



Rôle des sutures dans l'inflammation post opératoire en chirurgie orale

Maxime Reydet

► To cite this version:

Maxime Reydet. Rôle des sutures dans l'inflammation post opératoire en chirurgie orale. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-01823892

HAL Id: dumas-01823892

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01823892>

Submitted on 18 Feb 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.



UNIVERSITÉ
PARIS
DESCARTES

MEMBRE DE

U-S-PC

Université Sorbonne
Paris Cité

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2018

N° 024

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 21 mars 2018

Par

Maxime REYDET

Rôle des sutures dans l'inflammation post opératoire en chirurgie orale

Dirigée par Mme le Docteur Marion Renoux

JURY

Mme le Professeur Marie-Laure Colombier

Mme le Professeur Loredana Radoi

M. le Docteur Nathan Moreau

Mme le Docteur Marion Renoux

Président

Assesseur

Assesseur

Assesseur



Tableau des enseignants de la Faculté

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES - FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme VITAL	M. COURSON Mme DURSUN Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN-GOLDRAT Mme LE NORCY
	PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE	Mme FOLLIGUET	Mme GERMA M. PIRNAY M. TAVERNIER
2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	CHIRURGIE ORALE	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN
	BIOLOGIE ORALE	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD M. ROCHEFORT (PU associé)	M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN Mme CHERIFI (MCU associée) M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERÈS (MCU associée) Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON (MCU associée) M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES	M. POSTAIRE	M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMAN
	FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX		M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE (MCU associée) M. SALMON Mme TILOTTA
	PROFESSEURS ÉMÉRITES	M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY	M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW

Mise à jour le 18 décembre 2017

Remerciements

À Mme le Professeur Marie-Laure Colombier

Docteur en Chirurgie dentaire,

Docteur de l'Université Paris Descartes,

Habilitation à Diriger des Recherches,

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes,

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Je vous remercie pour votre enseignement et votre attention tout au long de ma formation. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde estime.

À Mme le Professeur Loredana Radoi

Docteur en Chirurgie dentaire,

Spécialiste qualifiée en Chirurgie Orale,

Ancien Interne des Hôpitaux,

Docteur de l'Université Paris Sud,

Habilitée à Diriger des Recherches,

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes,

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse. Merci pour votre attention lors de ces belles années à Colombes. Veuillez trouver ici l'expression de mes remerciements et de ma sincère estime.

À M. le Docteur Nathan Moreau

Docteur en Chirurgie dentaire,

Ancien Interne des Hôpitaux,

Docteur de l'Université Paris Descartes,

Maitre de Conférences des universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes,

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse. Je tenais également à vous remercier de l'attention que vous m'avez portée lors de mon arrivée à Colombes et lors de cette douce garde à la Salpêtrière. Veuillez trouver ici l'expression de mes remerciements et de ma profonde gratitude.

À Mme le Docteur Marion Renoux

Docteur en Chirurgie dentaire,

Docteur de l'Université Reims Champagne-Ardenne,

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire Paris-Descartes

Merci de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse, d'avoir consenti à l'idée, de m'avoir guidé et conseillé. Je vous remercie également pour votre disponibilité tout au long de mon travail et lors de mes années à Colombes. Vous m'avez supporté malgré mon humour « léger » et mes tenues parfois légèrement originales ! Vous êtes à l'origine de « mon amour des dents de sagesse horizontales ». Sachez qu'il y aura toujours une pensée pour vous lors de mon exercice professionnel. Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A ma maman et mon nain d'amour, qui sont là pour moi quoiqu'il arrive, je vous aime et ne vous le dis pas assez.

A Camille, ma petite femme parfaite qui me supporte avec amour depuis le début !

Commençons ces remerciements amicaux en honorant Véronique, génitrice magique de notre KEKE « Vomito » de prestige !

Merci à ma promotion initiale, Mehdi, Stéphane, Jean Charles, Arnaud, Gui, Gorguine, Louise, Lia, Delphine, Samer, et tous les autres qui m'ont entraîné dans la vie de la fac et les plaisirs qui vont avec.

Amis FALUCHARDS !!! Je vous tire mon chapeau pour tous ces moments extraordinaires. Adrien, Morgan, Charles, Lucien, François, Claire, Cécile, Séverine, Louise, Doriane, Maxime, Valentin, Quentin, Lisa, Cecilia, Aurélien, Olivier, Mylène, Jessica, Aliette, Maureen et Nicolas. Je vous fais à tous des BIG BISOUS. Une mention spéciale pour Nina, ma pharmacienne préférée.

Plein d'amour à ma promo finale, Ludo et Iman, Georges, Alice et encore plus aux « Certified Dentist » : Lisa, Louise, Pierre, Kevin, Bonhomme, Emeline, Anne-Laure, J C, Mathilde, Manuel, Clémentine, Robin, Lamia, Adèle, Clothilde, Marie, Gaëlle, Morel, Gwen, Gui, Florent, Cecilia, Michael, Marion, Solène, Baptiste, Océane, Jen, Barbara et compagnie, j'ai hâte de repartir avec vous pour de nouvelles aventures.

AUX AMIS COLOMBIENS !!! Kevin, Georges, Laure, Alice, Marion, Nico, Quentin, Tristan, Nassim, Héloïse, Tiffany, Sophie, Adelin, Mylène, Adeline, Charles, Laetitia, Alan... Je vous aime tous, merci pour toutes ces journées et apéros.

A tous les joueurs de jeux vidéo qui se reconnaitront... avec qui j'ai partagé quelques heures dont certaines de non sommeil.

A mes amis, Gwendoline, Lynda, Elyna, Oanh, Stanislas, Raphael, merci d'être là pour encore fort longtemps.

Que vous soyez « Minus », « Cortex » ou bien « Improbable », je vous aime.

Aux Poitevins, membres de ma nouvelle maison, je suis heureux d'être avec vous.

Et à tous ceux que j'aime et que j'ai oubliés...

Table des matières

INTRODUCTION	3
1 : MATERIEL	5
1.1 FILS	5
1.1.1. Généralités	5
1.1.2. Mono filament résorbable	8
1.1.3. Pluri filaments résorbables	11
1.1.4. Mono filament non résorbables	15
1.1.5. Pluri filaments non résorbables	20
1.1.6. Conclusion	22
1.2 AIGUILLES	22
1.2.1 Introduction	22
1.2.2 Pointes	23
1.2.3 Géométrie du corps : (section du corps de l'aiguille)	25
1.2.4 Courbure du corps de l'aiguille	27
1.2.5 Sertissage	28
2 : REACTION INFLAMMATOIRE	30
2.1. GENERALITES	30
2.2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFLAMMATION	31
2.2.1 Les acteurs de la réaction inflammatoire	31
2.2.2 Mécanismes de la réaction inflammatoire	43
2.2.3 Marqueurs de l'inflammation	48
3 : DISCUSSION	51
3.1. LA SUTURE, INDUCTRICE D'UNE REPOSE INFLAMMATOIRE	51
3.2. LA COLONISATION BACTERIENNE DES FILS DE SUTURE INFLUE SUR LA REPOSE INFLAMMATOIRE	53
3.3. QUELS FACTEURS VONT PERMETTRE DE FAVORISER UNE REPOSE INFLAMMATOIRE UTILE ?	56
CONCLUSION	61
BIBLIOGRAPHIE	62
TABLE DES FIGURES	66
TABLE DES TABLEAUX	68

Introduction

Les premières traces d'utilisation des sutures remontent aux Egyptiens en 3000 av J-C. Ils utilisaient des aiguilles à chas en os avec du fil de lin.¹

La première trace écrite sur la réalisation des sutures est le papyrus d'*Edwin Smith* en 1650 av J.-C. Entre 1500 et 600 av J.-C. *Susruta* un médecin indien écrit avec ses disciples le premier traité de chirurgie appelé *Samhita* décrivant 300 procédés chirurgicaux et une centaine d'instruments spécifiques à la fermeture des plaies.² D'autres descriptions seront faites en Grèce puis à Rome par Celse au début du premier siècle. Sont utilisés des fils textiles (bouleau, lin, soie ...), des cheveux, des tendons, des intestins et des crins de chevaux.

