement des tissus.

La colle chirurgicale (n-butyl-2-cyanoacrylate en France) est intéressante pour les sutures peu étendues. Elle est utilisable pour les plaies chirurgicales propres avec des marges apposées bord à bord par des sutures musculaires et sous cutanées. Incorporée à l'intérieur de la plaie, elle entraîne des réactions granulomateuses. Les premiers jours, la colle confère une solidité moindre que des fils cutanés, il ne faut donc pas l'utiliser pour des sutures au niveau de zones de tension. Elle permet une occlusion précoce et évite l'entrée des germes.

A partir de 7 à 10 jours, la résistance à la tension de la plaie a atteint 10 % de celle de la peau saine. Ainsi, en l'absence d'une suture sous-cutanée, le retrait précoce des fils peut conduire à la déhiscence de la plaie.

iii. Le pansement

Les pansements peuvent remplir de nombreux rôles, comme par exemple, comprimer, maintenir un milieu humide, absorber... Dans le cas d'une plaie chirurgicale, le pansement a un rôle de protection et d'absorption des quelques exsudats produits par la plaie suturée.

c. Les antibiotiques [37] [69]

i. Antibiotiques locaux

Les antibiotiques locaux n'agissent qu'au niveau de la plaie. Ils ont un spectre bactérien réduit et peuvent favoriser le développement des bactéries résistantes aux antibiotiques. En général, on préfère les antiseptiques aux antibiotiques locaux, puisqu'ils ont moins de risques de résistance. Ainsi, l'utilisation des antibiotiques locaux est justifiée uniquement pour les plaies fortement contaminées et ayant de hauts risques d'infection.

ii. Antibiotiques systémiques

Le taux d'infections post-opératoires des plaies propres est d'environ 5 % chez les carnivores. De nombreux facteurs ont une influence sur le risque d'infection : type de chirurgie, temps opératoire, déroulement de l'intervention... Ces circonstances permettent de décider ou non d'utiliser des antibiotiques. Pour diminuer les risques d'infection, il est conseillé, par exemple, de manipuler de la manière la plus atraumatique possible, de ne pas favoriser les ischémies... Les antibiotiques favorisent la cicatrisation puisqu'ils permettent un milieu sain et sans infection. Cependant, il ne faut pas oublier que l'usage des antibiotiques doit être raisonné. L'antibioprévention est indiquée lors de chirurgies présentant un risque d'infection important ou lorsque l'arrivée d'une infection pourrait avoir de graves conséquences (telle que lors de chirurgie osseuse). L'efficacité de cette antibioprévention a lieu surtout dans les trois premières heures après le début de la chirurgie. On choisit l'antibiotique en fonction des bactéries les plus probables qui peuvent provoquer une infection ou après prélèvement.

Lors de chirurgie chez les carnivores, en prévention, les antibiotiques doivent être efficaces contre les *Staphylococcus spp.* coagulase positive et les *E. Coli*. On a alors par exemple, la céfalexine, la clindamycine ou l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique pour lutter contre les résistances bactériennes développées contre les β -lactamines. Suite à des prélèvements, si on connaît les bactéries en cause, on devra faire une antibiothérapie la plus ciblée possible. En effet, les résistances bactériennes sont de plus en plus fréquentes. Ainsi, même si l'effet bénéfique sur la cicatrisation de la lutte contre l'infection est important, il faut l'opposer aux risques de résistances. En adaptant le schéma thérapeutique, on peut diminuer ces risques d'infection.

TROISIEME PARTIE : EXPERIENCES

I. Matériel et méthode

L'étude consiste à évaluer l'influence de l'ostéopathie sur l'évolution d'une cicatrice post-chirurgicale entre le jour de la chirurgie et le jour du retrait des points. Pour cela, les animaux opérés sont séparés en deux groupes : un groupe témoin et un groupe manipulé ayant subi un soin ostéopathique. L'étude a été faite en double aveugle, c'est-à-dire que la personne qui évalue la cicatrice ainsi que le propriétaire ne savent pas si l'animal est manipulé ou pas. Fabrice PECAULT, vétérinaire et ostéopathe D.O, est le seul à manipuler les animaux. L'étude est faite sur 3 types de chirurgie (ovariectomie de chatte, ovariectomie de chienne et castration de chien) en collaboration avec 3 cliniques différentes : clinique vétérinaire EauVéto à Pibrac, clinique vétérinaire des Açores à Balma et clinique vétérinaire d'Andromède à Blagnac. Au total, l'étude a été réalisée sur 32 chattes, 8 chiennes et 8 chiens (+ 1 chien qui a été sorti de l'étude).

a. Animal

Aucune sélection préalable n'est faite pour les animaux participant à l'étude. Tous les animaux prenant un rendez-vous durant la période des manipulations, pour faire une des trois chirurgies entrent dans l'étude, sous réserve du consentement du propriétaire (Annexe 2). Une fiche d'accompagnement remplie par le propriétaire (Annexe 1) est attribuée à chaque animal. Ce formulaire renseigne notamment le poids, l'âge, la race des animaux, leur alimentation, leur milieu de vie et leurs possibles antécédents médicaux.

i. Poids

Sur la population des 32 chattes étudiées, on retrouve une moyenne des poids de 3 kg, identique à la médiane. L'écart type standard est de 370 g, soit environ 10 % du poids moyen. Pour les 8 chiennes, la moyenne est de 19 kg, avec une médiane à 18 kg et un écart type standard de 10 kg soit 52 %. Enfin, les 8 chiens pèsent 15 kg en moyenne, la médiane du poids est à 12 kg et l'écart type est de 12 kg soit 80 %. On remarque la grande variabilité de poids chez les chiens et les chiennes.

ii. Age

Quand on regarde l'âge des animaux, les chattes ont 8 mois en moyenne (médiane à 7 mois et un écart type de 3 mois, soit 39 %) ; les chiennes, 14 mois (médiane à 11 mois et écart type de 11 mois) et les chiens, 28 mois (médiane à 13 mois et écart type de 26 mois).

iii. Race

En ce qui concerne la race des animaux :

- pour les chattes nous avons 100 % des chattes qui sont de race européenne.
- pour les chiennes :

- clinique B : Coton de Tuléar, Cavalier King Charles, Berger Australien, croisé

Griffon

- clinique P : Golden Retriever, Setter Gordon, Beauceron, Berger Australien
- pour les chiens :
 - clinique B : West Highland White Terrier, Shih Tzu, Pincher Nain, Cocker Anglais
 - clinique D : Beauceron, Labrador, Border Collie, Bouledogue

iv. Alimentation

L'alimentation n'a une influence sur la cicatrisation que lors de carences fortes, comme nous l'avons vu dans la deuxième partie. De plus, les fabricants de croquettes ont des recommandations européennes à respecter (FEDIAF, Nutritional guidelines, 2016) qui fixent des valeurs minimales pour des oligoéléments tels que le Zinc, les vitamines A, D et E dont les carences peuvent entraîner une altération de la cicatrisation. Dans cette étude, tous les animaux sont nourris avec des croquettes industrielles, on peut donc admettre qu'ils ne sont pas suffisamment carencés pour que cela influence la cicatrisation. C'est pour cela que nous ne tiendrons pas compte de l'alimentation dans la suite de l'étude. Dans l'Annexe 3, il a été pris un exemple pour comparer un type de croquettes, données à un chat de l'étude, aux recommandations européennes.

v. Milieu de vie

Les milieux de vie sont très différents mais pendant la durée de l'étude tous les chats sont restés en intérieur et les chiens n'ont pas fait d'activité physique intense (sorties en laisse en prenant des précautions entre la chirurgie et le retrait des points). Nous partons donc du principe que les animaux avaient une activité équivalente entre espèces et type de chirurgie au cours de l'étude. Un chien n'a pas porté sa collerette et n'a pas été surveillé, il s'est alors léché et a abimé les points et la plaie. Il a alors été sorti de l'étude.

vi. Antécédents médicaux

Des antécédents médicaux, tel que la découverte d'une maladie systémique ayant une influence sur la cicatrisation, n'ont pas été rencontrés dans cette étude. Les antécédents recensés sont :

- pour les chattes :
 - mise bas de 4 chatons, 4 mois avant la chirurgie
 - fracture du bassin et gale des oreilles
- pour les chiennes :
 - pneumonie
 - fracture patte arrière gauche
 - Thelazia dans les yeux
- pour les chiens :
 - hépatite
 - otite et dermatite

Toutes ces affections étaient suffisamment anciennes par rapport au moment de la chirurgie et donc résolues au moment de l'étude.

b. Clinique

3 cliniques ont accepté de faire partie de cette étude. Dans chaque clinique, nous souhaitions avoir les 3 chirurgies mais cela n'a pas été possible dans toutes les cliniques (Tableau 1) puisqu'on dépendait de la clientèle et du nombre d'animaux présentés pour les chirurgies. Cependant, pour les chirurgies des chiennes et des chiens, il a été possible d'avoir le même nombre d'animaux dans chaque clinique. Pour les ovariectomies de chattes, la clinique B en avait moins que les autres mais elle n'est pas excessivement sous représentée.

