

**Ministère des Enseignements Secondaire,
du Mali**

République

Supérieur et de la Recherche Scientifique

Un Peuple-Un

but-Une Foi



UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine, de Pharmacie et D'Odontostomatologie

Année Universitaire : 2007-2008

Thèse N° :.....

TITRE

**ETUDE DE LA CICATRISATION DES PLAIES
OPERATOIRES DANS LE SERVICE
D'UROLOGIE DU CHU DU POINT G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 28/03/2008

Devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par M. Sadou Ousmane ONGOIBA

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

JURY:

PRESIDENT: Pr. Tiéman COULIBALY

MEMBRE: Dr. Cheick Mohamed Cherif CISSE

DIRECTEUR DE THESE : Pr. Kalilou OUATTARA

CO-DIRECTEUR DE THESE: Dr. Aly Tembely

Sommaires

I- Introduction.....	2
1- Définition.....	2
2- Objectifs.....	3
II- Généralités.....	4
A- Rappel anatomique de la peau.....	4
B- La plaie.....	15
C- Physiologie de la cicatrisation.....	15
1- les cellules à hautes capacité régénérative.....	15
2- les cellules stables.....	16
3- les cellules permanentes.....	17
4- les étapes de la cicatrisation normale.....	18
D- les causes du retard de cicatrisation des plaies opératoires.....	22
1- les facteurs locaux	22
2- Les facteurs systémiques.....	23
E- La cicatrisation selon les tissus.....	24
F- Les types de cicatrisation.....	26
Notre étude	
V- Méthodologie.....	30
VI- Résultats.....	33
VII- Commentaires et discussions.....	46
VIII- Conclusion et Recommandation.....	51
IX- Bibliographie.....	58
Annexes	

I- Introduction

Au MALI les interventions chirurgicales sont une activité assez pratiquée de nos jours à cause de la fréquence des maladies qui nécessitent une telle thérapie. Si le MALI dispose d'une statistique officielle sur le nombre des interventions chirurgicales effectuées, force est de reconnaître qu'il n'y a pas pour le moment une telle donnée sur la cicatrisation des plaies opératoires.

Mais nous pouvons apprécier le problème de cicatrisation chez les patients à travers une étude réalisée en Tunisie dans les années 2000. Cette étude a permis de constater un effectif de 106 patients qui ont connu un retard de cicatrisation des plaies opératoires. Voilà en quelques lignes la faiblesse des informations sur ce phénomène de la cicatrisation postopératoire.

En république du MALI ou le seul service d'urologie réalise une moyenne de 1500 interventions chirurgicales par an, la qualité de la cicatrisation de la plaie opératoire a un impact sur plusieurs indicateurs : tels que le taux d'accès des patients au lit, précéder de l'hospitalisation et le cout de soins par rapport aux malades.

Cela est d'autant plus nécessaire que nous ne disposons pas d'étude sur ce sujet au MALI. En initiant ce travail nous nous fixons comme objectifs :

II- Les OBJECTIFS

- Objectif général

Etudier la cicatrisation des plaies opératoires dans le service d'urologie du C.H.U du point G.

- Objectifs spécifiques :

- 1- Déterminer la fréquence de retard de cicatrisation des plaies opératoires dans le service d'urologie.
- 2- Déterminer les facteurs entraînant le retard de cicatrisation des plaies opératoires.
- 3- Etudier les moyens utilisés pour améliorer la cicatrisation des plaies opératoires dans le service d'urologie.
- 4- Evaluer les résultats du traitement.

III-GENERALITES

A- RAPPEL ANATOMIQUE DE LA PEAU :

1- La physiologie de la peau

La peau a de nombreuses fonctions qui sont :

a- Le maintien de la température corporelle

En réaction à une température externe élevée ou à un exercice épuisant, l'évaporation de la sueur sur la peau aide à ramener la température corporelle à la normale. En réaction à une température externe basse, la production de sueur est minime, ce qui permet de conserver la chaleur. La modification du débit sanguin de la peau contribue également à la régularisation de la température corporelle.

b-La protection. La peau recouvre tout le corps et constitue une barrière physique qui protège les tissus sous-jacents contre l'abrasion, les invasions bactériennes, la déshydratation et les rayons ultraviolets (UV). Les poils et les ongles ont également une fonction protectrice.

c-La perception. La peau contient de nombreuses terminaisons nerveuses et des récepteurs qui détectent les stimuli liés à la température, au toucher, à la pression et à la douleur.

d- L'excrétion. En plus d'évacuer de la chaleur et de l'eau de l'organisme, la transpiration permet l'excrétion de petites quantités de sels et de divers composés organiques.

e- L'immunité. Certaines cellules de l'épiderme jouent un rôle important au niveau du système immunitaire qui défend l'organisme contre les corps étrangers.

f-Le réservoir sanguin. Le derme contient un réseau impressionnant de vaisseaux sanguins qui transportent de 8 à 10% du sang en circulation chez l'adulte au repos. Pendant des exercices modérés, le flux sanguin de la peau augmente, ce qui permet de dissiper la chaleur du corps. Par contre, les vaisseaux sanguins de la peau se contractent (rétrécissent) légèrement dans le but d'accroître l'apport sanguin aux muscles en contraction durant des exercices ardu.

g-La synthèse de la vitamine D. La vitamine D correspond à un groupe de composés étroitement reliés. La synthèse de cette dernière s'effectue à partir d'un précurseur présent dans la peau durant une exposition aux rayons ultraviolets. Par la suite, des enzymes dans le foie et le rein transforment la molécule en calcitriol, la forme la plus active de vitamine D. Le calcitriol contribue à l'homéostasie des liquides corporels, car il stimule l'absorption du calcium des aliments. Dans une synthèse telle que nous venons de la décrire, la vitamine D est une hormone, puisqu'elle est produite à un endroit précis de l'organisme, qu'elle est transportée par le sang et qu'elle exerce son effet dans un autre endroit. Dans cette optique, la peau peut être associée à un organe endocrinien.

h-La peau

La peau est constituée de différents tissus qui s'unissent pour accomplir des fonctions précises. Sa surface et son poids en font le plus lourd et le plus étendu des organes du corps humain. La peau a une surface d'environ 2m² chez l'adulte ; avec un poids de 4,5 à 5 kg, elle représente environ 16% du poids corporel. Son épaisseur varie entre 0,5 mm sur les paupières et 4 mm sur les talons ; elle est de 1 à 2 mm sur la majeure partie du corps.

Sur le plan structural, la peau est formée de deux parties principales. La partie superficielle, la plus mince des deux, est composée de tissu épithélial appelé **épiderme**. La partie la plus profonde et la plus épaisse est composée de tissu conjonctif appelé **derme**. Elle surmonte la couche sous-cutanée, l'**hypoderme**, qui n'appartient pas à la peau proprement dite. Aussi appelé **fascia superficiel**, l'hypoderme est composé de tissu aréolaire et tissu adipeux. Des fibres issues du derme unissent la peau à l'hypoderme et celui-ci se rattache à son tour aux tissus et aux organes sous jacents.

L'hypoderme sert de réserve de tissu adipeux et contient de gros vaisseaux sanguins qui irriguent la peau. Cette couche (dans certains cas, le derme) renferme aussi des terminaisons nerveuses appelées corpuscules lamelleux, ou corpuscules de pacini, qui sont sensibles à la pression.

i-Epiderme (voir fig. 3). Est un épithélium stratifié pavimenteux kératinisé. Les quatre principaux types de cellules qui le composent sont les

kératinocytes, mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel. **Les kératinocytes** constituent 90% des cellules épidermiques ; ils produisent la kératine qui est une protéine fibreuse et résistante qui protège la peau et les tissus sous-jacents contre la chaleur, les microorganismes et les substances chimiques. Les kératinocytes sécrètent en outre des granules lamellés, qui libèrent un enduit imperméabilisant. Les **mélanocytes** constituent environ 8% des cellules épidermiques et élaborent la mélanine. Leurs prolongements longs et minces s'insinuent entre les kératinocytes et leurs transfèrent des granules de mélanine. La mélanine est un pigment brun foncé qui colore la peau et absorbe les rayonnements ultraviolets nocifs. Une fois parvenus à l'intérieur des kératinocytes, les granules de mélanine s'agglutinent pour former un voile protecteur sur la face du noyau qui est tournée vers le milieu extérieur ; ils mettent ainsi l'ADN nucléaire à l'abri des rayonnements ultraviolets. Les **cellules de Langerhans**, considérées comme des macrophages intra épidermiques, sont élaborées dans la moelle osseuse rouge puis migrent vers l'épiderme, où elles constituent une faible proportion des cellules. Elles participent à la défense de l'organisme contre les microbes qui envahissent la peau, et elles sont très sensibles aux rayonnements ultraviolets. Les **cellules de Merkel** sont des récepteurs sensoriels ; elles sont les moins nombreuses des cellules de l'épiderme. Situées dans la couche la plus profonde de l'épiderme, elles entrent en contact avec le prolongement aplati d'un neurone sensitif appelé **corpuscule tactile non capsulé**. Les cellules de Merkel et les corpuscules tactiles non capsulés interviennent dans les sensations tactiles. L'épiderme se subdivise en plusieurs couches. Dans la plupart des régions du corps, il en compte quatre, soit la couche basale, la couche épineuse, la couche granuleuse et la couche cornée, très mince.

Aux endroits exposés à une friction intense, le bout des doigts, la paume des mains et la plante des pieds, par exemple, l'épiderme comprend cinq couches : la couche basale, la couche épineuse, la couche granuleuse, la couche claire et une couche cornée épaisse.

La couche basale :

La couche basale, ou stratum basale, est la couche la plus profonde de l'épiderme. Elle comprend une rangée de kératinocytes prismatique ou

cuboïdes ; certaines de ces cellules sont des cellules souches qui se divisent pour produire sans cesse de nouveaux kératinocytes. Aussi la couche basale est-elle parfois appelée couche germinative, ou stratum germinativum. Les kératinocytes de la couche basale possèdent un gros noyau ; leur cytoplasme renferme de nombreux ribosomes, un petit complexe de Golgi, quelques mitochondries et une faible quantité de réticulum endoplasmique rugueux. Le cytosquelette des cellules de la couche basale comprend des filaments intermédiaires composés de kératine. Ces filaments s'attachent à des desmosomes qui relient les cellules de la couche basale entre elles et aux cellules de la épineuse adjacentes. Les filaments de kératine s'unissent également à des hémidesmosomes qui rattachent les kératinocytes à la membrane basale située entre l'épiderme et le derme. En outre, la kératine protège les couches sous-jacentes contre les lésions. Les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel (avec leurs corpuscules tactiles non capsulés) sont disséminés parmi les kératinocytes de la couche basale.

Couche épineuse

La couche épineuse : stratum spinosum, est située par-dessus la couche basale ; elle est formée de 8 à 10 épaisseurs de kératinocytes polyédriques serrés les uns contre les autres. Les kératinocytes s'aplatissent quelque peu dans la partie superficielle de la couche épineuse. Ils possèdent les mêmes organites que les cellules de la couche basale et certains conservent leur capacité de se diviser. Les cellules de la couche épineuse que l'on prépare en vue d'un examen microscopique rétrécissent et se détachent les unes des autres ; elles paraissent alors recouvertes d'épines même si elles sont plus grosses et plus arrondies dans le tissu vivant.