Dans *Al- Tasrif*, Abu Al-Qasim³ encourage l'utilisation des antiseptiques sur les plaies, les blessures et les sutures. Il introduit l'utilisation d'aiguilles en acier. Durant le XVIe siècle, Ambroise Paré rédigea de nombreuses œuvres médicales dont certaines portant sur les diverses techniques qu'il utilisait afin de rapprocher les berges d'une plaie. Au XVIIe siècle, André Vésale décrivit avec soins dans "De Humanis Corporis Fabrica" les points de suture classiques.

Au XIXe siècle, l'utilisation du catgut est majoritaire, fil réalisé à partir d'intestin d'herbivore (mouton, cheval, mulet ou âne) et digéré par l'activité enzymatique. La stérilisation du catgut devient un sujet important à partir de 1860 à cause des infections. Les traitements de stérilisation seront réalisés grâce à du phénol, puis le catgut sera chromé et enfin traité à l'iode à partir de 1906 ce qui lui confèrera une « stérilité » relative. Le catgut sera définitivement interdit en France à la fin du XXe siècle suite à la crise de la vache folle.

Le XXe siècle voit l'arrivée des premiers fils synthétiques tel le Synthofil A et le Supramid en 1935 et 1939, puis les premiers fils synthétiques résorbables comme le Dexon et le Vicryl en 1970.

La suture chirurgicale se définit selon le Centre National de Ressources Textuelles et Lexicales (CNRTL) comme : « Couture consistant à raccorder des tissus (lèvres d'une plaie, extrémités d'organe sectionné) généralement séparés par accident ou par intervention chirurgicale ».

Pour réaliser des sutures, le chirurgien va utiliser un fil monté sur une aiguille. Le fil est l'élément implantable qui va rester dans le corps du patient et l'aiguille est l'instrument pour le chirurgien.

D'après l'article de Kirtikbhai⁴ « après toute intervention chirurgicale le rapprochement

¹ Gaudy, Bilweis, et Lazaroo, *Incisions et sutures* ; Magalon et Vanwijck, *Guide des plaies : du pansement à la chirurgie*.

² Gaudy, Bilweis, et Lazaroo, *Incisions et sutures*.

³ Al-Faraje, « Abu al-Qasim al-Zahrawi ».

⁴ Kirtikbhai et Weg, « Sutures, ligatures and staples ».

minutieux des tissus permet la guérison par première intention et doit être recherché ». Selon lui, le matériel de suture idéal doit regrouper les douze caractéristiques suivantes :

- **Facile à manier** : la souplesse doit faciliter la réalisation de la suture et des nœuds. La mémoire de forme (tendance qu'a le fil à garder la forme qu'il avait dans son emballage) est un inconvénient pour le chirurgien car la forme de l'emballage ne correspond pas à la disposition recherchée et entraîne une difficulté supplémentaire pour la réalisation du nœud.

- **Sécurité du nœud** : Un nœud est considéré comme sûr lorsque si l'on tire sur la suture il ne glisse pas, ne se défait pas et que le fil se rompt avant que le nœud ne cède.

- **Bonne résistance à la traction et une performance prévisible** : La résistance à la traction est variable suivant le matériel et proportionnelle au diamètre. La performance prévisible s'explique par un niveau de rupture du fil connu et prévu pour éviter de déchirer les tissus.

- **Stérile**

- **Absence de rétraction dans les tissus** : afin d'éviter les nécroses

- **Traverse les tissus facilement / Bonne glissance** : Aptitude à glisser dans les différents tissus de manière moins traumatique. Ainsi les mono filaments ont une friction beaucoup plus faible lorsqu'ils traversent les tissus diminuant le risque d'échauffement et les traumatismes tissulaires.

- **Non électrolytique**

- **Absence de capillarité / effet mèche** : Evalue le transport des liquides et des microorganismes à travers le fil de suture. La non capillarité entraîne une meilleure tolérance et un risque moindre d'infection.

- **Non allergène**

- **Non cancérigène**

- **Ne favorise pas la réaction tissulaire ou infectieuse / Biocompatibilité**

- **Peu coûteux**

Certains auteurs ajoutent une bonne visibilité avec des fils disponibles en version teintée ou non.

Parmi les autres propriétés des fils, on retrouve :

- **L'élasticité** : capacité d'un fil à s'allonger sous l'effet d'une tension et de retrouver sa dimension initiale.

- **Plasticité** : capacité d'un fil à s'allonger sous l'effet d'une tension avec allongement résiduel à la fin.

1 : Matériel

1.1 Fils

1.1.1. Généralités

Il existe une multitude de fils de suture aux caractéristiques et aux propriétés différentes. Il est indispensable de connaître ces propriétés afin de choisir le matériel le plus approprié par rapport à l'acte à réaliser. Sont distinguées les qualités physiologiques et les qualités physiques.

1.1.1.1. Les qualités physiologiques

Stérilité :

Le dictionnaire médical Masson définit le terme stérilité par l'« Absence de tout micro-organisme vivant ou de toute spore dans une substance ou sur un objet quelconque »

Les fils de suture sont des dispositifs médicaux, comme définis par le code de la santé publique : "On entend par dispositif médical tout instrument, appareil, équipement, matière, produit, à l'exception des produits d'origine humaine, ou autre article utilisé seul ou en association, y compris les accessoires et logiciels nécessaires au bon fonctionnement de celui-ci, destiné par le fabricant à être utilisé chez l'homme à des fins médicales et dont l'action principale voulue n'est pas obtenue par des moyens pharmacologiques ou immunologiques ni par métabolisme, mais dont la fonction peut être assistée par de tels moyens." De plus, le code de la santé publique précise que "les dispositifs médicaux ne peuvent être importés, mis sur le marché, mis en service ou utilisés, s'ils n'ont reçu, au préalable, un certificat attestant leurs performances ainsi que leur conformité à des exigences essentielles concernant la sécurité et la santé des patients, des utilisateurs et des tiers." Cette certification est délivrée par L'Agence Nationale de Sécurité du Médicament (ANSM) et des produits de santé ou par l'autorité compétente d'un autre état membre de l'Union Européenne. La certification garantit la stérilité des fils de suture.

Biocompatibilité et tolérance :

La biocompatibilité d'un matériau est selon la définition du CISMEF sa capacité à « être implanté dans le corps humain pour remodeler, réparer, remplacer des fonctions ou des organes défectueux, ou même susciter leur autoréparation » et ce, sans générer d'action néfaste pour l'hôte (produit de dégradation toxique, irritation physique/chimique...)

Le matériau employé doit aussi être toléré par l'organisme receveur : c'est la notion de tolérance de l'organisme vivant, c'est-à-dire sa « faculté [...] de supporter sans dommage apparent les effets chimiques ou physiques auxquels il est exposé ». La tolérance dépend des matériaux, mais aussi des organismes hôtes, voire des tissus receveurs.

Dans le cas des matériaux de suture, la biocompatibilité et la tolérance sont variables en fonctions du matériau de fabrication, de la structure tressée ou mono filament, de la stérilisation et de la conservation.

Caractère résorbable :

« La résorption traduit l'aptitude d'un produit à être dissous par un processus biologique naturel. Un fil est dit résorbable si sa résistance mécanique diminue au cours des 60 jours qui suivent son implantation. » ⁵

Deux caractéristiques sont souvent confondues : il faut distinguer la perte de résistance à la traction, du temps de résorption. D'un côté, le temps de résistance à la traction traduit la solidité du fil : il correspond au temps pendant lequel le fil conserve une résistance mécanique au sein des tissus. On entend parfois parler du temps de 1/2 vie de résistance qui est le temps avant que le fil ne perde 50 % de sa résistance mécanique. De l'autre côté, la résorption traduit la disparition de la masse du fil. On parle de temps de résorption qui est le temps nécessaire à la disparition totale du fil dans les tissus.⁶

Dans la plupart des cas, trois semaines sont suffisantes pour refermer fermement la plaie, la suture n'est plus nécessaire et par le fait, sa disparition est un avantage car il n'y a pas de matière étrangère laissée à l'intérieur du corps et donc, pas besoin de réintervention pour retirer les sutures.