Tableau 1 : Nombre d'animaux par clinique

	Ovariectomie de chatte	Ovariectomie de chienne	Castration de chien	Total
Clinique B	8	4	4	16
Clinique D	12		4	16
Clinique P	12	4		16
Total	32	8	8	48

Les 3 cliniques vétérinaires comptent 2 vétérinaires associés et 1 salarié. Elles sont toutes les trois dans la périphérie de Toulouse. Les clientèles rencontrées sont considérées comme équivalentes.

c. Cicatrice [70] [82]

Lors de l'étude, nous nous sommes placés dans les conditions habituelles du terrain. Les animaux sont déposés à la clinique le matin par les propriétaires ; puis opérés dans la matinée. La première évaluation de la cicatrice (J0) se fait moins de 30 min après la fin de la chirurgie, pendant que l'animal est toujours anesthésié. La manipulation ostéopathique, si elle a lieu, est pratiquée après la chirurgie dans la journée. Enfin, les animaux sont récupérés par leur propriétaire en fin d'après-midi. La deuxième évaluation de la cicatrice se fait le jour du retrait des points, après que ces derniers soient enlevés.

Le différentiel de temps entre J0 et le jour du retrait des points est :

- pour les chattes :
 - non manipulées : moyenne = 11,5 (écart type = 1,4)
 - manipulées : moyenne = 11,9 (écart type = 1,7)
- pour les chiennes :
 - non manipulées : moyenne = 11 (écart type = 0,8)
 - manipulées : moyenne = 10,3 (écart type = 0,5)
- pour les chiens :
 - non manipulées : moyenne = 11,5 (écart type = 0,6)
 - manipulées : moyenne = 12 (écart type = 2,2)

On peut donc considérer qu'il n'y a pas de variabilité majeure entre les deux évaluations de la cicatrice, entre les animaux des lots témoins et manipulés de chaque chirurgie.

Chaque cicatrice est évaluée, toujours par la même personne, selon la grille présentée en Annexe 4. Les tests appliqués sont des tests utilisés et reconnus en humaine que l'on transpose ici pour l'étude.

Lors de l'évaluation du **prurit** (notation de 0 : aucune gêne, à 3 : insupportable), la gêne occasionnée est observée par la présence d'excoriations, de croûtes, de rougeurs ou de lésions de grattage. Elle peut s'expliquer par une libération importante d'histamine. Pour la valeur du prurit à J0, la note de 0 est mise à tous les animaux.

Les **dimensions** de la cicatrice dans la largeur et dans la longueur sont prises à l'aide d'un pied à coulisse.

L'**épaisseur du pli** (notation de 0 : plaie plate, à 3 : bourrelet > 5 mm) est évaluée avec un réglet possédant des arrêtes au niveau de 2 et 5 mm, dans le but de diminuer l'incertitude de la lecture et de renouveler avec le moins de biais possible la mesure (Annexe 5).

Un papier transparent avec différentes **colorations** rosées (Annexe 6) permet d'apprécier la couleur de la peau (notation de 0 : couleur normale, à 3 : coloration pourpre).

La **pigmentation** (notation de 0 : comme le reste du corps, à 2 : hypopigmentation) est également observée.

Lors du **test de vitropression** (notation de 0 : > 3 sec, à 3 : < 1 sec), on évalue le temps de recoloration de la peau après l'observation du blanchiment sous la pression d'une lame transparente. Plus la vascularisation est importante, plus le temps de recoloration est rapide. Ce test est donc corrélé à l'activité inflammatoire du site de la plaie.

L'**extensibilité de la peau** (notation de 0 : comme le reste du corps, à 5 : rétraction permanente et déformation) et le **test de décollement cutané** (notation de 0 : possibilité de réaliser un pli roulé, à 4 : impossibilité de décoller la peau des plans sous-jacents) se font en soulevant la peau entre le pouce et l'index pour évaluer sa souplesse et les adhérences avec le plan profond. A J0, tous les animaux ont été arbitrairement notés à 2 pour l'extensibilité et à 1 pour le décollement. En effet, à J0 il y avait la présence des fils de sutures cutanées et sous cutanées, ce qui rendait la mesure non variable.

Le **test d'étirement**, qui utilise un adermeter (Annexe 7), consiste à mesurer le déplacement, en millimètre, d'un point précis de la peau lorsque l'on exerce une traction tangentielle au plan cutané dans la longueur et perpendiculairement à l'axe de la cicatrice. Le test d'étirement nous permet d'appréhender les adhérences sur le plan supérieur.

L'**échelle de Vancouver** est la référence internationale en médecine humaine, pour évaluer une cicatrice. Elle donne une valeur comprise entre 0 et 13 ; avec 0 le résultat d'une peau normale et 13 d'un phénomène de cicatrisation pathologique. Elle se calcule à partir de :

- l'épaisseur du pli (notation de 0 à 3),
- la couleur (notation de 0 à 3),
- la pigmentation (notation de 0 à 2),
- l'extensibilité de la peau (notation de 0 à 5).

d. Statistiques

Lors de l'étude des variables discrètes, c'est-à-dire des notes échelonnées (0, 1, 2...) des tests, pour les 32 chattes, un tableau de contingence puis un test du Khi-deux ont été réalisés. Pour les 8 chiennes et les 8 chiens, du fait du faible nombre, les résultats ont uniquement été décrits et des tendances des résultats ont été appréhendées en s'appuyant sur la moyenne et l'écart type de chaque paramètre.

Dans le cas des variables continues, pour tous les groupes de chirurgie, un test de Student a été réalisé. Cela concerne les mesures en millimètre faites lors du test d'étirement.

Ces tests permettent de juger si les valeurs sont significativement différentes entre les deux groupes (animaux manipulés et animaux non manipulés) au jour de la chirurgie et au jour du retrait des points ainsi que sur l'amélioration entre ces deux dates. Afin pouvoir interpréter les résultats, c'est-à-dire l'évolution de la plaie, il est important que les lots soient homogènes entre eux à J0, c'est-à-dire non significativement différents à J0.

II. Résultats

Les résultats détaillés sont regroupés : pour les ovariectomies de chattes dans l'Annexe 8, pour les ovariectomies de chiennes et les castrations de chiens dans l'Annexe 9.

a. Prurit

A J0, tous les animaux ont une note égale à zéro, les lots sont donc homogènes, on peut comparer leur évolution. Lors des ovariectomies de chienne, on a moins de prurit chez les animaux manipulés (moyenne : 0) que chez les témoins (moyenne : 1 +/- 0,82). Cependant, les chattes et les chiens n'ont pas une différence significative de prurit.

b. Epaisseur du pli

Les lots des chattes manipulées et non manipulés à J0 ne sont pas homogènes :

- Non manipulées :
 - note à 1 : 56 %
 - note à 2 : 44 %
- Manipulées :
 - note à 0 : 6 %
 - note à 1 : 68 %
 - note à 2 : 25 %

On ne peut donc pas interpréter l'évolution de ce paramètre chez les chattes.