Au niveau de chaque « épine » des faisceaux de filaments intermédiaires du cytosquelette s'insèrent dans des desmosomes qui relient étroitement les cellules. Cette structure confère à la peau sa résistance en même temps que sa souplesse. La couche épineuse contient aussi des prolongements à la fois de cellules de Langerhans et de mélanocytes.

La couche granuleuse

La couche granuleuse, ou *stratum granulosum*, est située au milieu de l'épiderme ; elle est formée de trois à cinq épaisseurs de kératinocytes aplatis en apoptose. Leurs noyaux et leurs organites commencent à dégénérer et les filaments intermédiaires deviennent de plus en plus apparents. Les cellules de cette couche ont ceci de particulier qu'elles renferment des granules qui prennent une teinte sombre à la coloration ; ces derniers sont formés de kératohyaline, protéine qui regroupe les filaments intermédiaires en faisceaux épais. Les kératinocytes contiennent en outre des **granules lamellés** recouverts d'une membrane. Ces granules libèrent une sécrétion lipidique qui comble les espaces entre les cellules de la couche granuleuse et entre les cellules plus superficielles de l'épiderme. Cette sécrétion sert de revêtement imperméabilisant qui limite la déperdition d'eau et fait obstacle aux substances étrangères. Lorsque les noyaux se dégradent, les réactions métaboliques vitales cessent et les kératinocytes meurent. Aussi la couche granuleuse constitue-t-elle la ligne de démarcation entre les couches profondes actives sur le plan métabolique et les cellules mortes des couches superficielles.

La couche claire (*stratum lucidum*). En général, cette couche n'est présente que dans la peau épaisse de la paume des mains et de la plante des pieds. Elle comprend de trois à cinq rangées de cellules transparentes, plates et mortes qui contiennent des gouttelettes d'une substance intermédiaire formée à partir de la kératohyaline, et transformée par la suite en kératine.

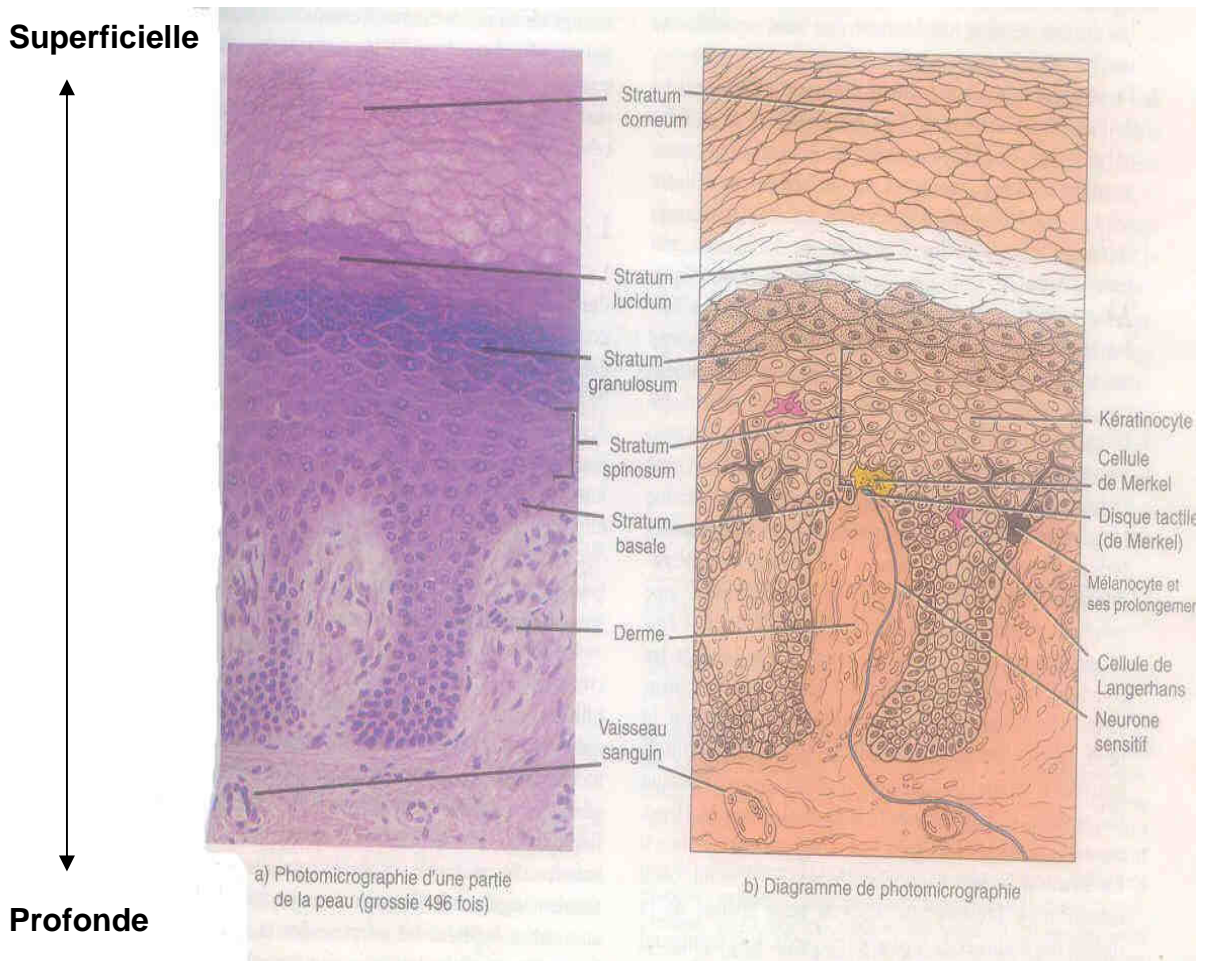
La couche cornée (*stratum corneum*) cette couche comprend 25 à 30 rangées des cellules aplaties mortes, complètement remplies de kératine. Ces cellules sont continuellement éliminées et remplacées par des cellules d'une couche inférieure. Le *stratum corneum* constitue une barrière efficace contre la lumière, la chaleur, les bactéries et de nombreux produits chimiques.

Dans le processus de la kératinisation, les cellules nouvellement formées dans les couches basales se développent à mesure qu'elles montent vers les couches superficielles. Au cours du processus, les cellules accumulent de la kératine. En même temps, le cytoplasme, le noyau et les autres organites disparaissent, et les cellules meurent. Par la suite, les cellules kératinisées

tombent et sont remplacées par des cellules sous-jacentes qui, à leur tour, se kératinisent. Le processus par lequel une cellule se forme dans la couche basale, monte vers la surface, devient kératinisé et tombe prend de deux à quatre semaines.

Le facteur de croissance épidermique est une hormone protéique qui stimule la croissance des cellules épithéliales et épidermiques pendant le développement, la réparation et la régénération des tissus. Certains oncogènes, des gènes qui transforment des cellules normales en cellules cancéreuses produisent des cellules par le facteur de croissances ; ces cellules prolifèrent alors sans contrôle.

Fig1 : Les types de cellules et les couches de l'épiderme d'une peau épaisse (stratum lucidum est absent et le stratum corneum est plus mince)



j-Le derme : la deuxième partie importante de la peau s'appelle le derme. Ce dernier est constitué d'un tissu conjonctif qui contient des fibres collagènes et élastiques. Les cellules du derme, quoique peu nombreuses, comprennent des fibroblastes, des macrophages et des adipocytes. Le derme est très épais dans la paume des mains et plante des pieds, et très mince dans les paupières, le penis et le scrotum. Il a aussi tendance à être plus épais sur la face dorsale du corps que sur la face ventrale, et sur les faces externes des membres que sur la face interne. Bon nombre de vaisseaux sanguins, de nerfs, des glandes et de follicules pileux sont enfouis dans le derme.

La partie superficielle du derme, qui constitue environ le cinquième de l'épaisseur de celui-ci, est appelée **couche papillaire**. Elle est composée d'un tissu conjonctif aréolaire qui contient de minces fibres élastiques. Sa surface est augmentée de beaucoup en raison de petites éminences allongées, les papilles dermiques. Ces dernières découpent l'épiderme, et bon nombre d'entre elles contiennent des boucles de capillaires. Certaines papilles dermiques contiennent également des terminaisons nerveuses sensibles au toucher appelées les corpuscules tactiles de Meissner. Ce sont les papilles dermiques qui forment les crêtes sur les couches superficielles de l'épiderme, et ces mêmes crêtes permettent de laisser nos empreintes sur les objets que nous manipulons. La partie la plus profonde du derme, la couche réticulaire, est faite d'un tissu conjonctif dense irrégulier qui contient des faisceaux entrelacés de fibres collagènes et de grosses fibres élastiques. Dans cette partie, les faisceaux de fibres collagènes sont entrelacés telles les mailles d'un filet. Du tissu adipeux, des follicules pileux, des nerfs, des glandes sébacées ainsi que des canaux de glandes sudoripares occupent les espaces qui se trouvent entre ces fibres. Les diverses épaisseurs de la couche réticulaire déterminent les différentes épaisseurs de peau. La combinaison des fibres collagènes et élastiques dans la couche réticulaire donne à la peau force, extensibilité et élasticité. (Extensibilité est la capacité de s'étirer ; l'élasticité est celle qui permet de reprendre la forme originale après l'étirement). La capacité d'étirement de la peau se constate facilement, notamment pendant une grossesse, en cas d'obésité ou d'œdème. Les petites déchirures du

derme provenant d'une distension exagérée de la peau forment d'abord des lignes rougeâtres, puis blanchâtres que l'on appelle vergetures.

La couche réticulaire est rattachée à des organes sous-jacents, tels les os et les muscles, par une couche sous-cutanée, l'**hypoderme**. Cette couche est également constituée de terminaisons nerveuses, **les corpuscules de pacini** ou **corpuscules lamellaires**, qui sont sensibles à la pression. Les terminaisons sensibles au froid se trouvent à l'intérieur et en dessous du derme ; celles qui sont sensibles à la chaleur, dans le derme moyen et superficielle.

Les glandes sébacées. Sauf quelques exceptions, les glandes sébacées sont reliées aux follicules pileux. La partie sécrétrice se trouve dans le derme et débouche dans le col des follicules pileux, ou directement à la surface de la peau, (pénis, petites lèvres et glandes de Meibomius des paupières). Absentes de la paume des mains et de la plante des pieds, ces glandes varient de taille et de forme dans les autres régions de l'organisme. Par exemple, elles sont petites dans la plupart des régions du tronc et des membres, mais volumineuses dans la peau des seins, du visage, du cou et de la partie supérieure de la poitrine.

Les glandes sébacées sécrètent une substance huileuse appelée **sébum**, un mélange de graisse, de cholestérol, de protéines et de sels inorganiques.

Le sébum empêche les cheveux de s'assécher et de se casser, forme une pellicule protectrice qui prévient une évaporation excessive d'eau, maintient la peau douce et souple, et inhibe la croissance de certaines bactéries. Des **comédons** (point noirs) se développent, lorsqu'une accumulation de sébum augmente le volume des glandes sébacées du visage. Comme le sébum alimente certaines bactéries, des boutons ou des furoncles apparaissent fréquemment. La coloration des points noirs est causée par la mélanine et l'huile oxydée, et non par la poussière.