⁵ Gaudy, Bilweis, et Lazaroo, *Incisions et sutures*.

⁶ Gaudy, Bilweis, et Lazaroo.

Temps de résorption : (pour les fils résorbables) :

Il doit être suffisamment long pour assurer la cicatrisation mais suffisamment court pour être éliminé après la cicatrisation. Il est compris entre 10 jours et 8 semaines suivant les fils utilisés. En odontologie, les fils utilisés doivent permettre une cicatrisation des tissus, qui se déroule en moyenne en une quinzaine de jours. Il faut donc qu'ils ne se résorbent pas trop vite mais pas de manière trop lente pour ne pas retenir de la plaque inutilement pendant plusieurs semaines et générer une inflammation. En effet, la présence du matériel de suture engendre une réaction inflammatoire locale dans 50 % des cas avec rougeur de la muqueuse et léger œdème.⁷ Il existe deux grands mécanismes de résorption : l'hydrolyse qui entraîne une dégradation régulière et prédictible et la protéolyse enzymatique irrégulière, qui est dépendante du site et de l'état infectieux du patient.

1.1.1.2. Les qualités physiques

Diamètre :

Le diamètre des fils peut être exprimé selon deux nomenclatures :

- La numérotation décimale est définie par la Pharmacopée européenne.⁸ La numérotation décimale correspond au diamètre de section du fil en dixième de millimètre : ainsi une décimale 1 correspond à un diamètre de 0.1mm). Les variations de diamètre lors de la fabrication sont admises, ainsi on tolère que le diamètre d'un fil puisse varier entre la décimale qui le caractérise et la décimale immédiatement supérieure sans l'atteindre. (Voir tableau)

On trouve des fils allant d'une décimale 0.01 (soit un diamètre de 0.001mm) à une décimale 12 (soit un diamètre de 1.299mm).

- La nomenclature américaine USP (United States Pharmacopeia)⁹ est une notion de résistance linéaire. Plusieurs fils de même diamètre mais de propriétés mécaniques/compositions différentes peuvent avoir des numéros U.S.P différents.

⁷ Gazivoda, Pelemiš, et Vujašković, « A clinical study on the influence of suturing material on oral wound healing ».

⁸ Dubrana, Pasquier, et Hu, *Ligatures et sutures chirurgicales*.

⁹ Dubrana, Pasquier, et Hu.

Tableau 1 : Correspondance des diamètres des fils

	Calibre USP	Diamètre (mini-maxi/mm)	Calibre métrique (décimale)
Du plus fin	12/0	0,001-0,009	0,01
	11/0	0,010-0,019	0,1
	10/0	0,020-0,029	0,2
	9/0	0,030-0,039	0,3
	8/0	0,040-0,049	0,4
	7/0	0,050-0,069	0,5
	6/0	0,070-0,099	0,7
	5/0	0,100-0,149	1
	4/0	0,150-0,199	1,5
	3/0	0,200-0,249	2
	-	0,250-0,299	2,5
	2/0	0,300-0,349	3
	0	0,350-0,399	3,5
	1	0,400-0,499	4
	2	0,500-0,599	5
	3+4	0,600-0,699	6
	5	0,700-0,799	7
	6	0,800-0,899	8
	7	0,900-0,999	9
Au plus épais	8	1,000-1,099	10

Source : Braire, *Actualisation des critères de choix des fils de sutures en parodontologie*, 2014

Longueur :

Les longueurs existantes sont : 45cm, 75cm, 90cm, 120cm, 150cm et 250cm. Il existe également une marge et chaque fil ne peut pas être inférieur à 95 % de la désignation mentionnée sur l'emballage. La longueur la plus fréquemment utilisée en odontologie est de 75 cm.¹⁰

1.1.2. Mono filament résorbable

Le mono filament ou mono fil est composé d'un seul brin de matière première. Il a la forme d'un cylindre obtenu par extrusion. De manière générale, les mono fils présentent, comme grand avantage, d'avoir une surface lisse et non capillaire. Cet état de surface facilite le passage du fil dans les tissus que ce soit pour sa mise en place ou pour sa dépose. Il induit également une faible adhérence des

¹⁰ Kirtikbhai et Weg, « Sutures, ligatures and staples ».

germes, des débits tissulaires et des tissus. Les mono fils présentent également des désavantages communs dûs à leur rigidité générale. La rigidité entraîne une tenue plus difficile des nœuds impliquant une technique rigoureuse et parfois des boucles supplémentaires. De plus, les extrémités des chefs peuvent être traumatisantes.¹¹

1.1.2.1. Polydioxanone

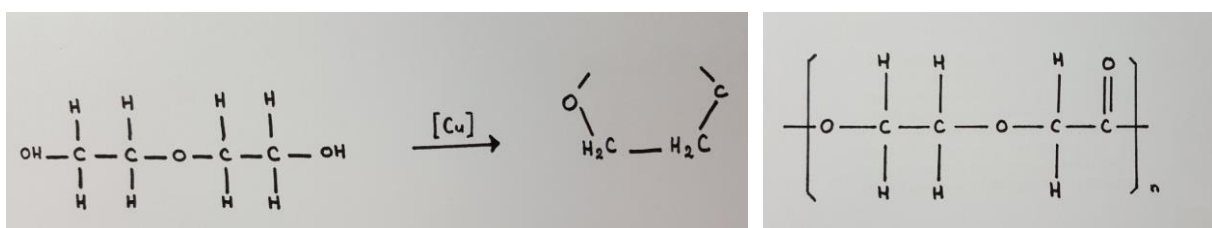
Le polydioxanone est synthétisé à partir du diéthylène glycol que l'on catalyse pour obtenir des monomères de para dioxanone, qui sont ensuite polymérisés en polydioxanone. Il est souple, résistant et possède une surface très lisse lui conférant une excellente tolérance. Il possède une perte de résistance longue d'environ 3 mois et une résorption complète en 210 jours environ (7 mois). Ces propriétés en font un fil peu adapté à notre usage en odontologie, mais apprécié en chirurgie des tissus mous en chirurgie générale et digestive, mais également en chirurgie cardiaque pédiatrique.

Figure 1 : Fil en polydioxanone : Monoplus®



Source : Lyppard Australia Pty Ltd, « Monoplus », 2018

Figure 2 : Formation du polydioxanone



Celui-ci est polymérisé en présence d'octanoate stanneux pour former le polydioxanone.

Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

¹¹ Gaudy, Bilweis, et Lazaroo, *Incisions et sutures*.

1.1.2.2. Glycolide Triméthylène Carbonate GTMC : ou Polyglyconate

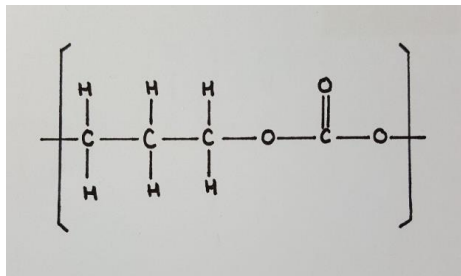
Il s'agit d'un polymère composé à 67,5 % de polyglycolides qui assemblés en ter-polymère donnent le glyconate et à 32,5 % de carbonate de triméthylène qui agit comme assouplissant. Sa résorption se fait entre 180 à 270 jours avec une perte de résistance de 60 % à 21 jours.