Pour le chiens et les chiennes, les lots à J0 nous permettent d'interpréter l'évolution de l'épaisseur de la cicatrice, cependant cette dernière n'est pas significativement différente chez les animaux manipulés en ostéopathie (Annexe 9). On a également regardé l'évolution des notes pour chaque animal entre les deux mesures, et de même, on ne remarque pas de différence significative.

c. Couleur, pigmentation et test de vitropression

Sur les paramètres couleur, pigmentation et test de vitropression, tous les lots sont homogènes à J0 et l'on n'observe pas de différence significative entre les animaux manipulés et les animaux témoins.

d. Extensibilité de la peau

A J0 tous les animaux étaient notés à 2, on peut alors comparer leur évolution puisque les lots de départ sont homogènes. Lors de la mesure au retrait des points, les chiennes manipulées (moyenne : 1,5 +/- 1) ont une extensibilité de la peau plus importante que celle non manipulées (moyenne : 2,88 +/- 0,25). En effet, les intervalles de confiance ne se chevauchent pas et une note faible au test d'extensibilité traduit une forte extensibilité de la peau. On ne remarque rien chez les chattes et les chiens.

e. Test d'étirement

i. Etirement dans la longueur

On mesure ici la différence de l'étirement de la peau au niveau de la cicatrice dans la longueur, entre le jour de la chirurgie et le jour du retrait des points. Pour les ovariectomies de chattes et de chiennes, on observe que les lots ne sont pas significativement différents à J0 (P-value > 0,05), ils sont donc comparables. Le delta étirement (évolution de l'étirement entre les deux mesure : positif si la mesure est supérieure au retrait des points) est proche de la significativité pour les deux types de chirurgie (P-value ovariectomies de chattes = 0,054 et P-value ovariectomies de chiennes = 0,089). Les animaux manipulés auraient donc une peau qui cicatrise en acquérant une souplesse plus importante et moins d'adhérences du plan supérieur que les animaux non manipulés. Il est remarquable de noter que l'on obtient des valeurs de P-value intéressantes malgré l'hétérogénéité des chiennes de l'étude (poids très variables notamment) et le faible nombre de cas. Quant aux castrations de chiens, les deux lots à J0 ont une différence proche de la significativité (P-value = 0,082), on peut penser qu'ils ne sont pas homogènes et donc nous n'avons pas interprété l'évolution de la peau à l'étirement.

Tableau 2 : Valeur de la P-value des T test réalisé sur les trois chirurgies, pour le paramètre « delta étirement en longueur »

	T test J0	T test sur delta étirement
Ovariectomies de chattes	0,95978874	0,05420081
Ovariectomies de chiennes	0,2282581	0,08873206
Castrations de chiens	0,08164749	0,45015774

ii. Etirement dans la largeur

L'évolution de l'étirement de la cicatrice dans la largeur est observée ici. Pour les trois chirurgies, les lots à J0 sont homogènes. Pour les trois chirurgies, nous n'avons pas mis

en évidence de différence significative sur l'étirement de la peau dans la largeur, entre les animaux manipulés et ceux non manipulés.

Tableau 3 : Valeur de la P-value des T test réalisé sur les trois chirurgies pour le paramètre « delta étirement en largeur »

	T test J0	T test sur delta étirement
Ovariectomies de chattes	0,52118775	0,41644797
Ovariectomies de chiennes	0,47719222	0,23158602
Castrations de chiens	0,2319061	0,58914367

f. Test de décollement cutané

Pour les trois chirurgies, les lots sont homogènes dans leurs notations le jour de la chirurgie (note à 1). Les chiennes manipulées (moyenne : 0,5 +/- 1) présentent un décollement cutané meilleur que les chiennes témoins (moyenne : 2,25 +/- 0,5). En effet, une note faible au test traduit un décollement cutané plus important. Enfin, les chattes et les chiens ne présentent rien de remarquable.

g. Echelle de Vancouver

Pour les ovariectomies de chattes, les lots cas/témoin ne sont pas équivalents, on ne peut donc pas interpréter ce paramètre. Chez les chiennes et les chiens, il est possible de les comparer et l'on n'observe pas de différence significative de la valeur de l'échelle de Vancouver le jour du retrait des points. Cependant, lorsque l'on regarde le delta (entre J0 et le jour du retrait des points) entre les valeurs de l'échelle de Vancouver pour chaque individu, on a une amélioration plus importante chez les chiennes manipulées (moyenne : -1 +/- 1,41 alors que les chiennes témoins sont à 1,13 +/- 0,48). L'analyse de l'évolution de l'échelle de Vancouver (delta Vancouver) permet de mettre en évidence une évolution favorable pour les animaux manipulés. Le fait de regarder ce paramètre, nous permet de mieux répondre à la question initiale : l'évolution de la cicatrisation pour chaque individu.

- ⇒ En conclusion, le Tableau 4 reprend l'ensemble des paramètres pour lesquels on retrouve des différences significatives entre les lots manipulés en ostéopathie et les non manipulés.

Tableau 4 : Tableau récapitulatif des paramètres présentant des différences entre les lots manipulés et les lots non manipulés

	Prurit	Epaisseur	Couleur	Pigmentation	Vitropression	Extensibilité	Etirement dans la longueur	Etirement dans la largeur	Décollement cutané	Echelle de Vancouver	Delta Vancouver
Ovariectomie de chatte							X				
Ovariectomie de chienne	X					X	X		X		X
Castration de chien											

III. Discussion

Les variabilités de **poids** chez les chiens sont très importantes, du fait du faible nombre d'animaux et du tri qui n'a pas pu être fait lors de l'étude. En effet, tous les animaux ayant des propriétaires consentant étaient pris en compte pour avoir une quantité maximale d'individus dans l'étude. Il en est de même pour les **âges** des animaux. Les **rares** ont une influence sur la structure de la peau comme vu précédemment, par exemple, un chien de race Sharpeï aura la peau plus lâche. Ici, chez les chiens il y a une grande diversité de races. Nous partons du principe que s'il y a un effet de l'ostéopathie, cet effet ne dépend pas de telle ou telle race, de l'âge ou du poids ; cependant, le fait d'avoir un grand panel de race entraîne de plus grosses variabilités dans les mesures et donc des écarts types plus importants. De même s'il y a un effet de l'ostéopathie, il ne dépend pas de la clinique. En ce qui concerne le **milieu de vie** des animaux au cours de l'étude, un sujet seul à l'intérieur aura moins d'activité qu'un animal vivant avec d'autres congénères. De plus, les propriétaires ne sont pas là toute la journée pour les surveiller ainsi, on peut penser que des moments physiques de jeux arrivent spontanément. Les milieux de vie des animaux et leur activité ne peuvent pas être totalement considérés comme équivalents, cela crée ainsi un possible biais : les cicatrices des animaux peuvent avoir été soumises à des tensions variables.

La gradation du **prurit** chez les animaux est relativement difficile à évaluer. En effet, si l'on n'observe pas de lésion de grattage, la notation repose uniquement sur le jugement du propriétaire. Elle dépend alors de l'attention que porte ce dernier à son animal et de sa perception, elle est totalement objective. De plus, la présence d'un pansement peut masquer le prurit car il éviterait l'apparition de lésions de grattages même si l'animal se gratte. D'autre part, les pansements peuvent entraîner du prurit et/ou des rougeurs qui sont dues à la colle et non au phénomène de cicatrisation.

Pour l'évaluation de l'**épaisseur**, les chattes à J0 non manipulées et manipulées n'étaient pas réparties dans des lots homogènes, ce qui empêche l'interprétation des résultats obtenus au retrait des points. L'obtention de lots homogènes est complexe parce

que l'épaisseur de la cicatrice au jour de la chirurgie dépend du type de suture cutanée effectuée ce jour-là.