Les glandes sudoripares. De trois à quatre millions de glandes sudoripares déversent leurs sécrétions à la surface de la peau. Elles se groupent en deux catégories, eccrines apocrines, selon leur structure, leur emplacement et leur type de sécrétion.

Les glandes sudoripares eccrines. Sont beaucoup plus nombreuses que les glandes sudoripares apocrines. Elles sont distribuées sur toute la surface de la peau, à l'exception des lèvres, du lit des ongles des doigts et des orteils, du pénis, du clitoris, des petites lèvres et du tympan. Les glandes sudoripares eccrines sont plus nombreuses dans la peau de la paume des mains et de la plante des pieds. On peut en trouver jusqu'à 450 par cm² dans les paumes. La partie sécrétrice de ces glandes est située dans l'hypoderme, et leur canal excréteur se projette vers le haut à travers le derme et l'épiderme pour enfin déboucher sur un pore à la surface de l'épiderme. Elles fonctionnent toute la vie durant et produisent une sécrétion plus aqueuse que celle des glandes sudoripares apocrines.

Les glandes sudoripares apocrines. Sont surtout situées au niveau des aisselles, de la région pubienne et des régions pigmentées des seins (aéroles). La partie sécrétrice des glandes sudoripares apocrines est située dans le derme, et canal excréteur débouche dans le follicule pileux. Ces glandes s'activent au début de la puberté et produisent une sécrétion plus visqueuse que les glandes sudoripares eccrines. Elles sont stimulées durant un stress émotif ou l'excitation sexuelle. La **sueur** (transpiration) est le liquide produit surtout par les glandes sudoripares eccrines, car elles sont présentes en plus grand nombre. Ce liquide est un mélange d'eau, de sels (NaCl), d'urée, d'acide urique, d'acide aminés, d'ammoniac, de sucre, d'acide lactique et d'acide ascorbique.

Sa fonction principale est de maintenir la température corporelle, car elle constitue un mécanisme de refroidissement. Une quantité importante de chaleur s'élimine de la surface de la peau à mesure que la sueur s'évapore. La sueur joue aussi un certain rôle dans l'élimination des déchets.

Les glandes cérumineuses : des glandes sudoripares modifiées, les glandes cérumineuses, se trouvent dans l'oreille et produisent des sécrétions cireuses. La partie sécrétrice des glandes cérumineuse est située dans le tissu sous-cutané, dans les couches profondes des glandes sébacées. Leur canal extérieur débouche directement à la surface du conduit auditif externe ou dans les canaux des glandes sébacées. Le mélange des sécrétions des glandes cérumineuses et sébacées est appelé **cérumen**. Celui-ci, avec les

poils du conduit auditif externe, constitue une barrière collante qui prévient l'entrée des corps étrangers

k- La vascularisation de la peau

Les vaisseaux sont nombreux ; et sont situés uniquement dans le derme (l'épiderme se nourrit par inhibition)

Le réseau artériel

Le réseau artériel dermique est un réseau sous papillaire.

Des artérioles de petit calibre sont destinées aux papillaires dermiques.

Il véhicule le sang oxygéné dans le sens « aller » ; c'est à dire du cœur vers le reste du corps.

Le réseau veineux

Le réseau veineux dermique est un réseau sous papillaire avec veinules qui partent des papillaires dermiques

Il véhicule le sang dépourvu d'oxygène dans le sens « retour ».

Anastomose artério-veinulaire : elles sont très nombreuses ce sont de simples anastomoses sous papillaire ; mais également des anastomoses en glomus dans le derme. Ces glomus jouent un rôle dans la thermorégulation.

Les lymphatiques :

Il existe un réseau lymphatique superficiel qui naît de toute l'étendue du revêtement cutané. Ces vaisseaux superficiels sont riches au niveau du pied.

l- L'innervation de la peau.

La peau est innervée par les rameaux cutanés des nerfs spinaux.

Il existe 31 paires de nerfs spinaux :

- 8 cervicaux
- 12 thoraciques
- 5 lombaires
- 5 sacraux
- 1 coccygien.

Les neuro-fibres sympathiques contrôlent la vasomotricité ; la sudation et l'horripilation. Un territoire cutané innervé par un nerf spinal constitue un dermatome. On trouve un certain nombre de récepteurs cutanés qui reçoivent et traduisent l'information en signal électrique. Ces récepteurs sont superficiels ou profonds.

Au niveau de l'épiderme ; on trouve les terminaisons libres de la douleur qui correspondent à la sensibilité nociceptive constituées par les fibres III qui empruntent la voie extra-lemnisciale.

Au niveau du derme, on trouve : les corpuscules de Meissner pour le tact fin, d'où partent les fibres II qui empruntent la voie lemnisciale.

Les thermorécepteurs pour le chaud : récepteurs de Ruffini d'où partent les fibres II qui empruntent la voie extra-lemnisciale.

Pour le froid : récepteurs de Von krause d'où partent les fibres II qui empruntent la voie extra-lemnisciale.

m-Le développement embryonnaire : durant la première étape du développement de l'ovule fécondé, une partie de l'embryon en cours de développement se différencie en trois feuillets de tissu appelés **feuillets embryonnaires primitifs**. Ils constituent les tissus embryonnaires à partir desquels tous les tissus et les organes de l'organisme se développeront ultérieurement.

L'épiderme. Est un dérivé de l'ectoderme, la couche superficielle des feuillets embryonnaires. Au début du deuxième mois de la gestation, l'ectoderme est un épithélium cubique simple. Ces cellules s'aplatissent et constituent le péri derme. Au quatrième mois toutes les couches de l'épiderme sont formées et chacune d'entre elles possède sa structure caractéristique.

Les follicules pileux. Se développent entre les troisième et quatrième mois sous la forme d'excroissances qui descendent depuis le stratum basal jusque dans le derme. Ces excroissances se différencient peu après en bulbe, en papilles, en début des parties épithéliales des glandes sébacées et en d'autres structures associées aux follicules pileux. Vers le cinquième ou le sixième mois, les follicules produisent le lamugo (duvet foetal), d'abord sur la tête puis sur d'autres parties du corps. Habituellement, le lamugo tombe avant la naissance. Les parties épithéliales (sécrétrices) des glandes sébacées se développent à partir des côtes des follicules pileux et restent liées à ces derniers. Les parties épithéliales des glandes sudoripares sont également dérivées d'excroissances qui descendent depuis le stratum basal jusque dans le derme. Elles apparaissent durant le quatrième mois sur la paume des mains et la plante des pieds et un peu plus tard, dans d'autres régions. Le tissu

conjonctif et les vaisseaux sanguins associés à ces glandes se développent à partir du mésoderme, la couche moyenne des feuilletts embryonnaires primitifs.

Le derme. Il est dérivé des cellules mésenchymateuses. Le mésenchyme s'organise en une zone sous l'ectoderme et se transforme en tissus conjonctifs qui forment le derme.

B- La plaie : Une plaie se définit par une rupture de la continuité des tissus de l'enveloppe corporelle, qui est généralement associée à une perte de substance

C- Physiologie de la cicatrisation

1- La classification des cellules selon leur capacité

régénérative :

a- Les cellules à haute capacité régénérative. Elles sont appelées aussi cellules labiles, celles ci durant toute la vie, gardent un potentiel régénératif constant manifesté par le remplacement des cellules qui vieillissent à un rythme programmé cyclique tel que la mue épithéliale ou constant tel que la desquamation endothéliale digestive ou vaginale.

b- Cellules épithéliales et endothéliales

Dans cette catégorie de cellules sont comprises toutes celles qui servent au recouvrement, aussi bien à l'extérieur qu'à l'intérieur, comme le tractus digestif les voies respiratoires, tous les canaux glandulaires, l'utérus, les trompes, le vagin et aussi l'épithélium transitionnel de la vessie. Dans tous ces organes se produit une exfoliation constante des couches stratifiées qui seront progressivement remplacées et renouvelées par des cellules en mutation ou en migration venant des couches basales. L'exemple le plus spectaculaire est l'endomètre utérin qui se refait après chaque menstruation.

Dans un contexte de perte traumatique, une reconstruction intégrale des éléments épithéliaux se fera à partir soit des cellules marginales du déficit créé ou à partir de certaines cellules venant plus bas bien entendu à condition que le substratum de soutien soit lui aussi reconstitué, ce que nous verrons plus loin.

c- Cellules lymphoïdes et hématopoïétiques

Ces cellules sont aussi appelées haute capacité régénérative tous les éléments du système lymphoïde, les cellules spléniques, les cellules de la moelle osseuse et le sang. Celles-ci peuvent toutes être remplacées à condition qu'il persiste des éléments pouvant se reproduire et refaire les souches ; autrement, il aura remplacement par du tissu conjonctif. Les cellules lymphoïdes spléniques se refont à partir des lymphoblastes ou de leurs cellules maternelles qui forment le système réticulo-endothélial. Il existe une compétition entre ces éléments régénératifs du tissu lymphoïde et le tissu fibroblastique qui va chercher lui aussi par définition à combler l'espace vide. En définitif C'est le pourcentage de cellules labiles détruites qui déterminera la proportion de réparation lymphoïde versus le remplacement conjonctif dans la moelle osseuse.

2- CELLULES STABLES

Les cellules stables ont une activité de remplacement seulement lorsqu'elles sont stimulées par la perte d'un certain nombre d'entre elles. Leur capacité latente d'activités mitotiques se déclenche alors et les éléments cellulaires détruits peuvent être remplacés très adéquatement et rapidement.

a- Les cellules parenchymateuses

Entrent dans cette classe, les cellules qui sont les éléments principaux des organes glandulaires tels que le foie, le pancréas, les glandes salivaires et sébacées les sudoripares et les glandes endocrines. La réparation parenchymateuse, cependant, requiert une certaine intégrité du support de structure qui est formé d'éléments conjonctifs. En leur absence, l'activité mitotique peut devenir très anarchique, sans ressemblance avec les organes fonctionnels de départ. Parfois, si le dommage conjonctif est extensif, la réparation de celui-ci prendra présence sur les éléments parenchymateux qui ne peuvent se régénérer à la même vitesse. Une cicatrice non fonctionnelle s'en suivra. Quand tous les éléments parenchymateux des glandes sont détruits, ceux-ci ne peuvent être remplacés. Par exemple, dans la surface brûlée profondément, il y'a une destruction irréversible des glandes sébacées et sudoripares.

b- Les dérives parenchymateuses

Le fibroblaste et son précurseur, la cellule mésenchymateuse, peuvent remplacer adéquatement le tissu conjonctif. En effet, ces cellules sont non seulement résistantes aux éléments extérieurs mais, en plus, elles sont pluri-potentielles et capables de proliférer toute une vie. Elles vont, dès le début du traumatisme, organiser la réponse conjonctive en prenant la forme fibroblaste, élément formateur du collagène. Ce tissu va remplacer bien souvent dans les organes lésés des cellules stables ou permanentes. La cellule mésenchymale peut aussi se transformer en ostéoblaste, chondroblaste et permettre de régénérer l'os et le cartilage.