Figure 3 : Fil en polyglyconate : Maxon®

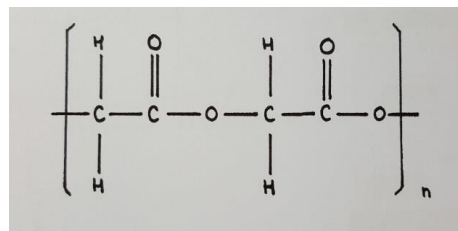


Source : Marcel Blanc & Cie, « Maxon », 2015

Figure 4 : Formation du polyglyconate



Le GTMC



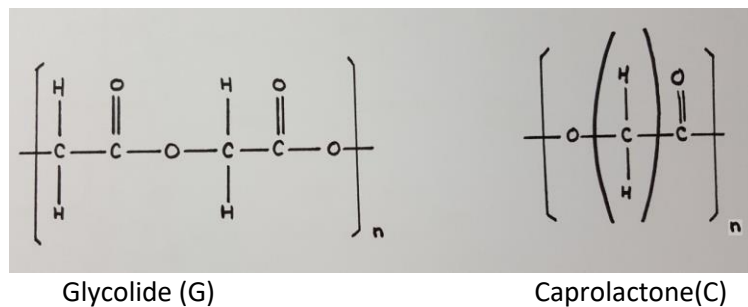
Carbonate de triméthylène

Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

1.1.2.3. Polyglécaprone 25 Exemple : Moncryl®

Ce copolymère est constitué à 75 % d'acide glycolique et à 25 % d'ε-caprolactone. L'acide glycolique lui confère solidité et l'ε-caprolactone augmente sa souplesse et son élasticité. Sa résorption s'effectue en 90 - 120 jours par hydrolyse qui entraîne la libération d'acide adipique métabolisé par l'organisme.

Figure 5 : Formule du Glycolide et du Caprolactone



Avec le schéma : -GG-C-GG-C-G-C-GG, soit 75 % G et 25 % C

Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

1.1.2.4. Glycomer 631

Le Glycomer 631 est un copolymère constitué à 60 % d'acide glycolique, à 26 % de carbonate de triméthylène (qui joue toujours le rôle d'assouplissant) et à 14 % de dioxine. Sa perte totale de résistance se fait en 35 jours. Il présente une grande maniabilité.

1.1.2.5. Polyglytone 6211

Le polyglytone est un polyester composé à 60 % d'acide glycolique, à 20 % de caprolactone, à 10 % de carbonate de tri méthylène et de 10 % de lactide. Il présente le temps de résorption le plus rapide de tous les mono filaments résorbables et une perte de résistance qui intervient en moins de 21 jours et une résorption totale en 56 jours.¹² Il possède une très bonne tenue du nœud pour un mono filament.

1.1.3. Pluri filaments résorbables

Les pluri filaments sont un assemblage de nombreux mono fils qui sont tressés, torsadés ou câblés. Les fils tressés sont les plus utilisés si bien que les deux termes sont souvent employés indifféremment.

¹² Plessis et al., « Les fils résorbables en orthopédie ».

Les pluri filaments possèdent comme avantage commun une bonne maniabilité et une tenue du nœud meilleure que les mono fils. Cependant leur structure est également un désavantage, ils présentent un état de surface irrégulier du fait de l'assemblage des mono brins. Cet état de surface irrégulier augmente les possibilités d'adhésion bactérienne ce qui favorise le processus infectieux et inflammatoire. Un effet de scie par friction lors de la traversée des tissus peut également être observé du fait de cet état de surface irrégulier. Pour réduire ces inconvénients, les pluri filaments subissent des traitements de leur état de surface.¹³

1.1.3.1. Catgut

Il s'agit de collagène d'origine animale fabriqué à partir d'intestin grêle d'herbivore. Il s'agit d'une torsade multi-filamenteuse.

Le catgut présente une bonne résistance à la traction et une manipulation aisée. Il peut être traité par sels de chrome, ce qui le rend plus résistant, plus souple et ralentit sa résorption, qui s'effectue normalement en 10 - 15 jours. Cependant, la résorption est plus rapide dans les tissus infectés car lors d'une réaction inflammatoire, le grand nombre de cellules et d'enzymes recrutés, dont des collagénases entraînent une hydrolyse accélérée.

Lors de son contact avec les tissus, le catgut gonfle très rapidement provoquant un desserrement des nœuds et une réaction inflammatoire.

Il est interdit en France depuis 1996.

1.1.3.2. Acide polyglycolique PGA Exemple : Dexon®

L'acide polyglycolique est obtenu par homopolymérisation d'acide glycolique, un homopolymère. Cela permet la fabrication d'une fibre très solide mais qui peut être dépolymérisée par hydrolyse, phénomène physiologique existant chez l'hôte. La fibre retourne alors à son état initial de monomères d'acide glycolique qui seront intégrés dans le cycle de Krebs. La présence du fil n'est pas reconnue par l'organisme comme un corps étranger au sens propre, puisqu'il élimine les produits de dégradation de ce matériau comme d'autres hydrates physiologiques sous forme d'eau et de gaz carbonique. Cette particularité lui confère une meilleure tolérance.

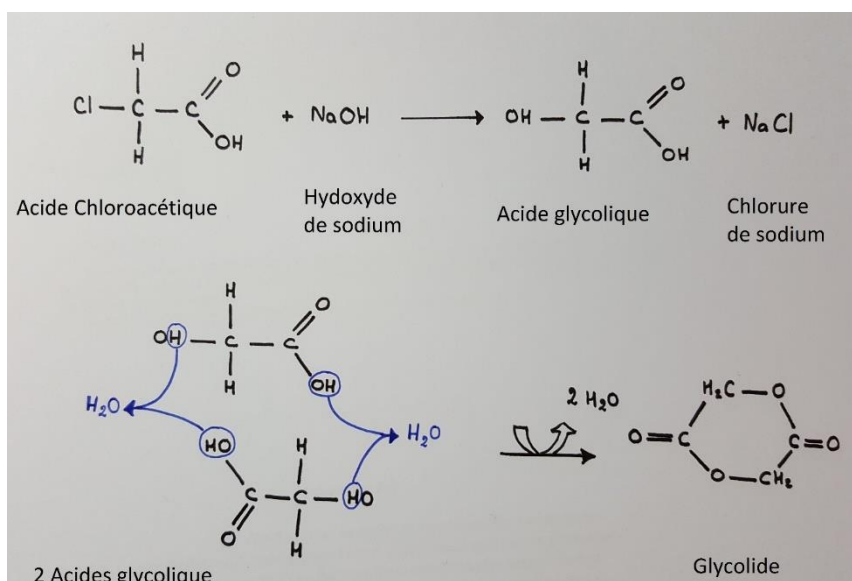
¹³ Gaudy, Bilweis, et Lazaroo, *Incisions et sutures*.

Figure 6 : Fil en acide polyglycolique : Dexon®



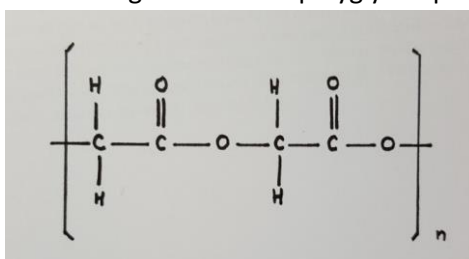
Source : dentalcompare, « Dexon », 2017

Figure 7 : Réaction de formation de l'acide polyglycolique



Source : Jordana, Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

Figure 8 : Acide polyglycolique



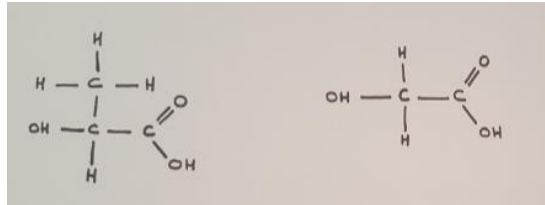
Sous l'effet de la chaleur et en présence d'octanoate stanneux, ce glycolide donne une chaîne linéaire : le PGA

Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

1.1.3.3. Polyglactine 910 Exemple : Vicryl®

Il s'agit d'un copolymère tressé composé de 10 % d'acide lactique et de 90 % d'acide glycolique

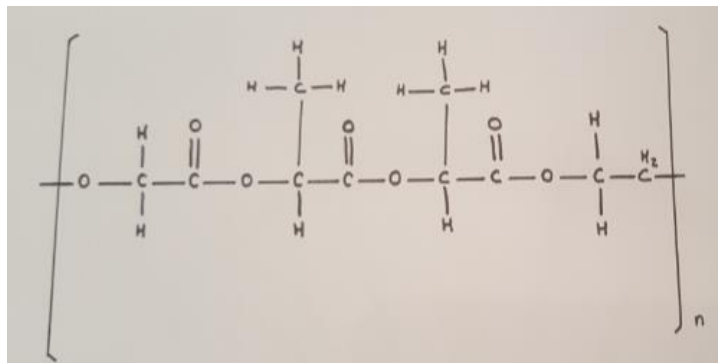
Figure 9 : Acide L-lactique et Acide glycolique



Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

Par estérification de l'acide lactique, on obtient une forme cyclique, puis, sous l'action de la chaleur et par catalyse avec du trioxyde d'antimoine, une forme linéaire qui prend place au côté de l'acide polyglycolique. La polymérisation finale est obtenue par catalyse de l'octanoate stanneux.