On observe ici très peu de modification de la **couleur**, de la **pigmentation** et de l'inflammation de la peau. Ceci concorde avec l'hypothèse que la réaction inflammatoire décrite dans le phénomène de cicatrisation est relativement minime dans le cas d'une incision chirurgicale. Ici, la plaie est une simple voie d'abord et elle est refermée sans perte de substance, en mettant les marges bord à bord, sans contraintes ajoutées, dans des conditions d'asepsies. Des modifications de ces paramètres n'apparaissent que lors d'inflammation importante et prolongée.

Le **test d'étirement** dans la longueur suggère que les manipulations ostéopathiques permettent un retour à une souplesse de la peau plus marqué. Cependant, il est étonnant de ne pas retrouver ces résultats dans la largeur de la cicatrice. Lors de la prise des mesures, la mesure d'étirement dans la largeur était complexe car au moment du retrait des points, les animaux étaient vigiles et il était difficile de bien écarter leurs membres pelviens afin de pouvoir étirer la cicatrice dans la largeur. A contrario, dans le sens de la longueur, la position des animaux ne gênait pas à la réalisation de la mesure.

Le **test d'extensibilité** et le **test du décollement cutané** mesurent tous les deux le même paramètre, les adhérences des plans profonds. Le fait d'avoir les mêmes résultats confirment qu'ils évaluent la même caractéristique de la peau. Il a été choisi de les réaliser tous les deux parce que les descriptions de chacune de leur grille de notation était relativement différentes.

Pour l'**échelle de Vancouver**, les chattes n'étaient pas réparties en deux lots homogènes à J0, ceci s'explique par la prise en compte de l'épaisseur dans le calcul de cette échelle. Or, les lots n'étaient pas équivalents pour l'épaisseur à J0. Lors de l'interprétation de cette échelle pour les chiennes et les chiens, on remarque qu'il n'y a pas de différence des cicatrices entre les animaux manipulés et les autres. Cependant, en observant le delta de la notation de l'échelle de Vancouver entre J0 et le jour du retrait des points, on peut appréhender l'évolution de la cicatrice de manière plus juste et précise. Et on remarque que l'amélioration est plus importante chez les individus manipulés.

CONCLUSION

L'ostéopathie s'intéresse à l'organisme dans sa globalité. Ses principes, liés à l'anatomie, expliquent qu'elle s'applique aux os, aux fascias, au liquide cérébro-spinal ainsi qu'aux viscères. Les techniques sont donc variées mais elles visent toutes à obtenir le maintien de l'harmonie, de l'unité de l'organisme et de ses fonctions. Avant tout, il est important de parvenir à cibler les lésions modifiant l'équilibre du corps. Etant une unité, un déséquilibre d'une de ses parties, ne restera pas isolé dans l'organisme, il sera ressenti par toutes les structures à proximité mais aussi à distance.

La peau est une structure complexe et présente tout autour de l'organisme. Ses fonctions sont multiples. La cicatrisation, dont le but est de rétablir la continuité de la peau lorsque celle-ci est rompue, est un phénomène qui met en jeu de nombreux types cellulaires, des messagers intercellulaires et des molécules ayant un rôle dans l'anabolisme général de l'organisme. Ce processus entraîne des modifications des structures et peut dans certains cas devenir pathologique. La régulation de la cicatrisation n'est pas encore totalement élucidée et dans certains cas, nous cherchons des moyens d'éviter une évolution pathologique. La peau étant liée à l'unité de l'organisme, il est intéressant de se demander si l'ostéopathie pourrait apporter son aide dans le bon déroulement de la cicatrisation.

Dans notre étude, malgré le relativement faible échantillon d'animaux que l'on a, on observe des tendances. Les résultats vont dans le sens qu'un soin ostéopathique, suite à une chirurgie, serait bénéfique pour la cicatrisation. En effet, on observe notamment moins d'adhérences (ovariectomie de chatte : delta étirement en longueur : p value du T test = 0,054) et une amélioration de la cicatrice plus importante pour le lot manipulé que pour le lot témoin (delta échelle de Vancouver : chiennes manipulées ont -1 +/- 1,41 alors que les chiennes témoins sont à 1,13 +/- 0,48). Cependant, les cicatrices des chirurgies étudiées n'étaient pas soumises à des tensions extrêmes. Leur cicatrisation est donc en général un phénomène relativement peu complexe. Il serait intéressant de réaliser une nouvelle étude sur des cicatrices de chirurgie plus traumatisantes pour la peau, par exemple des chirurgies d'hernie discale ou de retrait de chaîne mammaire. Dans ces types d'interventions, la cicatrisation est plus complexe du fait des tensions des tissus et le renouvellement des expérimentations pourraient apporter des réponses plus précises.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, MOGICATO Giovanni, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de THOMAS Marine intitulée « **Rôle de l'ostéopathie dans l'amélioration de la qualité de cicatrisation post chirurgicale** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.


Fait à Toulouse, le 5 juin 2018
Docteur Giovanni MOGICATO
Maître de Conférences
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
La Directrice de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Isabelle CHMITELIN




Vu :
Le Président du jury :
Professeur Jérôme SALES DE GAUZY



Pr. J. SALES DE GAUZY
Orthopédie - Traumatologie
Hôpital des Enfants
C.H.U. TOULOUSE

Vu et autorisation de l'impression :
Président de l'Université
Paul Sabatier
Monsieur Jean-Pierre VINEL



Le Président de l'Université Paul Sabatier
par délégation,
La Vice-Présidente de la CFVU

Régine ANDRE-OBRECHT

Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 : AGNERAY F.
L'ostéopathie et troubles gastriques chez le chien.
Thèse de doctorat vétérinaire Toulouse, ENVT, 2003.
- 2 : ALBERTS B., JONHSON A., LEWIS J., RAFF M., ROBERTS K., WALTER P.
Molecular Biology of the Cell.
4th Edition, 2002.
- 3 : ALBINA J.E, MILLS C.D, HENRY W.L, CALDWELL M.D.
Temporal expression of different pathways of L-arginine metabolism in healing wounds.
J Immunol, 1990, 144 (10), 3877-3780.
- 4 : ARROSERES M.
Un soin ostéopathe sur des génisses dans le dernier mois de gestation : a-t-il une incidence sur la qualité du péripartum, la fécondité et la santé du veau ?
Thèse de doctorat vétérinaire Toulouse, ENVT, 2013.
- 5 : ASIMUS E.
Les plaies.
Cours de pathologie générale de chirurgie, ENVT, 2001.
- 6 : AUQUIER O.
Ostéopathie : Principes et applications ostéoarticulaires.
Edition Elsevier, 2007.
- 7 : AUQUIER O., CORRIAT P.
L'ostéopathie, comment ça marche ? Bases historiques, conceptuelles et techniques.
Editions Frison-Roche, 2000, 22-234.
- 8 : BARONE R.
Anatomie compare des mammifères domestiques.
In : *Tome second: arthrologie et myologie*.
Vigot Frères, Paris, 1980.
- 9 : BARREAU P.
Matériel et techniques de base des sutures cutanées.
Le Point Vétérinaire, Numéro spécial, 1992, 24, 37-46.
- 10 : BELLAH J.R, WILLIAMS J.M.
Wound closure options and decision making.
In FOWLER, D. WILLIAMS, J.M : *BSAVA, Manual of canine and feline wound management and reconstruction*.
1st Ed., Cheltenham, BSAVA, 1999, 25-36.
- 11 : BELLINGAN G.J. et all.

In vivo fate of the inflammatory macrophage during resolution of inflammation : inflammatory macrophages do not die locally, but emigrate to the draining lymph nodes.

J Immunol, 1996, 157, 2577-2585.

12 : BITAR M.S.

Insulin and glucocorticoid-dependent suppression of the IGF-1 (Insulin-Like Growth Factor-1) system in the diabetic wounds.

Surgery, 2000, 127 (6), 687-695.

13 : BITAR M.S, LABBAD Z.N.

Transforming growth factor β and insulin-like growth factor 1 in relation to diabetes-induced impairment of wound healing.