Eventuellement, elle reforme les tendons, l'adventice des vaisseaux, les gaines périneurales et peut aussi se transformer en graisseuse.

3-Les cellules permanentes

Ces cellules ont rarement des mitoses, donc ne peuvent se remplacer lorsqu'elles sont blessées. Les cellules nerveuses, musculaires et graisseuses, sont dans cette catégorie.

a- Cellules nerveuses. On sait que le neurone, lorsqu'il est blessé, est remplacé par une cellule conjonctive du système nerveux central appelé cellule gliale. IL en va différemment pour les éléments périphériques du neurone, les axones. Ceux-ci, à condition que le neurone soit intact, peuvent se régénérer.

b- Cellules musculaires. Toutes les cellules musculaires striées, lisses ou cardiaques, sont des cellules permanentes. Leur perte se comble par une cicatrice fibreuse. Ce sont des cellules restantes qui compensent cette perte en s'hypertrophiant pour reconstituer la masse musculaire originale. Si ce phénomène se répète trop souvent ou que la perte musculaire est trop grande, on peut assister éventuellement à une perte de capacité contractile qui, dans un organe limité comme le cœur, peut créer une insuffisance de pompage définitive.

c- Cellules graisseuses. Les cellules graisseuses ne se régénèrent pas. IL existe dans l'organisme de nombreux adipocytes en phase de repos qui peuvent à l'occasion prendre la relève. Nous avons déjà mentionné que,

dans certaines circonstances, la cellule mésenchymateuse peut se transformer en adipocyte jeune et éventuellement reprendre le métabolisme graisseux. Ces adipocytes de remplacement n'ont pas le caractère stable des cellules mères et une fonte graisseuse peut amener leur régression complète.

4- Les étapes de la cicatrisation normales (voir fig.2 et fig. 3)

Le mécanisme de réparation conjonctive est le plus commun de l'organisme puisqu'il vient remplacer les cellules stables ou permanentes.

a- La cicatrisation primaire ou par première intention. Elle est caractérisée par trois phases, latence, collagénique et maturation, les évènements de réparation commencent dans les instants du traumatisme.

La phase de latence typiquement inflammatoire se caractérise principalement par :

- L'apparition, au pourtour des tissus lésés, le neutrophile, lymphocytes et macrophages.
- L'accumulation d'exsudats riches en substance chimique nécessaire pour détruire les débris et former les premiers éléments de réparation.

En même temps, les fibrocytes et les fibroblastes du pourtour commencent à se gonfler et à prendre leur forme étoilée et bipolaire avec pseudopode cytoplasmique qui va leur permettre de bien progresser dans la plaie et son caillot de fibrine au rythme de .0, 2 mm par jour. Leur réticulum endoplasmique est particulièrement chargé de ribosome et lysosome qui sont les éléments nutritifs importants à leur réactivation. En particulier, on note que le processus de mitose intensive s'initie, permettant la prolifération de ces cellules réparatrices à mesure de leurs progressions dans les mailles de fibrine.

Graduellement, l'exsudat inflammatoire diminue, les macrophages ingèrent les débris, les lymphocytes et la fibrine grâce à des enzymes comme les protéases et cathepsine. Ils sont aidés en cela par le mécanisme de fibrinolyse qui origine des cellules épithéliales et des capillaires en bourgeon. En effet, en même temps qu'ils participent à cette activité, les capillaires qui ont été lésés voient leur cellule endothéliale s'élargir, développer une activité mitotique intense et commencer à se multiplier en formant des bourgeons qui suivent la progression des fibroblastes dans le réseau de fibrinogènes. Ces

bourgeons endothéliaux vont bientôt se canaliser et permettre le passage de flot sanguin. Ce phénomène se réalise des deux côtés de la plaie et au deuxième ou troisième jour, les bourgeons vont avoir ainsi progressé pour pouvoir fusionner de chaque côté afin d'établir la continuité vasculaire. On observe le même phénomène pour les vaisseaux lymphatiques. Nous assistons ainsi à la formation du tissu de granulation. Cet élément de guérison très vascularisé joue un rôle limité dans la cicatrisation primaire puisque les tissus procèdent très rapidement vers la normalisation. Il devient cependant primordial dans la cicatrisation par seconde et troisième étapes ou intentions. Le tissu de granulation va décroître jusqu'à l'apparition et l'accumulation de fibres collagènes qui, en se rétrécissant, amènent un phénomène de contraction de la masse cellulaire à tel point que, après 6 ou 7 jours, la plaie peut devenir pratiquement et d'une façon temporaire acellulaire et avasculaire avec seulement persistance de fibres collagènes.

Réparation épithéliale. Durant ce temps les cellules épithéliales progressent par glissement centripète sur le tissu de réparation dermique qui, comme nous l'avons mentionné, s'organise par la formation collagénique. Cette régénération épithéliale est très rapide et du 2^{ème} au 7^{ème} jour la plaie est entièrement recouverte.

Phase collagénique (5^{ème} au 15^{ème} jour).

Les fibroblastes nouvellement apparus commencent vers le 5^{ème} jour à produire à l'extérieur de la cellule des filaments de collagène immature (procollagène) qui sont en forme solide. Ce collagène immature va progressivement se transformer en collagène insoluble et donner les variétés adultes de types I, II, III et IV. On note avec la croissance des fibres une augmentation progressive de la force tensile. Au 15^{ème} jour, elle est à 20% de la normale et va atteindre 100% environ après 6 mois. Les fibres élastiques du tissu mature vont apparaître un peu plus tard.

Substance fondamentale :

Les éléments fibreux décrits plus hauts se développent dans une substance de support. Elle est formée de mucopolysaccharides dont les éléments principaux qui la composent sont les acides hyaluronique qui est une association d'acide glucuronique avec de la glucosamine. On y trouve un

second élément, le sulfate de chondroïtine, qui contient de l'acide glucuronique et de la galactosamine sulfatée. La substance fondamentale a pour rôle essentiel de transporter les éléments nécessaires au métabolisme collagénique, tels que l'hydroxyproline et la vitamine C qui vont aider à atteindre la phase de maturation de la cicatrice conjonctive.

b-La cicatrisation secondaire et tertiaire :

Nous avons décrit plus haut les mécanismes de réparation d'une plaie simple, propre et non extensive. Dans la nature le phénomène est souvent plus compliqué soit par une destruction cellulaire plus extensive comme l'infarctus tissulaire, les inflammations ou les ulcérations dues à la contamination tissulaire avec infection secondaire. On assiste donc dans ces cas à une perte tissulaire plus importante, qui amène une plus grande quantité de débris à digérer ainsi qu'un phénomène inflammatoire plus intense avec une formation abondante du tissu de granulation.

Il y aura aussi une formation augmentée de tous les éléments de réparation et une formation importante de tissu cicatriciel. Le phénomène de contraction n'en sera que plus intense.

La réparation par seconde intention peut durer plusieurs semaines dépendant de la vitesse d'élimination des débris et de la formation du tissu de granulation de bonne qualité. Si la perte de substance est encore plus importante, la réparation secondaire piètine, le tissu de granulation devient atrophique, acellulaire et avasculaire et la formation collagénique s'arrête. La plaie devient chronique et devra être débridée et fermée secondairement ; c'est la cicatrisation par troisième intention.

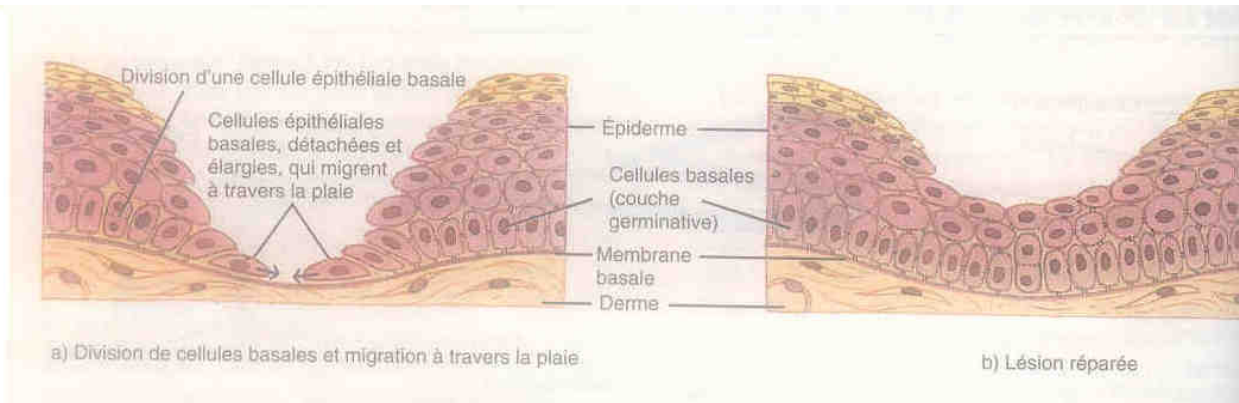


Fig. 2 : Cicatrisation d'une lésion épidermique

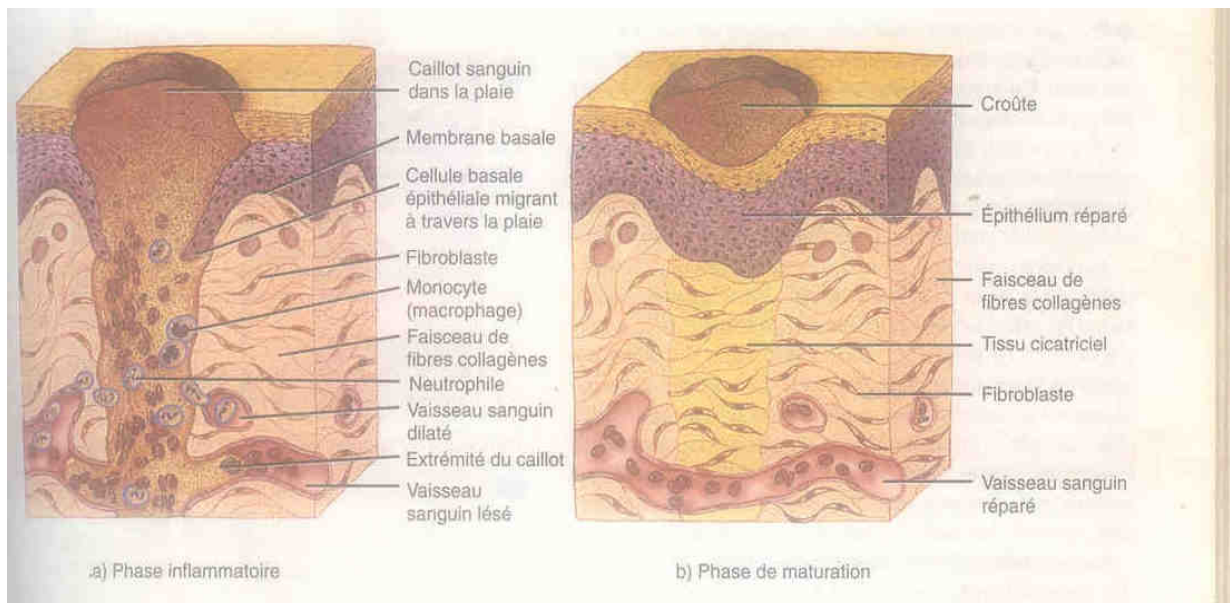


Fig. 3 : Cicatrisation d'une lésion profonde

D- Les causes de retard de cicatrisation des plaies opératoires

1- Facteurs locaux

a- Débris tissulaires. La présence de débris tissulaires en quantité extensive va retarder la guérison de même que la présence de corps étrangers tels que les matériels de suture. Ce facteur ne doit jamais être sous-estimé et demandera des débridements parfois énergiques.

b- Contamination. La contamination bactérienne ou virale pathogène va augmenter les phénomènes inflammatoires et former des collections de débris et de pus qui devront être évacuées pour permettre aux tissus de granulation de proliférer.

c- Hématome. La présence d'une collection sanguine importante va avoir le même effet de retard sur les tissus environnants. En plus, le sang coagulé servira d'éléments nutritifs aux éléments de contamination bactérienne.