Figure 10 : Polyglactine 910



Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

Le Vicryl permet une meilleure gestion de la résorption. En effet, l'acide lactique est hydrophobe et plus volumineux que l'acide glycolique, ce qui ralentit la pénétration de l'eau dans les filaments. Dans un premier temps, le fil se résorbe peu jusqu'à pénétration de l'eau dans les filaments ; Dans un second temps, l'espacement créé par le volume de l'acide lactique facilite la pénétration de l'eau au sein des filaments ce qui accélère sa résorption qui devient rapide.

L'hydrolyse normale se fait en 60 à 90 jours, mais le vicryl peut être irradié (vicryl rapide) ce qui fractionne les chaines moléculaires et entraine une diminution de la résistance et une accélération de la vitesse d'hydrolyse. On obtient ainsi une perte de résistance à la traction en 10 à 15 jours et une résorption en 35 à 42 jours, ce qui correspond à nos attentes générales en odontologie.

1.1.3.4. Lactomer : Exemple : POLYSORB[®]

Il s'agit d'un copolymère d'acide glycolique à 95 % et d'acide lactique à 5 %. Le lactomer possède une excellente résistance à la traction du nœud et un positionnement aisé du point à l'endroit souhaité. De plus, il peut être enduit d'un mélange de caprolactone, de glycolide et de stéaroyl de calcium lui conférant un passage intra tissulaire très doux. Sa dégradation totale s'effectue en 56 à 70 jours par hydrolyse et absorption/métabolisation des produits de dégradation.¹⁴

1.1.4. Mono filament non résorbables

1.1.4.1. Acier inoxydable

L'acier est inerte biologiquement et chimiquement ce qui lui confère une très bonne tolérance tissulaire. Il est très résistant, cependant la manipulation est difficile et les chefs sont piquants et blessants pour les tissus adjacents. Ils ne sont pas utilisés en odontologie mais pour les opérations de la paroi abdominale, les interventions orthopédiques et la réparation des tendons.¹⁵

1.1.4.2. Polyamide : Exemple : ETHILON[®], DERMALONTM, SURGILONTM, PERLON[®]

Il s'agit des premiers fils synthétiques. On en distingue deux types :

Le polyamide 6-6(Nylon[®]) obtenu par polycondensation d'hexaméthylène-diamine et d'acide adipique

Figure 11 : Fil en polyamide : ETHILON[®]



Source : GACD, « Ethilon », 2017

¹⁴ Masset, « Sutures synthétiques résorbables Polysorb ».

¹⁵ Ethicon, « Acier monofil ou multifilament ».

Figure 12 : Acide adipique et hexaméthylène diamine

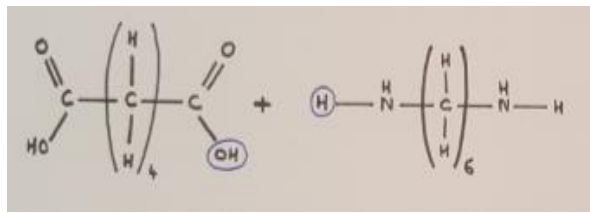
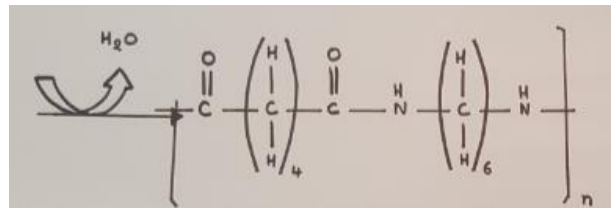


Figure 13 : Polyamide 6-6



Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

Le polyamide 6 (Perlon®) obtenu par polymérisation d'ε-caprolactame

Figure 14 : ε-caprolactame

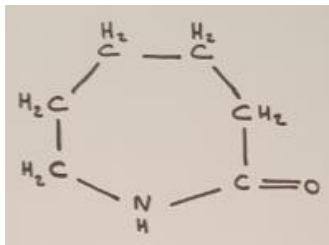
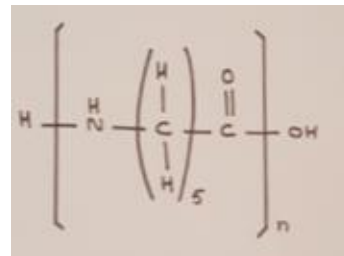


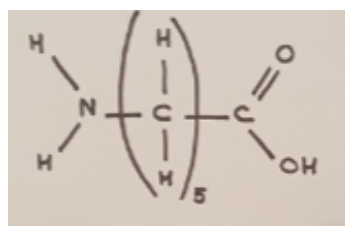
Figure 15 : Polyamide 6



Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

Le polyamide 6 peut se dégrader par hydrolyse en acide aminocaproïque, substance anti-inflammatoire utilisée en ophtalmologie¹⁶

Figure 16 : Acide aminocaproïque



Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

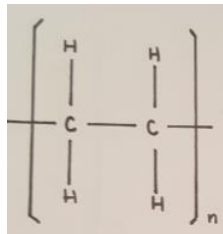
¹⁶ Bouvier, « Acide aminocaproïque ».

Les caractéristiques physiques, chimiques et mécaniques des polyamides sont semblables. Ils ont une bonne résistance, une bonne tolérance (monofil sans capillarité) et sont très élastiques, ce qui peut poser un problème au niveau de la tenue du nœud. La dépose du Polyamide 6 est recommandée dans les 30 jours.

1.1.4.3. Polyéthylène : Exemple : FILTHENE®, DERMALENE®

C'est un polymère obtenu par polymérisation du propylène. Ses propriétés sont semblables aux polyamides, mais ils sont moins rigides et possèdent une meilleure tenue de nœud.

Figure 17 : Polyéthylène



Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

1.1.4.4. Polypropylène : Exemple : PROLENE®, SURGILENE®, SURGIPRO®

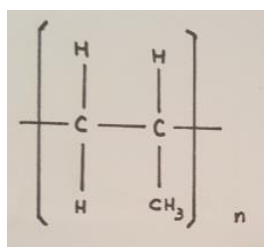
Le polypropylène est un stéréo-isomère cristallin produit à partir de gaz naturel ou de pétrole léger. Il s'agit d'une polymérisation de propylène.