J Surg Res, 1996, 61, 113-119.

14 : BOURGES-ABELLA N.

La peau des mammifères.

Cours d'histologie spéciale, ENVT, 2013.

15 : CAMPOS D.

Utilisation des nouveaux pansements occlusifs dans le traitement des plaies.

Thèse de doctorat vétérinaire Toulouse, ENVT, 1998.

16 : CHENE P., DOUART C.

Mouvement respiratoire primaire, ses bases anatomiques et physiologiques.

Formation ostéopathie vétérinaire, ENVN, 2003.

17 : CHENE P., POMMIER E., DOUART C.

Le squelette axial : anatomie, biomécanique, ostéopathie.

Formation ostéopathie vétérinaire, ENVN, 2003.

18 : COMTE L.

Contribution à l'étude de l'ostéopathie bovine : applications en race Charolaise.

Thèse de doctorat vétérinaire Lyon, ENVL, 2004.

19 : CRANE S.W.

Nutritional aspects of wound healing.

Sem Vet Med, 1989, 4, 263-267.

20 : DALY J.M, LIEBERMAN M.D, GOLDFINE J.

Enteral nutrition with supplemental arginine, RNA, and omega-3 fatty acids in patients after operation : immunologic, metabolic, and clinical outcome.

Surgery, 1992, 112 (1), 56-67.

21 : DELVERDIER M.

La dynamique de la réaction inflammatoire.

Cours d'anatomie pathologique générale, ENVT, 2014.

22 : DELVERDIER M., BRET L., RAYMOND I., MAGNOL J.P.

La réaction inflammatoire : II. Dynamique et signification biologique.

- Prat Méd Chir Anim Comp*, 1993, 28, 589-603.
- 23 : DOSTAL G.H, GAMELLI R.L.
The differential effect of corticosteroids on wound disruption strength in mice.
Arch Surg, 1990, 125, 636-640.
- 24 : EVRARD P.
Introduction à l'ostéopathie crânio-sacrée appliquée au cheval.
Olivier éditeur, 2002, 21-66.
- 25 : EVRARD P.
Introduction à l'ostéopathie structurelle appliquée au cheval.
Olivier éditeur, 2005, 17-48, 130-150, 273-401.
- 26 : FOSSE F.
Contribution à l'étude de l'ostéopathie chez le chien.
Thèse de doctorat vétérinaire Lyon, ENVL, 1997.
- 27 : FOSSE F.
Bref historique et principes de l'ostéopathie.
Cours d'enseignement à l'IMEV, 2002.
- 28 : FOSSE F.
Théories et concepts en ostéopathie crânio-sacrée et fasciale - Généralités en ostéopathie crânio-sacrée.
Cours d'enseignement à l'IMEV, 2002.
- 29 : FOSSE F.
La lésion ostéopathique - Approche diagnostique en ostéopathie.
Cours d'enseignement à l'IMEV, 2002.
- 30 : FOWLER D.
Principles of wound healing.
In HARARI, J. : *Surgical complications and wound healing in the small animal practice*.
Philadelphia, Saunders, W.B., 1993, 1-31.
- 31 : FREULON A.L.
Les thérapies manuelles chez le chien : évaluation clinique et biomécanique.
Thèse de doctorat vétérinaire Lyon, ENVL, 2007.
- 32 : GUIMBERTEAU J.C.
La mécanique du glissement des structures sous cutanées chez l'homme. Mise en évidence d'une unité fonctionnelle : la microvacuole.
Mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2005, 4 (4), 35-42.
- 33 : GUIMBERTEAU J.C, SENTUCQ-RIGALL J, PANCONI B, BOILEAU R, MOUTON P, BAKHACH J.
Introduction to the knowledge of subcutaneous sliding system in humans.
Ann Chir Plast Esth, 2005, 50, 19-34.
- 34 : HAENSEL D., DAI X.

Epithelial-to-mesenchymal transition in cutaneous wound healing : where we are and where we are heading.

Wiley Periodicals, 2017.

35 : HASSINE F.

Intérêt de l'ostéopathie dans les pathologies digestives chez le chien.

Thèse de doctorat vétérinaire Maisons Alfort, ENVA, 2010.

36 : HAUSSLER, Kevin K.

Review of Manual Therapy Techniques in Equine Practice.

Journal of Equine Veterinary Science, 2009, 29, 12, 849-869.

37 : HE D.

Bilan des connaissances actuelles sur la cicatrisation des plaies cutanées chez le chien et le chat.

Thèse de doctorat vétérinaire Toulouse, ENVT, 2006.

38 : HEBGEN E.

Ostéopathie viscérale Principes et techniques.

Maloine, Paris, 2005, 48-49.

39 : HENDRIKS F et all.

A numerical-experimental method to characterize the non-linear mechanical behavior of human skin.

Skin Res Technol, 2003.

40 : HOPKINSON-WOOLLEY J., HUGHES D., GORDON S., MARTIN P.

Macrophage recruitment during limb development and wound healing in the embryonic and foetal mouse.

J Cell Sci, 1994, 107, 1159-1167.

41 : INGBER D.E.

The architecture of life.

Scient Am Mag, 1998.

42 : JONHSTON D.E.

Cicatrisation des plaies cutanées.

Le point vétérinaire, numéro spécial, 1992, 24, 21-34.

43 : JOHNSTON D.E.

Traitement des traumatismes tissulaires.

Le Point Vétérinaire, Numéro spécial, 1992, 24, 63-75.

44 : JOR J.W.Y, NIELSEN P.M.F, NASH M.P., HUNTER P.J.

Modelling collagen fibre orientation in porcine skin based upon confocal laser scanning microscopy.

Skin Res Technol, 2011.

45 : KIRK S.J, HURSON M, REGAN M.C.

Arginine stimulates wound healing and immune function in elderly human beings.

Surgery, 1993, 114 (2), 155-160.

- 46 : KORR I.
The Collected Papers.
American Academy of Osteopathy, 1979.
- 47 : KORR I.
Bases physiologiques de l'ostéopathie.
SBO/RTM, Frison-Roche, 1982.
- 48 : LAPIERE C.M., NUSGENS B.V., PIERARD G.E.
The architectural organization and function of the macromolecules in the dermis.
In : Marks R.M., Barton S.P., Edwards C., (eds) *The Physical Nature of the Skin*.
Springer Dordrecht, 1988, 163-176.
- 49 : LEBRETON M.
Etude de la contribution des différentes couches cutanées aux propriétés biomécaniques de la peau du chien à l'aide d'un extensomètre uni-axial.
Thèse de doctorat vétérinaire Lyon, ENVL, 2014.
- 50 : LEVEQUE A.
Les hernies discales cervicales chez le chien : étude rétrospective de 68 cas.
Thèse de doctorat vétérinaire Maisons Alfort, ENVA, 2006.
- 51 : LIZON F.
La clef de la guérison.
Ed de Beaumes- Romans, 1988, 26, 64, 70.
- 52 : LLOYD D.H., PATEL A.
Structure and function of the skin.
Manual of canine and feline dermatology, BSAVA, 2012.
- 53 : LOZIER S., POPE E., BERG J.
Effects of four preparation of 0,05 % Chlorhexidine diacetate on wound healing in dogs.
Vet Surg., 1992, 21 (2, 107-112).
- 54 : MARIEB E.
Anatomie et physiologie humaine.
Version française de la 4ème édition de *Human Anatomy and Physiology*, 1999.
- 55 : MARTIN P.
Wound healing-aiming for perfect skin regeneration.
Science, 1997, 276, 75-81.
- 56 : MARTIN P., LEIBOVICH S.J.
Inflammatory cells during wound repair : good, bad, ugly.
Trends Cell Biology, 2005, 15, 599-607.
- 57 : MEGRET J.F,
La ténacité vers une biomécanique ostéopathique.
Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme d'ostéopathie, 2003.

58 : MERMET-GERLAT A.

Neuroanatomie fonctionnelle des membres thoracique et pelvien chez le chien : réalisation d'un outil pratique d'évaluation à l'usage du vétérinaire clinicien.