Ce coagulum crée un troisième espace qui doit être évacué et cloisonné pour assurer une cicatrisation adéquate.

d- Circulation. Un facteur local important est le statut vasculaire des tissus environnants au moment du traumatisme. La présence d'artériosclérose ou d'insuffisance veineuse est un facteur à bien évaluer. En effet, si l'apport sanguin est insuffisant, il y aura carence de tous les éléments de la réparation. De la même façon un retour sanguin compromis par l'insuffisance de réseau veineux va empêcher l'élimination des débris. On assiste alors à un phénomène d'accumulation aussi bien de ceux-ci que du tissu collagénique qui doit à son tour bloquer mécaniquement la circulation capillaire, produisant une plaie atone qui ne granule pas.

e- Mobilité tissulaire. Une trop grande mobilité des tissus aux environs de la blessure peut entraîner la rupture des fibres collagéniques immatures, retarder tout le processus. Ceci s'applique en particulier aux tissus spécialisés comme le tendon, les nerfs, les tissus osseux qui ont besoin de stabilité pour bien pointer le déficit. Une stabilité relative des rebords de la plaie durant les premiers jours demeure une règle de prudence élémentaire pour assurer une guérison plus hâtive.

f- Hormones locales et tréphones : Il existe dans une plaie fraîche, facteurs stimulants hormonaux qui viennent de la dégradation des tissus tissulaires par protéolyse. On a pu en particulier démontrer en milieu de culture le rôle stimulant de l'histamine avec son effet vasodilatateur, et d'autres substances telles que l'urée et les radicaux sulphydriles ont été identifiées comme jouant un rôle dans le phénomène inflammatoire.

2- Facteurs systémiques :

a- Nutrition. Protéine, carbohydrates, lipides, minéraux, vitamines.- Les conditions de réserve d'un individu vont nécessairement influencer la guérison. Le rôle essentiel de synthèse joué par les acides aminés demande un apport protéinique adéquat.

Il en est de même pour les carbohydrates dans l'élaboration de mucopolysaccharides et des lipides qui seront responsables de l'apport calorique nécessaire au phénomène d'oxydation. Les minéraux tels que le calcium, le zinc, le magnésium jouent un rôle dans les mécanismes intermédiaires enzymatiques qui gèrent les réactions chimiques intermédiaires. De la même façon, les vitamines ont un rôle essentiels, particulièrement les vitamines A et E dans la croissance épithéliale, les vitamines C et D pour le collagène et la vitamine K pour la formation du caillot.

b- Circulation. Déjà mentionnée dans les facteurs locaux, la circulation générale demeure essentielle pour assurer l'apport adéquat en oxygène aussi bien qu'en éléments nutritifs et tous les éléments cellulaires qui sont nécessaires. Le phénomène de carence explique bien les retards de cicatrisation constatés sur les personnes affligées de troubles vasculaires périphériques tels artérioscléroses et diabète. Chez ces personnes, des mesures spéciales pour renforcer l'apport circulatoire deviendront alors impératives. La stase veineuse et lymphatique dans un membre lésé va aussi retarder la cicatrisation, par un effet de stagnation, pouvant aller jusqu'à l'ulcération, ou à la formation d'hématome.

c- Hormones. Plusieurs composés hormonaux ont une influence directe ou indirecte sur la circulation. Les hormones androgènes par leur fonction anabolisante aident à l'apport nutritif vital à la régénération. Les glucocorticoïdes au contraire ont un effet nettement catabolisant et peuvent retarder le tissu de granulation et inhiber la synthèse collagénique. Il faut cependant souligner que ceci n'est vrai que dans des situations anormales d'excès de formation comme dans certaines tumeurs ou lors d'administration exogène. L'insuline aussi a un rôle important sur la microcirculation, favorisant l'apport oxygéné et les mécanismes de contraction et de dilatation capillaire.

d- Enzymes : leur rôle essentiel a déjà été souligné, en particulier pour la digestion des débris et aussi pour favoriser les mécanismes anabolisants de formation tissulaire.

E- La cicatrisation selon les tissus

En principe, chaque tissu va réparer ses blessures suivant les capacités régénératives de ses cellule .Nous avons classé celles-ci comme cellules labiles, stables ou permanentes

1- La cicatrisation cutanée. Chaque tissu du corps humain est un mélange harmonieux de ces différents éléments cellulaires. La peau contient en grande majorité des cellules labiles ; les cellules épithéliales ont un mécanisme de régénération constant. On y retrouve aussi des cellules stables telles les fibrocytes ainsi que les éléments glandulaires sudoripares sébacés qui, ne se régénèrent pas. Ils sont remplacés par du tissu conjonctif. On retrouve aussi dans les couches cellulaires épithéliales des cellules mélaniques qui, étant d'origine nerveuse, sont de type permanent et ne se régénèrent pas.

Lors d'une perte cutanée, il y aura reconstitution du tissu dermique de façon intégrale par les fibroblastes et déposition de collagène. Il y aura cependant dans celui-ci absence de glandes sudoripares et sébacées, donc absence de poil. Quant à l'épithélium, il existe deux éléments régénératifs : soit les cellules de la basale qui ont un pouvoir de kératinisation et qui peuvent donc reconstituer la peau intégralement, soit les cellules tubulaires des glandes qui, bien que stratifiées, n'ont pas cette propriété kératinisante. Les surfaces

régénérées par ces dernières cellules, comme par exemple suite à des brûlures, sont plutôt décoloré, déprimées et lisses par comparaison à la peau normale avoisinante. La surface régénérée a perdu ses cellules pigmentaires, ses appendices et une partie de sa couche de kératine. La régénération se fait avec un mélange varié de cellules basales et de cellules tubulaires dépendant de la profondeur de la destruction. Plus elle est profonde, plus les éléments tubulaires y participent et plus la surface sera lisse et dé kératinisée.

2-La cicatrisation vasculaire

La paroi vasculaire est formée de trois couches différentes. L'adventice est un tissu fibreux qui peut se régénérer de façon centripète depuis les cellules mésenchymateuses. La musculuse va se régénérer par hypertrophie des cellules voisines qui vont se déplacer dans la plaie et être mélangée à du tissu conjonctif de remplacement.

La troisième couche, endothéliale, peut se régénérer de façon longitudinale et presque intégralement.

3- La cicatrisation nerveuse

La cellule nerveuse centrale n'a aucun pouvoir régénératif. Lors d'une blessure, elle est remplacée par une substance conjonctive appelée gliale. La cellule nerveuse a cependant une propriété très particulière : Depuis la moelle et le cerveau, elle pousse des prolongements appelés axones qui se rendent en périphérie vers les différents organes. Ces axones par leur groupement forment les différents nerfs de l'organisme.

L'axone ou la fibre nerveuse peut se régénérer si la cellule mère centrale est intacte. La fibre nerveuse a trois composantes : L'enveloppe conjonctive I appelle gaine de Schwann, une couche protéinique de myéline qui a des propriétés électriques pouvant permettre le transfert de l'influx nerveux et enfin l'axone lui-même qui est le prolongement spécifique de la cellule nerveuse. C'est par l'axone que cheminent, depuis la cellule, par un mécanisme de transport très élaboré, tous les éléments nécessaires a mené la stimulation nerveuse dans les organes cibles.

Lors d'une blessure, on assiste à un phénomène de réparation en deux phases : Phase de degenerescence appelée walérienne et qui implique une disparition complète de l'axone et de la gaine de myéline dans les deux sens.

Pour le segment distal, cette dégénérescence se fait jusqu'à la terminaison de la fibre alors que proximalément la dégénérescence va se limiter à la prochaine zone de relais de l'axone que l'on appelle nœud de Ranvier. C'est depuis ce point que la régénération va débuter. La gaine de Schwann, elle ne dégénère pas et au site de traumatisme elle se répare par cicatrisation conjonctive. C'est dans les tubes vides que forme la gaine de Schwann que va progresser la substance axonale et myélinisés à un rythme établi de 1 à 2 mm par jour. Elle va éventuellement traverser la zone cicatricielle et par un mécanisme trophique très élaboré va réhabituer progressivement les tubules distaux jusqu'aux terminaisons spécifiques.

4-La cicatrisation parenchymateuse

Le foie, le pancréas, les glandes salivaires et endocrines comme le parenchyme rénal et pulmonaire ont un potentiel régénératif propre et leurs cellules lors d'un traumatisme entrent en mitose réparatrice.

Elles vont cependant devoir lutter dans le temps avec la réparation conjonctive si bien que le phénomène régénératif spécifique demeurera forcément limité puisque les fibroblastes auront un métabolisme beaucoup plus frénétique, donc prépondérant, et viendront combler le déficit avant que les cellules parenchymateuses puissent se reproduire en nombre suffisant. Donc, la régénération est possible mais dans les faits demeure très limitée.

5-La cicatrisation musculaire

La cellule musculaire n'ayant pas de potentiel régénératif, c'est le tissu conjonctif et sa cicatrice fibreuse qui viendront combler la blessure. Il a été prévu cependant pour ces organes un phénomène compensateur. Tout d'abord dans chaque muscle lésé ou strié il y a toujours un pourcentage important de cellules au repos et en tout temps seul une partie de la masse musculaire est fonctionnelle. Dans le muscle cardiaque, par exemple, on considère que seulement un vingtième (1/20) des fibres sont actives. Les autres sont « en veilleuse » pour répondre à des circonstances d'urgence lors d'un effort ou de fatigue des cellules actives. Si la blessure est très limitée, la perte cellulaire sera très facilement compensée par ces cellules au repos. Le second mécanisme compensateur connu est l'hypertrophie cellulaire. La cellule musculaire qui devient utilisée à pleine capacité peut, lorsqu'elle est

stimulée, augmenter ses réserves et s'hypertrophier pour donner ainsi un rendement supérieur qui vient compenser la perte numérique cellulaire.

F- les types de cicatrisation

1-La cicatrisation déficiente

La perturbation des facteurs de la cicatrisation essentiel va entraîner un retard de guérison s'il existe des états pathologiques où le mécanisme du collagène est perturbé et déficient. Nous mentionnerons brièvement la dégénérescence mucoïde avec augmentation de substances fondamentales, donc une cicatrice très instable et très friable, la dégénérescence fibrinoïde et enfin, un troisième phénomène, l'hyalinisation du collagène.