Figure 18 : Fil en polypropylène : PROLENE®



Source : Esutures, « Prolene », 2017

Figure 19 : Polypropylène



Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

Du fait de son excellente biocompatibilité, le polypropylène n'induit aucune réaction tissulaire cependant sa grande plasticité le rend sensible aux traumatismes dûs aux instruments de chirurgie ; c'est un matériau fragile dont la manipulation peut être difficile.¹⁷

1.1.4.5. Polytétrafluoro éthylène expansé : PTFE-e : Exemple : GORE-TEX® (Ethicon) SURGIPRO®

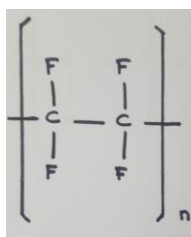
Le PTFE-e est un téflon expansé à 50 % d'air, un matériau inerte qui lui confère une très bonne compatibilité tissulaire. Sa structure présente une porosité importante qui lui donne sa souplesse et sa flexibilité. Il a l'avantage de ne pas conserver de mémoire de forme.¹⁸

Figure 20 : Fils en Polytétrafluoro éthylène expansé : GORE-TEX®



Source : Esutures, « Gore-Tex », 2017

Figure 21 : Polytétrafluoro éthylène expansé



Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

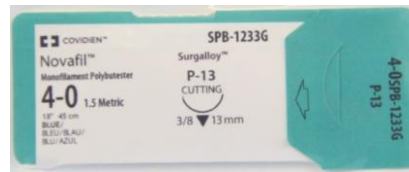
¹⁷ gaudy, bilweis, et lazaro, *incisions et sutures* ; Jordana, Colat-parros, « Fils de suture et colles chirurgicales »,

¹⁸ Chu, Von Fraunhofer, et Greisler, *Wound closure biomaterials and devices*.

1.1.4.6. Polybutester : Exemple : NOVAFIL®, VASCUFIL®

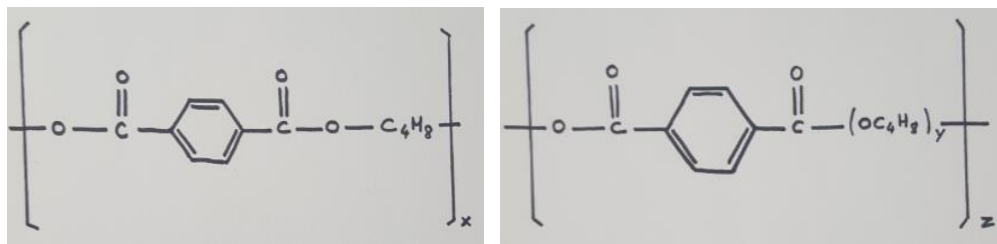
Le Polybutester est composé d'un polymère de téréphtalate de polybutylène à 84 % et de polytétraméthylène éther glycol à 16 %. C'est un monofil très souple et élastique qui s'allonge à la traction et dont l'élasticité diminue jusqu'à la rupture.¹⁹ Cette élasticité autorise le gonflement de la cicatrice et permet à nos confrères vétérinaires de les utiliser sur des zones en mouvement comme les articulations.

Figure 22 : Fil en Polybutester : NOVAFIL®



Source : Esutures, « Novafil », 2017

Figure 23 : téréphtalate de polybutylène et polytétraméthylène éther glycol



Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

1.1.4.7. Fluorure de polyvinylidène : Exemples : SERALENE®, TROFILENE®, MEDILENE®, TEFLEX®

Il est obtenu par polymérisation du fluorure de vinylidène.

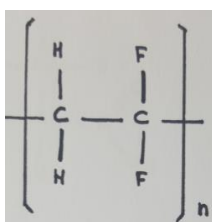
Figure 24 : Fil en fluorure de polyvinylidène : SERALENE®



Source : Serag-Wiessner, « Seralene », 2017

¹⁹ Gaudy, Bilweis, et Lazaroo, *Incisions et sutures*.

Figure 25 : fluorure de vinylidène



Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

Ses caractéristiques sont proches du polypropylène. Il présente, lui aussi une inaltérabilité, une bonne tolérance tissulaire accompagnée d'une bonne tenue du nœud. Il est également solide, souple et présente un effet mémoire minime après mise en tension.

1.1.4.8. Poly-(hexafluoropropylène-VDF) : Exemple : PRONOVA®

Il est composé d'un polymère de poly-(vinylidènefluorure) et de poly- (vinylidène fluorure-co-hexafluoropropylène). Il présente une grande souplesse et une absence de mémoire de forme.

Figure 26 : Fil en poly-(hexafluoropropylène-VDF): PRONOVA®



Source : Esutures, « Pronova », 2017

1.1.5. Pluri filaments non résorbables

1.1.5.1. Acier inoxydable : Exemple : Steelex®

Ils sont tressés ou câblés. Comme tous les pluri filaments, comparé aux mono filaments, ils sont plus aisés à manipuler. Mais les fils d'acier restent difficiles à manier du fait de la grande résistance de l'acier. Ils peuvent être indiqués pour la chirurgie cardiaque, orthopédique, maxillo-faciale, chirurgie plastique et reconstructrice.²⁰

²⁰ B.Braun, « Précis de chordologie ».

Figure 27 : Fil d'acier : Steelex®



Source : Braum, « Steelex », 2009

1.1.5.2. Soie : Exemples : SOIE ® Noire (Ethicon), ARCHIMED ® (Peters)

La soie peut être tressée « soie américaine » ou torsadée « soie vierge ». Créée grâce aux élevages de chenilles Bombyx, elle présente de nombreux avantages : facile à manipuler, souple, peu élastique (ce qui permet un excellent serrage des nœuds) et sans mémoire de forme. Cependant, elle présente une grande capillarité ce qui entraîne une inflammation tissulaire. Elle est également relativement fragile et est résorbable, mais à très long terme par dépolymérisation de sa structure protéique.

1.1.5.3. Lin

Les fils en lin présentent de nombreux inconvénients dont une très mauvaise tolérance tissulaire due à une importante capillarité. Son seul intérêt est son excellente sécurité du nœud.

1.1.5.4. Polyamides

Précédemment abordés dans les mono filaments, ils peuvent également se retrouver sous forme de fils tressés (gainés ou non). Ils ont l'avantage, par rapport au mono filament, de présenter une plus grande souplesse, maniabilité et solidité. Il faut également noter une plus grande sécurité des nœuds.

1.1.5.5. Polyesters ou polyesters téréphtaliques : Exemple : SURUPOLTM®, DACRON®, TERYLENE®

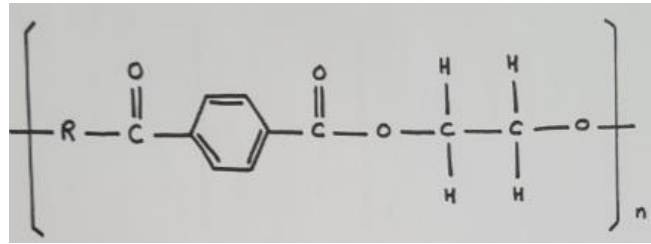
Ce sont des fils tressés à base de polyéthylène téréphtalate obtenu par polycondensation d'acide téréphtalique et d'éthylène glycol.

Figure 28 : Fil en polyesters : SURUPOLTM®



Source : Socimed, « Polyester », 2017

Figure 29 : Polyesters



Suivant les marques R=OH (DACRON®) ou R=OCH3 (TERYLENE®)

Source : Jordana et Colat-Parros, « Fils de suture et colles chirurgicales », 2009-2010

1.1.6. Conclusion

Les fils obtenus après tressage présentent une rugosité qui engendre un traumatisme tissulaire, une rétention de débris et donc une réaction tissulaire importante. Pour améliorer cela, la plupart des fils reçoivent un traitement de surface à base d'une des substances suivantes : téflon ou polytétrafluoroéthylène ou silicone ou polyadipate de tétraméthylène (XPA) ou enfin polybutylate.

Ce traitement améliore la fluidité et la biocompatibilité sans compromettre la sécurité du nœud. Il faut cependant nuancer les différences entre mono et pluri filaments. Il existe des pseudo monofilaments qui sont constitués de nombreux fils mais qui sont entourés d'une gaine, ce qui leur confère l'aspect d'un monofil. A l'inverse, les fabricants ont réussi pour les fils de faible diamètre à les tresser de manière à ce qu'ils se présentent quasiment comme un monofilament. ²¹

1.2 Aiguilles

1.2.1 Introduction

L'utilisation de l'aiguille à suturer permet au chirurgien de faire passer le fil de suture à travers les tissus de manière précise tout en étant le moins traumatique possible.

Pour parler des différentes parties d'une aiguille, on définit :

- ⇒ La pointe : extrémité pénétrante, tranchante et dure.
 - ⇒ Le corps : il peut être de différentes formes, il sert à maintenir l'aiguille dans le porte aiguille.
- Idéalement, il n'est pas tranchant et sa géométrie doit respecter l'empreinte laissée par la pointe.