Thèse de doctorat vétérinaire Lyon, ENVL, 2007.

59 : NETTER F.

Atlas d'anatomie humaine.

Elsevier Masson, 2015.

60 : OLIVRY T., MULLER R.S., WALDER E.J., ATLEE B.A.

Anatomie et physiologie microscopique de la peau.

Encyclopédie vétérinaire, Paris, 1993, Dermatologie 0200, 13p.

61 : OLIVRY T., MULLER R.S., WALDER E.J., ATLEE B.A.

Anatomie et physiologie microscopiques de la peau.

EMC vétérinaire dermatologie, 1994.

62 : ONO I.

The effect of basic fibroblast growth factor (bFGF) on the breaking strenght of acute incisional wounds.

J Dermatol Sci, 2002, 29, 104-113.

63 : PAOLETTI S.

Les fascias.

Sully-Vannes, 2002, 149, 167-170, 189-196, 240-243.

64 : PARISOT M.

L'adénite sébacée granulomateuse du chien : données actualisées.

Thèse de doctorat vétérinaire Lyon, ENVL, 2004.

65 : PAVLETIC M.M.

Atlas of small animal reconstructive surgery.

Philadelphia : Lippincot, 1993, 340p.

66 : PHILLIPS M.F, VASSEUR P.B, GREGORY C.R.

Chlorhexidine diacetate versus piodone-iodine for preoperative preparation of the skin : A prospective randidomized comparison in dogs and cats.

J Am Anim Hosp Assos., 1991, 27, 105-107.

67 : PRAILLET C., GRIMAUD J.A., LORTAT-JACOB H.

Les protéoglycanes I. Molécules aux multiples fonctions... futures molécules thérapeutiques?.

Médecine/sciences, 1998, 14 : 412-20.

68 : PRITCHARD J.J., SCOTT J.H., GIRGIS F.G.

Structure and development of cranial and facial sutures.

Journal of anatomy, 1956.

69 : ROMATOWSKI J.

Prevention and control of surgical wound infection.

- J Am Vet Med Assoc.*, 1989, 194, 107-114.
- 70 : RULLEAU T, FIGUE J.B.
Apport de la médecine manuelle orthopédique-ostéopathie dans le traitement des cicatrices actives.
Mémoire en vue de l'obtention du Diplôme Inter Universitaire de Médecine Manuelle Orthopédique-Ostéopathie, 2010.
- 71 : SALANIE A.
Guide pratique d'ostéopathie crano-sacrée du cheval.
Editions Med'Com, 2016.
- 72 : SALMOCHI J.F, MAIGNE S.
La tenségrité : une nouvelle compréhension du mode d'action des manipulations vertébrales.
Résonances Européennes du Rachis, 2006, 14.
- 73 : SANCHEZ R, MAURIN B, KAZI-AOUAL M.N, MOTRO R.
Modélisation des systèmes de tenségrité : grilles à double nappe.
Montpellier: Laboratoire de Mécanique et Génie Civil, Université Montpellier II, 2003.
- 74 : SCOTT D.W., MILLER W.H., GRIFFIN C.E.
Structure and function of the skin.
Small animal dermatology, 6th edition, 2001.
- 75 : SHAW T.J., MARTIN P.
Wound repair at a glance.
J Cell Sci, 2009, 122, 3209-3213.
- 76 : SILVER F.H et all.
Analysis of mammalian connective tissue : relationship between hierarchical structures and mechanical properties.
J Long Term Eff Med Implants, 1992.
- 77 : TERKELTAUB R.A, GINSBERG M.H.
Platelets and response to injury.
In Clark RAF, Henson PM (Eds) : The Molecular and Cellular Biology of Wound Repair.
New York, Plenum Press, 1988, 35-55.
- 78 : TRICOT P.
Le mécanisme respiratoire existe-t-il ?.
ApoStill n° 6, le journal de l'Académie d'Ostéopathie, 2000, 13.
- 79 : TRICOT P.
Philosophie et principes mécaniques de l'ostéopathie par Andrew Taylord STILL.
Edition Sully, 2009.
- 80 : TUCKER E., WILSON P.
The Theory of Osteopathy.
1st Edition, Kirksville, 1936.

81 : UPLEDGER J E., VERDEVOOGD J D.

La thérapie cranio-sacrée.

Tome 1, Editions Satas, Bruxelles, 1995, 20, 74, 162-163, 171-173, 197, 305.

82 : VANCOPPENOLLE E.

La prise en charge des cicatrices.

Mémoire présenté pour l'obtention du Diplôme Inter Universitaire Européen de Rééducation et Appareillage en Chirurgie de la main, Université Joseph Fourier, 2015.

83 : WALDRON D.R, TREVOR P.

Management of superficial skin wounds.

In Slatter D (ed) : Text book of small animal surgery.

2nd Ed, WB Saunders, Philadelphia, 1993, 269-280.

ANNEXES

- Annexe 1 : Formulaire d'accompagnement de l'animal

Nom du chirurgien :

Thèse « Rôle de l'ostéopathie dans l'amélioration du temps et de la qualité de cicatrisation post chirurgicaux »

Formulaire d'accompagnement de l'animal

Merci d'avoir accepté de participer aux manipulations expérimentales de cette thèse. Nous cherchons à savoir si l'ostéopathie peut permettre d'améliorer la cicatrisation post-chirurgicale. Pour cela, nous manipulerons ou pas (cas/témoin) votre animal le jour de sa chirurgie. Puis nous évaluerons la cicatrice au cours au moment du retrait des points. Vous, ainsi que l'observateur, ne saurez pas s'il y a eu manipulation, dans le but de ne pas influencer l'évaluation.

Ces manipulations seront exercées par un professionnel (Docteur Vétérinaire et Ostéopathe D.O, Fabrice PECAULT).

Nous avons besoin que vous remplissiez ce questionnaire, pour que nous en sachions plus sur votre animal.

Nom du propriétaire :

Numéro de téléphone :

Adresse mail (*si vous souhaitez être tenu au courant des résultats*) :

Nom de l'animal :

Poids :

Espèce :

Race :

Date de naissance :

N° d'identification :

Mode de vie : Intérieur strict / Intérieur et extérieur / Extérieur strict

Présence d'autres animaux ? Oui / Non

Si oui, quelle espèce et combien :

Alimentation principale : Croquettes / Pâté / Aliments ménagers

Précisez la marque de croquettes ou pâté ainsi que la gamme :

Aliments « à côtés » / supplémentaires : Oui / Non

Précisez :

Aliment à volonté ? Oui / Non

Si non, quelle quantité :

Est-ce que l'alimentation a été modifiée récemment ? Oui / Non

Si oui, quand et comment :

Eau à volonté ? Oui / Non

Antécédents médicaux de l'animal :

- Annexe 2 : Fiche de consentement éclairé

Fiche de consentement éclairé

Je déclare avoir pris connaissance des informations suivantes :

- Les manipulations réalisées sont des manipulations d'ostéopathie faites le jour de la chirurgie. Puis un suivi et des mesures sur la cicatrice seront réalisés au moment du retrait des points. Une information m'a été fournie à ce sujet.
- Ma participation n'est nullement obligatoire.
- Les conditions et les conséquences de ces manipulations m'ont été expliquées.
- Les manipulations sont réalisées par un vétérinaire ostéopathe.
- Les résultats de cette étude seront anonymes.

Nom de l'animal :

Je consens que soient effectuées sur mon animal précédemment identifié les manipulations et les mesures de cicatrisation, pouvant aider à la connaissance du rôle de l'ostéopathie dans l'amélioration du temps et de la qualité de cicatrisation post chirurgicale.