Ces différentes entités, groupées sous le nom de collagénose, sont souvent d'origine congénitale et demeurent très difficiles à contrôler. Au point de vue épithéliale, il existe aussi des maladies déficientes comme le pemphigus où les mécanismes essentiels de régénération sont très déficients et on assiste à la présence d'ulcération chronique très difficile à contrôler.

2-La cicatrisation exagérée

Par un mécanisme encore inexpliqué, on peut assister à un dérèglement de la phase collagénique qui va stagner dans sa phase immature et qui se manifeste par une accumulation exagérée du collagène en forme jeune où persistent aussi les éléments inflammatoires. Cette réaction va amener une prolifération anormale des tissus cicatriciels. On en reconnaît deux types :

3-La cicatrisation hypertrophique

Le phénomène cicatriciel piétine à la phase collagénique avec accumulation de faisceaux collagénique entourés d'éléments inflammatoire. Ce phénomène demeure cependant ordonné et la cicatrice s'hypertrophie sans toutefois déborder la limite de la blessure ;

*la cicatrice chéloïdienne : ce type de cicatrisation exagérée se manifeste par une formation nettement désordonnée et même tumorale du collagène. Il se forme en surface des bourgeonnements qui tendent à déborder les limites de la plaie et à s'étendre comme une tumeur. Ces bourgeonnements sont formés de fibres de collagène très désorientées et souvent en dégénérescence hyaline entourées d'une réaction inflammatoire modérée au pourtour.

L'évolution des cicatrices hypertrophiques et chéloïdiennes ces deux phénomènes sont observés tout d'abord chez tous les individus en phase de croissance. Chez l'adulte, on la retrouve plutôt chez les gens à peau brune et beaucoup moins fréquemment chez les gens à peau blanche. Le phénomène est aussi plus fréquent dans les plaies extensives comme les brûlures et l'acné sévère. La cicatrice hypertrophique a une tendance à se résorber par maturation progressive étalée sur une période de 4 à 6 mois. La cicatrice résultante sera élargie mais très stable et asymptomatique. La cicatrice chéloïde, au contraire, peut se prolonger dans cet état durant des années avec une progression très lente mais irrémédiable. Certains sites comme le pavillon auriculaire et la peau sternale sont particulièrement affectés par cette prolifération.

De la même façon, on note que la cicatrice chéloïdienne a une tendance à la récurrence lors de tentatives d'ablation chirurgicale. La radiothérapie à doses anti-inflammatoires ou des substances comme la cortisone ou les dérivés de l'acide asiatique peuvent contrôler la réaction chéloïdienne. Il en est de même de la compression locale ; ceci doit cependant se faire sur plusieurs mois pour empêcher la récurrence et favoriser la maturation. Le processus chéloïdien, à la différence d'une tumeur, est cependant plus restreint et n'a pas tendance à une prolifération illimitée.



Fig4 : Plaie suppurée d'adénomectomie chez un patient diabétique de 73 ans

Source : service d'urologie du CHU du point G

V Méthodologie

1-Type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective sur une période de 12 mois de novembre 2005 à décembre 2006 des malades opérés dans le service d'urologie sauf les fistules obstétricales.

2-cadre d'étude

Ce travail s'est déroulé dans le service d'urologie du C.H.U du point G sous la direction du professeur KALI LOU OUATTARA.

L'hôpital du point G, construit en 1906 est devenu fonctionnel à partir de 1916, il a une superficie de 25 hectares. Il est situé à 8 Km vers le nord de la ville de Bamako, sur la colline du point G surplombant la ville.

Il reçoit des malades venant du district de Bamako, mais surtout de l'intérieur du pays. Il comporte en son sein plusieurs services : deux services de chirurgies viscérales, un service d'urologie, un service de gynécologie et obstétrique, un service d'anesthésie réanimation médicochirurgical, un service de médecine interne associé à un service d'infectiologie, un service de néphrologie, un service de neurologie, un service de psychiatrie, un service de pneumologie, deux service de cardiologies, un service d'imagerie médicale et de médecine nucléaire, un laboratoire d'analyse biologique, une pharmacie, un service social.

Le service d'urologie a vu le jour avec l'arrivée du professeur Ouattara. Il prend en charge tous les problèmes urinaires et andrologiques des patients de tout âge. Les patients hospitalisés sont des patients reçus au préalable en consultation, des patients reçus en urgence, des patients transférés des autres services de l'hôpital ou des patients référés des autres structures sanitaires du Mali, parfois de la sous région. Il constitue de ce fait le service de référence de 3^{ème} niveau en matière d'urologie et d'andrologie au Mali.

Il comprend 42 lits repartis dans :

- 5 salles d'hospitalisation communes dites de catégorie 3
- 4 salles d'hospitalisation individuelles de catégorie 1
- 1 salle d'hospitalisation de catégorie 2

Le bureau du chef de service

Deux bureaux pour les assistants

Le bureau du major

Une salle des étudiants

Une salle pour les techniciens de surface

Une salle de soins des toilettes

Son personnel est constitué d'un professeur titulaire qui est le chef de service et 3 assistants.

Des médecins stagiaires en spécialité de chirurgie générale

Des internes

4 infirmiers

Des étudiants stagiaires

3 techniciens de surface

Les élèves infirmiers et des aides soignants stagiaires.

3-Période d'étude

Novembre 2005 à décembre 2006

4-Les critères d'inclusion : ont été inclus dans cette étude

Tous les malades porteurs de plaie opératoire dans le service d'urologie du CHU du point G

5- Les critères de non inclusion : ont été exclus

Les malades non traités chirurgicalement et des malades traités pour des plaies non opératoires.

6 -Les variables étudiées sont. l'âge, le sexe, la profession, le motif de consultation, la durée d'hospitalisation post opératoire, les antécédents médicaux (diabète), les infections urinaires préopératoires, le diagnostic per opératoire, les conditions de stérilisation des matériels opératoires, état du matériel chirurgical utilisé, le traitement, les examens en rapport avec les causes du de cicatrisation, et les autres facteurs de retard de cicatrisations (infection du site opératoire, infection généralisée), la technique opératoire utilisée, le drainage de la plaie, le sondage vésical.

-Pour traiter ce sujet nous avons défini les notions essentielles qu'il englobe.

-La cicatrisation normale est comme étant l'ensemble des mécanismes par lesquels un tissu lésé doit pouvoir revenir à une certaine normalité. Ces mécanismes sont tous d'abord des mécanismes de défense ; groupés sur les

grands génériques de l'inflammation, éventuellement suivront les processus qui président à la réparation tissulaire et qui vont tenter de lui redonner son intégrité [6]

-La cicatrisation est comme étant un phénomène dynamique complexe qui met en jeu de nombreuses cellules et des médiateurs protéiques qui interagissent entre eux. Elle obéit à la succession de trois grandes étapes qui chevauchent, d'ailleurs, entre elles : la réponse immédiate vasculaire et inflammatoire, suivie de la phase de réparation tissulaire et de la phase de remodelage [2]

-Une plaie se définit comme étant une rupture de la continuité des tissus de l'enveloppe corporelle, qui est généralement associée à une perte de substance [2]

Le retard de cicatrisation peut être défini comme une plaie dont le délai de cicatrisation dépasse la durée moyenne de trois semaines [7]

Le retard de cicatrisation des plaies opératoires est une complication post

7 - Plan de travail

-la fiche d'enquête conçue par nous mêmes et corrigée par l'ensemble des internes, les assistants et le directeur de thèse. La fiche d'enquête comprenait :

-Les données administratives

-Les données cliniques

-Les examens complémentaires, le traitement et le suivi post opératoire.

-Collectes des données : nous avons réalisé une compilation des dossiers du malade, des registres de consultation et de cahier de compte rendu opératoire.

-Phase de suivie des patients : les rendez-vous de contrôle ont été effectués et les visites aux domiciles des patients après les sorties.

- Saisie des données et analyse :

Elles ont été effectuées respectivement à l'aide du logiciel Microsoft world et le test du khi 2 a été effectué à l'aide du logiciel Epi-info version 6-1.

VI - Résultats

I- Les DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Figure 1 : Répartition des patients en fonction de la fréquence du retard de cicatrisation des plaies post opératoires (n=1900)

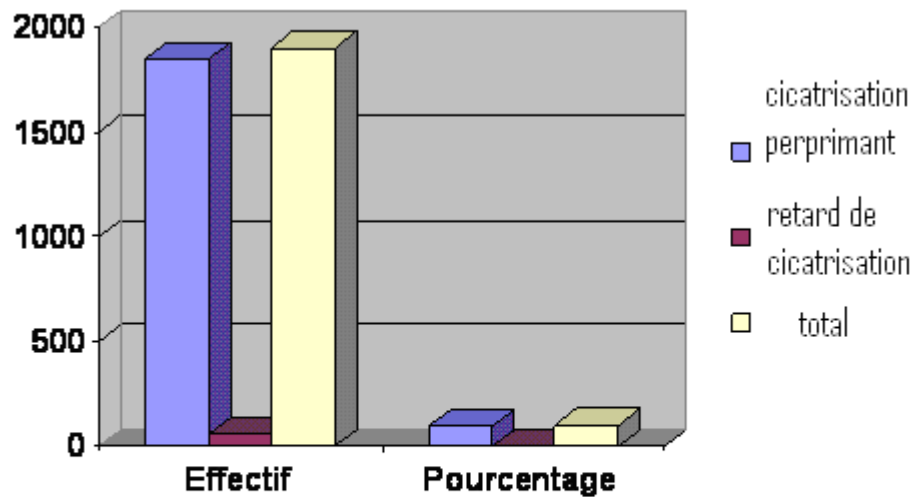


Tableau I : Répartition des patients en fonction de l'age

Age (ans)	Effectif	Pourcentage
0 -20	1	1,9
21-40	3	5,5
41-60	11	20,4
61-80	33	61,1
81-100	5	9,3
>100	1	1,9
Total	54	100

Tableau II : Répartition des patients en fonction des professions

Profession	Effectif	Pourcentage
Ouvriers spécialisés	4	7,4
Ouvriers non spécialisés	4	7,4
Cadre supérieur	3	5,6
Cadre moyen	7	13
Cultivateur	26	48,1
Ménagère	5	9,3
Commerçant	5	9,3
Total	54	100

Tableau III: Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Homme	49	90,7
Femme	5	9,3
Total	54	100

Tableau IV : Répartition des patients en fonction d'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	11	20,4
Dogon	1	1,9
Bobo	1	1,9
Peulh	21	38,9
Malinké	3	5,6
Sonrhäï	5	9,3
Sarakolé	12	22,2
Total	54	100

Tableau V: Répartition des patients en fonction de leur lieu de provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage
Kayes	17	31,5
Koulikoro	5	9,3
Sikasso	3	5,6
Ségou	5	9,3
Mopti	4	7,4
Gao	1	1,9
Bamako	19	35,2
Total	54	100