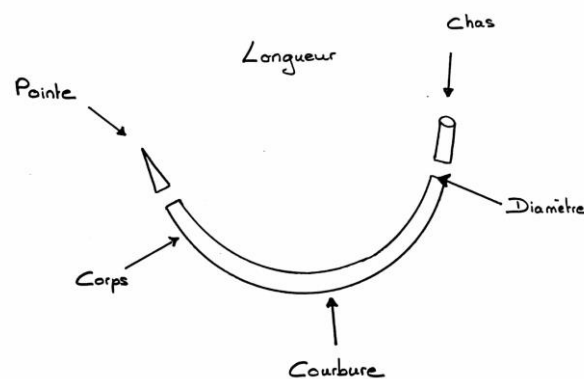
²¹ Maurier, « Evaluation de l'utilisation des sutures et des ligatures chirurgicales au C.H.U. de Nancy ».

- ⇒ Le chas : il s'agit de la partie qui relie l'aiguille au fil par les différents moyens de sertissage existants.

Il faut également connaître les différentes caractéristiques :

- ⇒ La longueur est mesurée de la pointe au chas
- ⇒ La courbure : elle se mesure en quarts ou en huitièmes de cercle. Plus le plan est profond, plus l'aiguille devra être courbée.
- ⇒ Diamètre : il varie et s'adapte en fonction du diamètre du fil.
- ⇒ Matériau : il doit être biocompatible et est également le garant de la résistance de l'aiguille.

Figure 30 : Schéma aiguille



Source : Auteur, 2017

Les performances d'une aiguille sont caractérisées par :

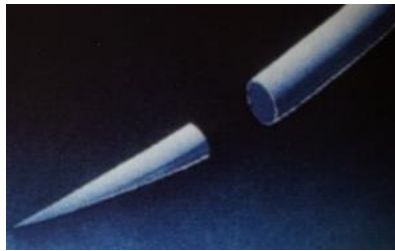
- Sa résistance : capacité de l'aiguille à ne pas se tordre dans des conditions normales d'utilisation
- Sa pénétration : capacité d'une aiguille à traverser les tissus sans les déchirer.

1.2.2 Pointes

1.2.2.1. Aiguille à pointe ronde : en « o »

Ce type de pointe engendre un orifice punctiforme qui est progressivement dilaté par le passage de l'aiguille. Cette aiguille est peu traumatisante mais nécessite d'être utilisée pour des tissus suffisamment élastiques afin de permettre son passage. Dans notre pratique, elles sont adaptées aux sutures des muqueuses au-delà de la ligne mucogingivale, là où les tissus sont suffisamment élastiques.

Figure 31 : Aiguille à pointe ronde



Source : Gaudy et al., *Incisions et sutures*, 2007

1.2.2.2. Aiguille à pointe triangulaire

Ces aiguilles possèdent 3 arêtes tranchantes qui sectionnent les tissus et qui permettent une meilleure pénétration dans les tissus denses comme la gencive attachée ou lors de sutures sous périostées. Il faut distinguer les aiguilles à pointe triangulaire « normale » avec l'arête verticale sur la courbure intérieure et les aiguilles à pointe triangulaire inversée avec l'arête verticale à l'extérieur de la courbure. Le grand avantage de la pointe triangulaire inversée est de limiter le risque de sectionner les tissus.²²

Figure 32 : Aiguille triangulaire « normale » et Aiguille triangulaire inversée



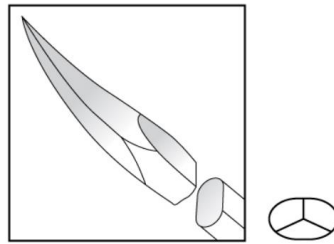
Source : Maurer, *Evaluation de l'utilisation des sutures et des ligatures chirurgicales au C.H.U de Nancy*, 2004

1.2.2.3. Aiguille à pointe quadrangulaire : dite « pointe de diamant »

Ces aiguilles possèdent une pointe en forme de pyramide quadrangulaire et un corps ovale. Elles possèdent une pénétration tissulaire efficace dans les tissus mous sans provoquer de lacération et donc avec un risque de section tissulaire diminué. On les utilise en parodontologie et en implantologie.

²² Gaudy, Bilweis, et Lazaroo, *Incisions et sutures*.

Figure 33 : Aiguille à pointe quadrangulaire

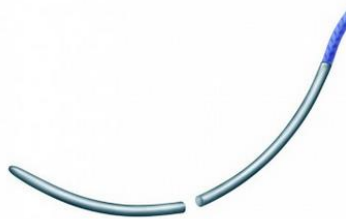


Source : Omnia, « Pointe diamant profil rond », 2017

1.2.2.5. Aiguille à pointe mousse

Son seul avantage est la sécurité opératoire car elle ne peut pas traverser les gants, en contrepartie elle possède une moins bonne pénétration tissulaire.

Figure 34 : Aiguille à pointe mousse



Source : Peters-surgical, « Aiguille mousse », 2016

1.2.3 Géométrie du corps : (section du corps de l'aiguille)

La géométrie du corps de l'aiguille doit répondre à des impératifs techniques avec une très bonne rigidité permettant d'être saisie par le porte aiguille sans casser, tout en permettant une certaine ductilité. Elle doit également permettre une préhension précise et sûre, permettant au chirurgien de contrôler au mieux son geste sans risque de dérapage. Pour cela, différentes géométries sont proposées : ronde, aplatie, striée, triangulaire, polygonale et carrée.

Tableau 2 : Descriptif des corps des aiguilles

Géométrie du corps	Représentation schématique	Propriétés du corps
Ronde	○	Permet la traversée atraumatique des tissus mous (muqueuses) mais présente des risques de rotation lors de la préhension
Aplatie	◡	Traversée atraumatique des tissus mous mais avec une meilleure préhension que la ronde
Striée	⦶	Les stries permettent une encore meilleure préhension
Triangulaire	△ ▽	Elle présente une bonne traversée des tissus durs (gencive attachée, périoste), une bonne préhension et tout comme pour les pointes, le triangle peut être inversé ce qui limite le risque de déchirure
Polygonale	◤	Permet une excellente glisse dans les tissus durs ou fins en réduisant le risque de traumatisme
Carrée	□	Peut faire suite à un corps polygonal, il permet une bonne continuité et une préhension aisée

Source : Maurer, *Évaluation de l'utilisation des sutures et des ligatures chirurgicales au C.H.U de Nancy*, 2004

Pour additionner les avantages dans diverses situations, les fabricants n'hésitent pas à lier une pointe d'une certaine forme avec un corps d'une autre forme. C'est le cas pour l'aiguille quadrangulaire vue précédemment ainsi que pour l'aiguille composite.

1.2.3.1. Aiguille composite : dite « tapercut »

Ces aiguilles possèdent une pointe triangulaire et un corps de section ronde. Elles combinent les avantages avec une pénétration aisée et un faible risque de déchirure tissulaire.

Figure 35 : Aiguille composite



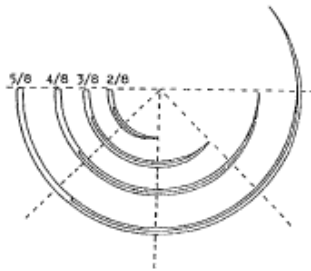
Source : Duhen, « Aiguille composite », 2007

1.2.4 Courbure du corps de l'aiguille

On différencie dans un premier temps l'aiguille droite, qui n'est plus utilisée en chirurgie, des aiguilles courbes utilisées en chirurgie et qui sont tenues à l'aide d'un porte aiguille.