Date :

Nom et Prénom :

Signature (précédée de la mention « Lu et approuvé ») :

- Annexe 3 : Comparaison de la composition des croquettes Science Young Adult aux recommandations FEDIAF

	Hill's Science Plan Young Adult	FEDIAF (chat adulte)
Vitamine A	22 000 UI / kg	3 330 UI / kg
Vitamine D	1 290 UI / kg	250 UI / kg
Zinc	256 mg	75 mg
Cuivre	38,3 mg	5 mg
Sélénium	0,6 mg	300 µg
Manganèse	13,3 mg	5 mg
Iode	3 mg	1,3 mg

- Annexe 4 : Grille d'évaluation de la cicatrice [82] [70]

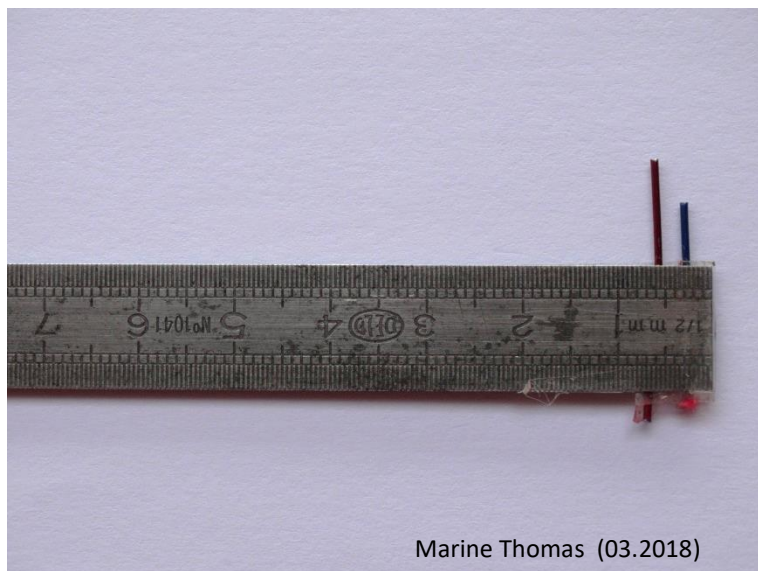
Numéro :
 Propriétaire :
 Nom animal :

Date chirurgie :
 Clinique :
 Photo :

Dates			
Prurit	0 : aucune gêne		
	1 : gêne discrète		
	2 : gênant		
	3 : insupportable		
Dimensions (mm)	Longueur		
	Largeur		
Epaisseur du pli	0 : normale, plat		
	1 : <2mm		
	2 : [2;5] mm		
	3 : >5mm		
Couleur	0 : normale (<i>comme reste du corps</i>)		
	1 : rosé		
	2 : rouge		
	3 : pourpre		
Pigmentation	0 : normale (<i>comme reste du corps</i>)		
	1 : hyperpigmentation		
	2 : hypopigmentation		

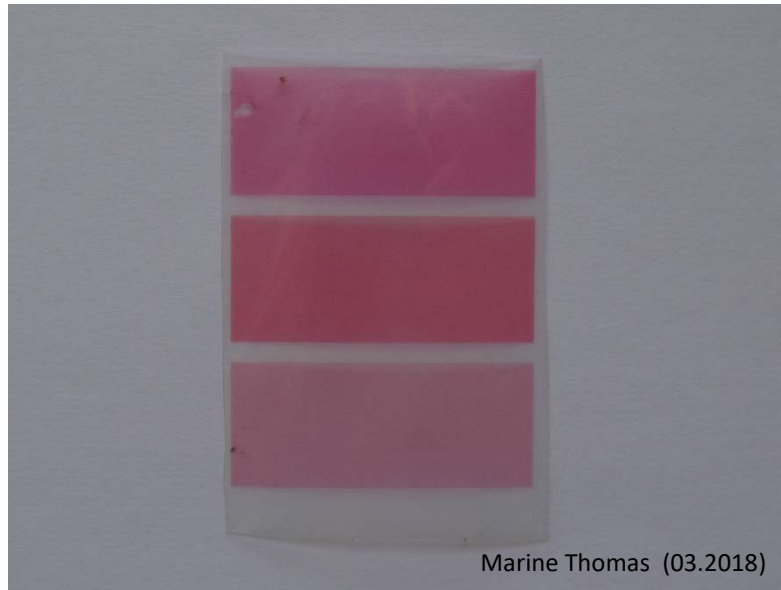
Test de vitropression	0 : >3sec		
	1 : >2sec		
	2 : >1sec		
	3 : <1sec		
Extensibilité peau	0 : peau comme le reste du corps		
	1 : peau souple qui s'étire avec résistance minime		
	2 : peau souple mais début de tension		
	3 : peau solide peu extensible, peu mobile, résiste à la tension manuelle		
	4 : bride avec blanchissement de la peau à l'étirement		
	5 : rétraction permanente et déformation		
Test d'étirement	en longueur (<i>mm</i>)		
	en largeur (<i>mm</i>)		
Test de décollement cutané	0 : faire un pli roulé		
	1 : peau souple mais début de tension manuelle		
	2 : peaux solides, peu extensibles résistant à la tension manuelle		
	3 : brides avec blanchiment de la peau à l'étirement		
	4 : impossibilité de décoller la peau		

- Annexe 5 : Réglet pour évaluer l'épaisseur de la plaie

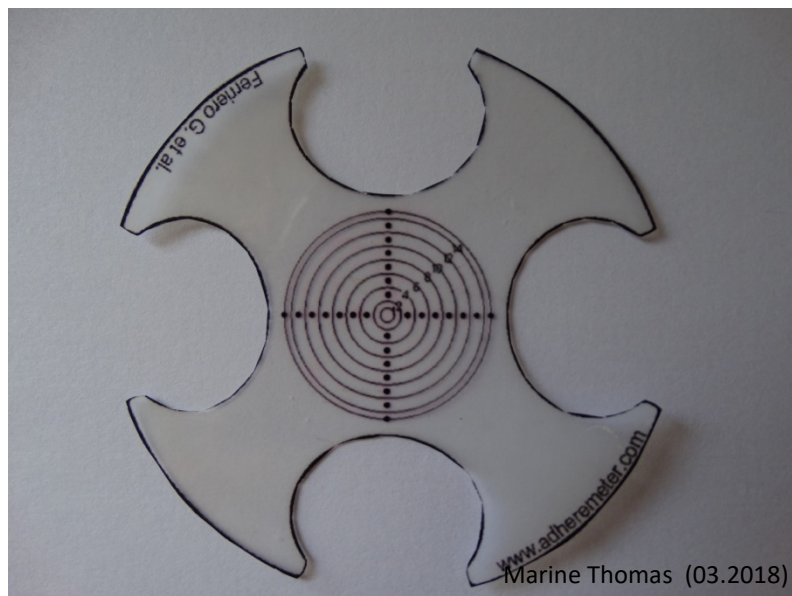


Marine Thomas (03.2018)

- Annexe 6 : Papier pour évaluer la coloration de la peau



- Annexe 7: Adhermeter pour le test d'étirement [82]



- Annexe 8 : Tableaux de contingence des différents paramètres pour les ovariectomies de chattes

- **Prurit**

Nombre d'animaux	Valeur Prurit à J0	Valeur Prurit au jour du retrait des points			Total à J0
		0	1	2	
Animaux non manipulés	0	10	4	2	16
Animaux manipulés	0	11	4	1	16

P-value du test de Khi deux : 0,9330825

- **Epaisseur du pli**

Nombre d'animaux	Valeur Epaissement à J0	Valeur Epaissement au jour du retrait des points			Total à J0	% à J0
		0	1	2		
Animaux non manipulés	1	7	2		9	56 %
	2	2	4	1	7	44 %
					16	
Animaux manipulés	0	1			1	6 %
	1	11			11	69 %
	2	1	3		4	25 %
					16	

P-value du test de Khi deux : 0,191059112

- **Couleur**

Nombre d'animaux	Valeur Couleur à J0	Valeur Couleur au jour du retrait des points			Total à J0
		0	1	2	
Animaux non manipulés	0	16			16
Animaux manipulés	0	15	0	1	16

P-value du test de Khi deux : 0,596826378

- **Pigmentation**

Nombre d'animaux	Valeur Pigmentation à J0	Valeur Pigmentation au jour du retrait des points	Total à J0
		0	
Animaux non manipulés	0	16	16
Animaux manipulés	0	16	16

Aucune différence

○ **Vitropression**

Nombre d'animaux	Valeur Vitropression à J0	Valeur Vitropression au jour du retrait des points				Total à J0
		0	1	2	3	
Animaux non manipulés	0	16				16
Animaux manipulés	0	15	0	0	1	16

P-value du test de Khi deux : 0,596826378

○ **Extensibilité**

Nombre d'animaux	Valeur Extensibilité à J0	Valeur Extensibilité au jour du retrait des points					Total à J0
		0	0,5	1	2	3	
Animaux non manipulés	2	2	1	9	3	1	16
Animaux manipulés	2	4	0	7	2	3	16

P-value du test de Khi deux : 0,925617047

○ **Décollement cutané**

Nombre d'animaux	Valeur Décollement à J0	Valeur Décollement au jour du retrait des points				Total à J0
		0	0,5	1	2	
Animaux non manipulés	1	7	1	6	2	16
Animaux manipulés	1	6	0	7	3	16

P-value du test de Khi deux : 0,775716428

○ **Echelle de Vancouver**

Nombre d'animaux	Valeur Vancouver à J0	Valeur Vancouver au jour du retrait des points							Total à J0	% à J0
		0	1	1,5	2	3	4	5		
Animaux non manipulés	3	1	5	1	2				9	56 %
	4	1	1	0	1	3	1		7	44 %
Animaux manipulés	2	0	1						1	6 %
	3	4	4	0	0	2	0	1	11	69 %
	4	0	0	0	3	1			4	25 %
									16	

P-value du test de Khi deux : 0,564718122

- Annexe 9 : Tableaux descriptifs des différents paramètres pour les ovariectomies de chiennes et les castrations de chiens

- **Prurit**

Animaux	Etat	J0	Jour du retrait des points
Chiennes	Non manipulées	0	1 +/- 0,816
	Manipulées	0	0
Chiens	Non manipulés	0	0,5 +/- 1
	Manipulés	0	1

- **Epaisseur du pli**

Animaux	Etat	J0	Jour du retrait des points
Chiennes	Non manipulées	1,75 +/- 0,5	1,25 +/- 0,5
	Manipulées	2,25 +/- 0,5	1,75 +/- 0,5
Chiens	Non manipulés	1,75 +/- 0,5	0,75 +/- 0,957
	Manipulés	1,5 +/- 0,577	1,5 +/- 1,291

- **Couleur**

Animaux	Etat	J0	Jour du retrait des points
Chiennes	Non manipulées	0	0,625 +/- 0,75
	Manipulées	0	0
Chiens	Non manipulés	0	0,5 +/- 1
	Manipulés	0,25 +/- 0,5	0

- **Pigmentation**

Animaux	Etat	J0	Jour du retrait des points
Chiennes	Non manipulées	0	1,125 +/- 0,25
	Manipulées	0	0
Chiens	Non manipulés	0	0,25 +/- 0,5
	Manipulés	0	0

- **Vitropression**

Animaux	Etat	J0	Jour du retrait des points
Chiennes	Non manipulées	0	0
	Manipulées	0	0,25 +/- 0,5
Chiens	Non manipulés	0	0
	Manipulés	0	0

○ **Extensibilité**

Animaux	Etat	J0	Jour du retrait des points
Chiennes	Non manipulées	2	2,875 +/- 0,25
	Manipulées	2	1,5 +/- 1
Chiens	Non manipulés	2	1,5 +/- 1,732
	Manipulés	2	0,75 +/- 0,957

○ **Décollement cutané**

Animaux	Etat	J0	Jour du retrait des points
Chiennes	Non manipulées	1	2,25 +/- 0,5
	Manipulées	1	0,5 +/- 1
Chiens	Non manipulés	1	1,25 +/- 1,258
	Manipulés	1	0,5 +/- 0,577

○ **Echelle de Vancouver**

Animaux	Etat	J0	Jour du retrait des points
Chiennes	Non manipulées	3,75 +/- 0,5	4,875 +/- 0,946
	Manipulées	4,25 +/- 0,5	3,25 +/- 1,258
Chiens	Non manipulés	3,75 +/- 0,5	3 +/- 2,708
	Manipulés	3,75 +/- 0,5	2,25 +/- 2,217

○ **Delta échelle de Vancouver**

Animaux	Etat	Delta
Chiennes	Non manipulées	1,125 +/- 0,479
	Manipulées	-1 +/- 1,414
Chiens	Non manipulés	-0,75 +/- 3,202
	Manipulés	-1,5 +/- 2,082

Nom : THOMAS

Prénom : Marine

**Rôle de l'ostéopathie dans l'amélioration de la qualité de cicatrisation post chirurgicale :
étude sur des castrations de chien, des ovariectomies de chienne et des ovariectomies de chatte.**

RESUME :

L'ostéopathie s'intéresse à l'organisme dans sa globalité et a pour objectif de maintenir son intégrité et ses fonctions optimales. La cicatrisation est un phénomène qui met en jeu de nombreux types cellulaires, des messagers inter-cellulaires et des molécules ayant un rôle dans l'anabolisme général de l'organisme. Cette étude commence par une présentation de l'ostéopathie avec ses principes liés à l'anatomie et les dysfonctions ostéopathiques. Dans une seconde partie, nous présentons la structure de la peau, les différentes phases de la cicatrisation et les facteurs influençant celles-ci. Enfin une troisième partie expérimentale décrit l'utilisation de l'ostéopathie après une chirurgie. Trois types de chirurgies ont été étudiés : 8 castrations de chien, 8 ovariectomies de chienne et 32 ovariectomies de chatte. Pour chaque chirurgie, un lot d'animaux était manipulé et un lot ne l'était pas. L'étude s'est faite en double aveugle avec une notation des cicatrices le jour de la chirurgie et le jour du retrait des points. Il en est ressorti que les chiennes manipulées présentaient moins de prurit ; qu'elles avaient une peau plus souple et moins d'adhérences du plan supérieur ; ainsi que la cicatrice présente une meilleure amélioration qualitative. Chez les chattes, on a retrouvé une souplesse cutanée plus importante pour le lot manipulé. Enfin, chez les chiens aucune différence significative n'a été mise en évidence. Il serait intéressant d'approfondir le rôle des manipulations ostéopathiques dans la cicatrisation en ayant des plus gros lots d'animaux et des chirurgies dont on sait que la cicatrisation est plus complexe, plus inflammatoire par exemple.

MOTS CLES :

Chirurgie ; Cicatrisation ; Plaie ; Inflammation ; Ostéopathie ; Ovariectomie ; Castration

**Impact of osteopathy in improving the quality of post-surgery healing:
study on dog neutering and bitch and female cat spaying**

ABSTRACT:

Osteopathy is concerned with the organism as a whole and aims to maintain its integrity and optimal functions. Healing is a phenomenon which involves many cell types, inter-cellular messengers and molecules that play a role in the general anabolism of the body. This study begins with a description of osteopathy, its principles related to anatomy and osteopathic dysfunctions. In a second part we present the structure of the skin, the different phases of healing and factors influencing them. Finally, an experimental study describes the use of osteopathy after a surgery. Three types of surgery were studied: 8 dog neutering, 8 bitch and 32 female cat spaying. For each surgery, one batch of animals was manipulated and one pack was not. It was a double blind study with a scoring of the scars on the day of the surgery and when the stitches were removed. We could observe that the manipulated bitches showed less itching, a softer skin and less adherences in the upper plan of healing and that the scars showed a better qualitative improvement. In the female cats, a superior cutaneous flexibility of the skin was observed in the manipulated batch. Finally, in dogs no significant difference was found. It would be interesting to deepen the role of osteopathy manipulation in healing with larger animal batches and surgeries that are known to be more complex and inflammatory for example.

KEY WORDS :

Surgery ; Healing ; Wound ; Inflammation ; Osteopathy ; Spaying ; Neutering