Tableau VI: Répartition des patients en fonction de la situation matrimoniale

Situation Matrimoniale	Effectif	Pourcentage
Marié	51	94,4
Célibataire	3	5,6
Total	54	100

Tableau VII : Répartition des patients en fonction du mode d'admission

Mode d'admission	Effectif	Pourcentage
Référé	40	74,1
Venu(e) de lui-même	12	22,2
Autres	2	3,8
Total	54	100

II- DONNEES CLINIQUES

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction de l'état de la plaie

Opératoire

Etat de la plaie opératoire	Effectif	Pourcentage
Fuite vésico-cutanée	50	92,6
Pas de fuite vésico-cutanée	4	7,4
Total	54	100

Figure II : répartition des patients en fonction de la suppuration des plaies post opératoires (n=54)

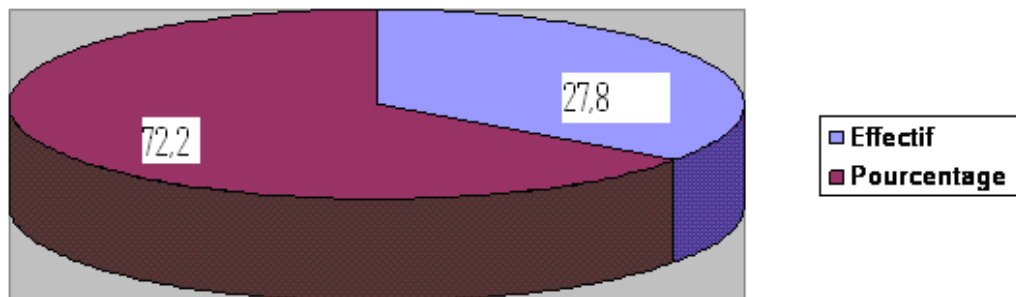


Tableau VIV : Répartition des patients en fonction d'autres facteurs qui influent la cicatrisation des plaies opératoires

Autres facteurs retard de cicatrisation	Effectif		Pourcentage
	Femmes	Hommes	
Age	0	22	40,74
Tabagisme	0	11	20,37
Diabète	2	15	31,48
Stress important		4	7,41
Total	54		100

Tableau IX : Répartition des patients en fonction de motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
R.A.U	8	14,8
Hématurie	4	7,4
Pollakiurie	10	18,5
Dysurie	24	44,4
Lombalgie	6	11,1
Douleur hypogastrique	1	1,9
Incontinence urinaire	1	1,9
Total	54	100

Tableau X : Répartition des patients en fonction des diagnostics retenus

Diagnostic retenu	Effectif	Pourcentage
Adénome de la prostate	27	50
Tumeur de vessie	11	20,4
Lithiase urinaire	3	5,6
Sténose urétérale	4	7,4
Rétrécissement urétral	3	5,6
Contracture du col vésical	2	3,7
Adénocarcinome de la prostate	3	5,6
Cancer du testicule	1	1,9
Total	54	100

Tableau XI : Répartition des patients en fonction des signes d'accompagnement

Signes d'accompagne	Effectif	Pourcentage
Nausée	1	1,9
Vomissement	2	3,7
Asthénie	2	3,7
Fièvre	32	59,3
Autres	17	31,5
Total	54	100

Tableau XII : répartition en fonction du type de la plaie opératoire.

Type de la plaie opératoire	Fréquence	Pourcentage
Laparotomie suspubienne	1234	64,95
Lombotomie	84	4,42
Laparotomie sous et sus ombilicale	101	5,32
Incision périnéale	80	4,21
Incision scrotale	45	2,37
Incision vaginale	256	13,47
Incision inguinale	78	4,11
MC Burney	9	0,47
Incision sur le gland	13	0,68
Total	1900	100

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction des antécédents urologique

Antécédents urologiques	Effectif	Pourcentage
Bilharziose	40	74,1
Autres	14	25,9
Total	54	100

DONNEES PARA-CLINIQUE

2-DONNEES BIOLOGIES

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction des résultats de l'E C B U préopératoire

E C B U	Effectif	Pourcentage
Urines stériles	9	16,67
Eschérischia Coli	45	83,33
Total	54	100

Tableau XV : répartition en fonction du d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage
T HB <10g/ dl	48	88,9
THB>10g/ dl	6	11,1
Total	54	100

Tableau XVI: Répartition des patients en fonction des résultats de l'examen cytbactériologique du pus post opératoire (n=54).

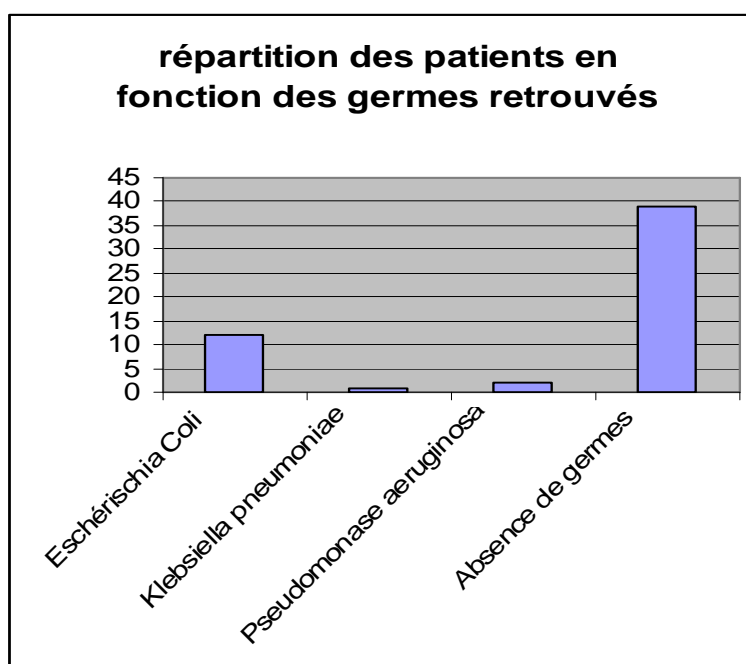


Tableau XVII : Répartition des patients en fonction des antibiotiques sensibles

Antibiotique sensible	Effectif	Pourcentage
Céfixime	1	1,9
Céfotaxime	1	1,9
Colistine	12	22,3
Nibiol	1	1,9
Autres	39	72
Total	54	100

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction des résultats de la glycémie

Glycémie	Effectif	Pourcentage
Normale	45	83,3
Hyperglycémie	9	16,7
Total	54	100

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction du groupe sanguins rhésus

Groupe sanguin rhésus	Effectif	Pourcentage
A+	17	31,7
B+	6	11,1
AB+	3	5,6
O+	27	50
A-	1	1,9
Total	54	100

2- RADIOLOGIE ET ECHOGRAPHIE

Tableau XX : Répartition des patients en fonction des résultats de l'échographie

Résultats d'échographie	Effectif	Pourcentage
Adénome de la prostate	29	53,7
Lithiase urinaire	5	9,3
Tumeur de vessie	10	18,5
Urétérohydronéphrose	3	5,6
Autres	7	13
Total	54	100

Tableau XXI: Répartition des patients en fonction des résultats de l'U I V

U I V	Effectif	Pourcentage
Lithiase urinaire	6	11,1
Urétérohydronéphrose	3	5,6
Calcification vésicale	25	46
Autres	20	37
Total	54	100

Tableau XXII: Répartition des patients en fonction des résultats de l'A S P

A S P	Effectif	Pourcentage
Normal	9	16,6
Anormal	15	27,7
Autres	30	56
Total	54	100

TRAITEMENT

Tableau XXIII : Répartition en fonction de l'état des instruments chirurgicaux utilisés.

Instruments chirurgicaux utilisé.	Fréquence	Pourcentage
Boite stérile	15	27,78
Boite non stérile	39	72,22
Total	54	100

Tableau XXIV : Répartition en fonction selon le siège de l'intervention

Siège de l'intervention	Effectif	Pourcentage
Vessie	32	59,3
Rein	16	29,63
Autres	6	11,11
Total	54	100

Tableau XXV: Répartition des patients en fonction des traitements secondaires obtenue

Traitement secondaire	Effectif	Pourcentage
Sutures secondaires	49	90,7
Pas de suture secondaires	5	9,3
Total	54	100

Tableau XXV I: Répartition des patients en fonction du traitement chirurgical

Traitement chirurgical	Effectif	Pourcentage
Adénomectomie	28	51,9
Lithotomie	3	5,6
Réimplantation urétéro vésicale	3	5,6
Urétroplastie	4	7,4
Dérivation urétéro digestive	1	1,9
Tumectomie	12	22,2
Résection du col vésical	2	3,7
Autres	1	1,9
Total	54	100

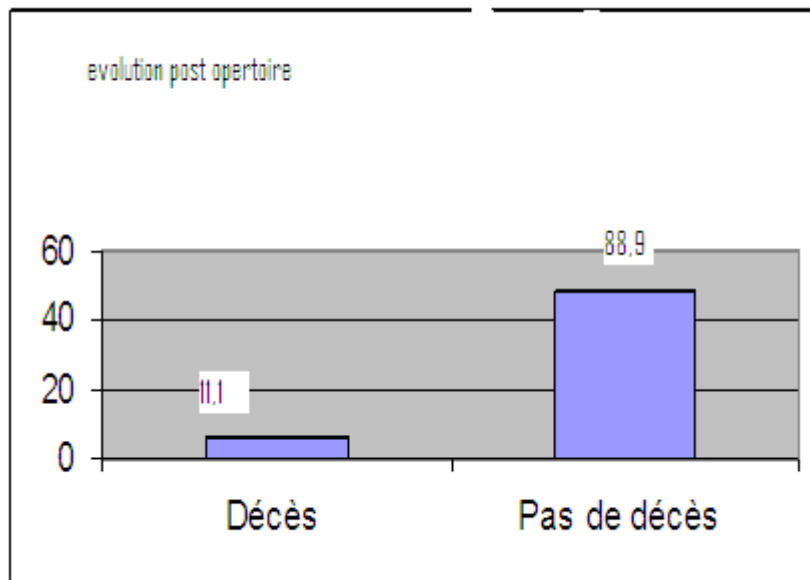
Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction des traitements faites avant l'admission dans le service d'urologie

Traitement	Effectif	Pourcentage
Médical	44	81
Chirurgical	2	3,7
Traditionnel	6	11,1
Autres	2	3,7
Total	54	100

Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation (jour)

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
14-21 jours	6	11,1
21-28 jours	28	51,9
>28 jours	20	37
Total	54	100

Figure III : Répartition des patients en fonction de l'évolution post opératoire (n=54)



VII- Commentaires et Discussions

Durant la période d'étude, 1900 patients ont été opérés, 54 patients ont eu un retard de cicatrisation des plaies opératoires soit 2,8% de l'ensemble des malades opérés pour toutes étiologies confondues.

Ce résultat est comparable à celui de **Dr KARIM.H** et collaborateurs en Tunisie [9] qui ont eu 3,53% sur 3000 patients opérés sur une période de 12 mois.

La survenue d'un retard de cicatrisation a allongé de manière significative la durée de séjour post opératoire.

Le retard de cicatrisation a des conséquences économiques car il prolonge la durée de séjour hospitalière, augmente le coût et prolonge les soins et l'arrêt de travail.

Le premier problème rencontré au cours de cette étude est le suivi des patients en dehors de l'hôpital qui demande un moyen de déplacement et surtout le courage lorsque les adresses ne sont pas précises, c'est la première difficulté à la quelle nous avons été confrontés.

Le second problème a été représenté par la problématique de recherche bibliographique, car nous n'avons pas trouvé peu d'étude faites sur le retard de cicatrisation des plaies opératoires dans les services.

I –Aspect sociodémographique

1- Age : Dans notre série d'étude l'âge variait entre 19 -101 ans, la moyenne d'âge de nos patients était de 67,3 ans. Ce résultat est supérieur à ceux de **Dr KARIM.H** et collaborateurs en Tunisie [9] qui ont obtenu une moyenne d'âge de 44,7 ans. Cette différence âge dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que nous

sommes dans un service spécialisé d'urologie dont la majorité de nos patients sont des vieilles personnes.

2- Profession : la majorité des patients soit 48,1% étaient des cultivateurs.

3- Sexe : Dans notre étude 90,7% des patients étaient de sexe masculins. Ce résultat n'est pas conforme à ceux de **Dr KARIM.H** et collaborateurs en Tunisie [9] qui ont eu une équivalence entre les deux sexes. Cette supériorité de sexe masculin dans notre étude est due tout simplement au fait que nous sommes dans un service d'urologie et que la majorité de nos patients sont des hommes et les femmes sont plutôt orientées vers un service de gynécologie.

4-Provenance : notre étude révèle que la majorité de nos patients avaient une provenance urbaine particulièrement de Bamako avec 35,2%, suivi de Kayes 31,5%.

5- Etat matrimonial: notre étude révèle que la plupart des patients étaient mariés avec 94,4%.

6- Mode d'admission : Dans notre étude la majorité des patients ont été référés par une structure sanitaire secondaire dans 71,1%. Ce chiffre peut se justifier par le fait que, le service d'urologie de l'hôpital du point G est le service de référence de 3^{ème} niveau dans notre système de santé.

7- Les infections post opératoires : nous avons retrouvé chez 15 patients soit 27,8% une infection postopératoire. Ce résultat est proche de ceux de **Dr KARIM.H** et collaborateurs en Tunisie [9] qui ont obtenu 35,84% d'infection post opératoire ayant prolongée de façon significative le séjour hospitalier des patients.

Nous avons retrouvé chez 50 patients soit 92,6% avaient fait une fistule vésico-cutanée, cela pourrait s'expliquer par la durée des

drains suspubien et la lame de retzus qui peuvent entraîner à la longue une béance de la paroi puis une infection.

8-Les autres facteurs de retard de cicatrisation des plaies

opératoires :

9- **L'âge** : Dans notre étude nous avons retrouvé 22 patients soit 40,7% avaient un âge supérieur à 60 ans. Ce résultat est proche de ceux de **Dr KARIM.H** et collaborateurs en Tunisie [9] qui ont décrit un retard de cicatrisation chez les patients dont l'âge était supérieur à 60 ans.

10- **Motif de consultation** : 24 patients soit 44,4% avaient comme motif de consultation la dysurie. Ce résultat n'est pas retrouvé chez les auteurs ; cela pourrait s'expliquer par la différence de cadre d'étude (service d'urologie et le service de chirurgie générale). Nous avons retrouvé 32 patients soit 59,3% qui avaient comme signe d'accompagnement la fièvre, 81% avaient fait un traitement médical (antibiothérapie) avant l'admission dans le service d'urologie.

11- Le terrain des patients :

Nous avons retrouvé 31,48% des patients diabétiques dans notre étude. Ce résultat est supérieur à ceux de **Dr KARIM.H** et collaborateurs en Tunisie [8] qui ont eu 12,16% de patient diabétique. Cela peut se justifier par le fait que, le diabète, à tendance à être la maladie des personnes âgées et que la majorité de nos patients était des vieilles personnes.

12- Le diagnostic per opératoire

Dans notre étude la majorité de nos patients avaient comme diagnostic per opératoire adénome de la prostate soit 50% de l'ensemble des diagnostics. Ce résultat n'est pas conforme à ceux de **Dr KARIM.H** et collaborateurs en Tunisie [9] qui ont eu comme

diagnostic per opératoire dominant l'appendicite aigue (24,53%). Cette différence de diagnostic peut s'expliquer par la différence de cadre d'étude. Sur l'ensemble des malades opéré au cours de la période étude 64,95% ont subissent une laparotomie suspubienne.

13- Les antécédents urologie : nous avons retrouvé chez 40 de nos patients soit 74,1% avaient fait une bilharziose urinaire, cela peut s'expliquer par le fait que nous sommes dans un pays d'endémie bilharzien.

14-Le résultat de l'E C B U préopératoire. 83,33% de nos patients avaient une infection urinaire due à escherischia Coli.

L'examen cytobactériologique du pus post opératoire retrouve 22,3% d'escherischia Coli, 1,9% de klebsiella pneumoniae, 3,7% de pseudomonase aeruginosa, la colistine a été l'antibiotique la plus sensible avec 22,3%.

15-Le bilan sanguin : 88,9% avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl, 16,7% avaient une hyperglycémie.

16- Les conditions de stérilisation du matériel opératoire :

Dans notre étude nous avons retrouvé chez 39 patients soit 72,22% du matériel opératoire non stérile. Ce chiffre élevé dans notre étude est dû au nombre pléthorique des patients à opéré par jour et manque ou insuffisance du matériel chirurgical dans les blocs opératoires.

18- Le stress important : [7] entraîne un retard de cicatrisation des plaies opératoire en augmentant le cortisol, diminue le nombre de lymphocyte circulant et atténue la réaction inflammatoire.

Nous pouvons ajouter à tout cela le manque de personnels qualifiés, l'insuffisance des salles d'hospitalisation, ainsi que le manque de matériels adéquats peuvent avoir un effet néfaste sur

la cicatrisation des plaies opératoires. L'alimentation est un élément dans la cicatrisation mais nous avons de document sur cet élément

19- L'imagerie :

Echographie : rénale, vésicale et prostatique : avait déceler 53,7% d'adénome de la prostate, cela peut s'expliquer par l'âge de nos patient (dont la moyenne 67,3%).

U.I.V : 46% des patients avaient une calcification de la paroi vésicale à l'A.S.P cela peut s'expliquer par la présence des séquelles de bilharziose

20-Selon le siège de l'intervention : 59,3% avaient subit une intervention sur la vessie

17- La durée d'hospitalisation post opératoire dans le service d'urologie : 28 patients soit 51,9% avaient fait un séjour post opératoire dans le service dont la moyenne varie entre 17 jours. Ce résultat est supérieur à ceux de **Dr KARIM.H** et collaborateurs en Tunisie [9] qui ont eu une durée moyenne de séjour postopératoire de deux semaines chez leurs patients dans le service dont la normale était de 5 jours. Dans l'ensemble l'évolution a été favorable, nous avons enregistré 88,9% de guérison total, 11,1% de décès.

VIII- Conclusion et recommandation

Conclusion

Cette étude a porté sur 54 patients qui ont eu un retard de cicatrisation des plaies opératoires. Il constitue un problème de santé dans le service d'urologie, car il prolonge la durée de séjour hospitalier, augmente le coût et prolonge les soins et l'arrêt de travail.

Cette étude a permis de dégager les causes de retard de cicatrisation des plaies opératoires qui sont : 27,8% d'infection post opératoire des plaies dont l'examen cyto bactériologique du pus révélait 22,3% due à *Escherichia Coli*, 3,7% due à *Pseudomonas aeruginosa*, 1,9% due à *Klebsiella*.

Selon le résultat de l'antibiogramme la colistine a été l'antibiotique la plus sensible avec 22,3%.

On note également 31,48% des malades diabétiques dont 9 cas d'hyperglycémies.

Il faut retenir que, sur 54 de nos patients qui avaient pressentes un retard de cicatrisation, 20,4% étaient tabagiques, 40,7% de personnes âgées.

Les conditions de stérilisation des matériels opératoires font partie des causes de retard de cicatrisation des plaies opératoires, car le principe d'utilisation de ces appareils n'est pas respecté (le temps et la température de stérilisation).

A la fin de cette étude nous avons enregistré 6 cas de décès soit 11,1% de l'ensemble des 54 patients qui ont eu un retard de cicatrisation des plaies opératoires.

Recommandation

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes

- Organiser des débats regroupant chirurgiens et médecins pour la prise en charge médicale et chirurgicale des malades.
- Formation du personnel pour la prise en charge correcte des maladies pouvant avoir un effet sur la cicatrisation.
- L'équipement du personnel qualifié pour une prise en charge appropriée.
- Construction d'un nouveau bloc pour le service d'urologie.
- Doter le service d'urologie du matériel stérilisateur efficace, performant et facile à manipulé.
- Doter les blocs opératoires du matériel chirurgical en quantités et qualités suffisantes.
- Aux internes de bien remplir les dossiers des malades tout en insistant sur les adresses afin de pouvoir contacter les patients.

IX-Bibliographies

1- Abdel karim koumaré. Anatol tounkara. Idrissa cisse

Lutte contre le VIH à travers la sécurité transfusionnelle et la sécurité en milieu de soins 2006 pages 12, 13.

2- Clark R.A.F:

The molecular and cellular biology of wound repair 2nd ed plenum press, New York 1996

3-Dr F.Charlotte :

Histopathologie et mécanisme de la cicatrisation.

4- Francis wattel et Daniel Mathieu :

Oxygène et processus de cicatrisation.

5- Gérard J Tortora, Sandra Reynolds et Grasbowski :

Principe d'anatomie et physiologie. Page 148 à 166 1991

6- J.P.Bosse :

Pathologie chirurgicale Tome I la cicatrisation normale et anormale. Page 3 1991

7-Internet : [www L-idel.net/plaies.HTM](http://www.L-idel.net/plaies.HTM)

8- Internet : [www.homeoint.org/SEROR/ Régime/prostate.htm](http://www.homeoint.org/SEROR/Régime/prostate.htm)

9- JUHASZ I, GF MURPHY, YAN HC, HERLYN, ALBEDA SM.

Regulation of extracellular matrix proteins and integrin cell substratum adhesion receptors on epithelium during cutaneous wound healing in vivo. An J pathol. 1993, 143, 1458. 1469.

10- KARIM.H et COLLABORATEURS :

Risque de l'infection des plaies opératoires en chirurgie digestive : Tunisie médicale vol 78 N°11 2000

11- Singer A. S .Clark R A F:

Cataneous wound healing. N.Engel J Med 1999 page 341,738,
746 Lawrence W T. Clinical management of non healing wounds in
Cohen I.K.Diegelman.

**12-PIERCE GF, TARPLEY, YANAGHARD D, MUSTOE TA, FOX
GAM, THOMASON A.**

Platelet derived growth factor (BB homodimer) transforming growth
factor-b1 basic growth factor in dermal wound healing an J pathol
1992, 140, 1375, 1388.

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'ÊTRE SUPRÊME d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai pas un salaire au dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur honneur si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et humilié de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !