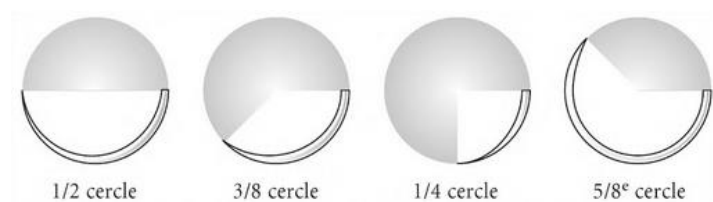
La courbure du corps d'une aiguille s'exprime en portion de cercle de 45° soit des 1/8^e de cercle.

Figure 36: Schéma des différentes courbures de corps d'aiguille



Source : Maurer, *Évaluation de l'utilisation des sutures et des ligatures chirurgicales au C.H.U de Nancy*, 2004

Figure 37 : Courbures d'aiguille



Source : Dubrana et Pasquier, *Ligatures et sutures chirurgicales : techniques chirurgicales*, 2010

La courbure est choisie en fonction de la profondeur et de la facilité d'accès de la plaie. Les courbures sont d'autant plus importantes que le praticien travaille en profondeur afin de retrouver aisément la pointe de l'aiguille.

Ainsi on trouve à notre disposition :

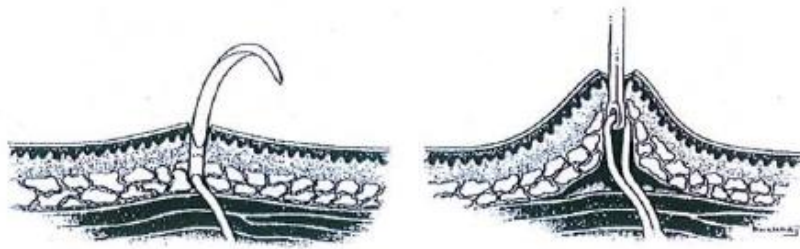
- Pour les plans superficiels des courbures de 2/8^e de cercle, utilisées pour les sutures cutanées par exemple.
- Pour les plans intermédiaires des courbures de 3/8^e de cercle, utilisées de manière standard en odontologie.
- Pour les plans profonds des courbures de 4/8^e de cercle, utilisées pour les sutures avec accès compliqué en odontologie comme certaines chirurgies parodontales.
- Pour les plans très profonds des courbures de 5/8^e de cercle, utilisées par exemple en chirurgie digestive.

Les aiguilles avec des courbures de 3/8^e de cercle sont les plus aisées à utiliser dans la plupart des cas en odontologie. Les 4/8^e de cercle sont également fréquemment utilisées en parodontologie.

1.2.5 Sertissage

Afin d'éviter que le fil ne soit doublé comme sur le chas des aiguilles de couturière et n'engendre des traumatismes tissulaires de par son épaisseur, toutes les aiguilles sont serties. Il s'agit d'un procédé permettant d'obtenir la liaison de l'aiguille au fil en simple épaisseur. De cette manière, le fil suit le passage de l'aiguille dans les tissus sans que le chas ne présente de surépaisseur risquant d'endommager les tissus.

Figure 38 : Aiguille sertie et aiguille à chas



Source : Maurer, *Évaluation de l'utilisation des sutures et des ligatures chirurgicales au C.H.U de Nancy*, 2004

Il existe deux types de sertissage :

- ✓ A canal ouvert : il s'agit d'une gorge creusée dans l'acier et qui est refermée par une presse une fois le fil mis en place. On obtient un excellent sertissage même sur les aiguilles de faible diamètre.

Figure 39 : Sertissage à canal ouvert

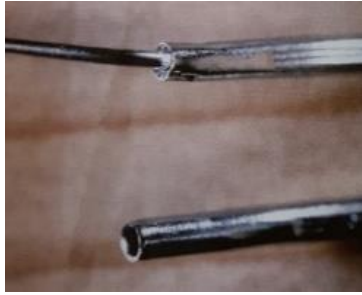


Source : Gaudy et al., *Incisions et sutures*, 2007

- ✓ A canal foré (*drielled*) : Un canal est créé par forage ou au laser, le fil est ensuite introduit et serré à l'aide d'une presse. Cela permet d'obtenir une zone de sertissage atraumatique car complètement lisse et deux fois plus courte.

La zone de sertissage est une partie fragile qui contre indique la préhension par le porte aiguille à ce niveau sous risque de provoquer une flexion ou la rupture du métal et le détachement du fil.

Figure 40 : Sertissage à canal foré



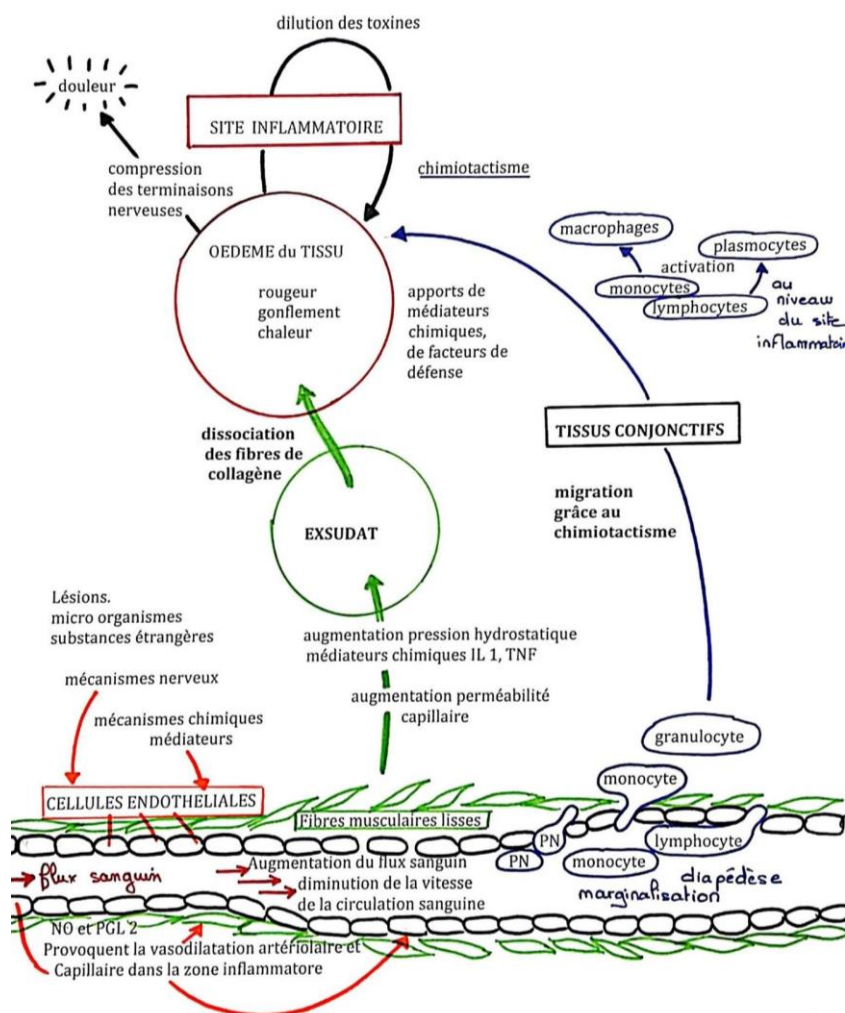
Source : Gaudy et al., *Incisions et sutures*, 2007

2 : Réaction inflammatoire

2.1. Généralités

La réaction inflammatoire est un ensemble complexe de mécanismes réactionnels mis en place par des tissus vivants vascularisés face à une agression.²³ L'organisme identifie et élimine les substances reconnues comme étrangères. C'est un processus global qui s'exprime biologiquement par le syndrome inflammatoire : fièvre, asthénie, altération de l'état général... En général dans notre pratique, seuls les phénomènes locaux se mettent en place et l'inflammation se développe dans le tissu conjonctif.

Figure 41 : Schéma récapitulatif de l'inflammation aigue



Source : Auteur, 2017

²³ Abbal et al., « Reaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir » ; Collège français des pathologistes, « La réaction inflammatoire. Les inflammations ».

2.2. Physiopathologie de l'inflammation

La reconnaissance d'un agent pathogène par l'organisme suffit à initier une réaction inflammatoire.

Cet élément pathogène peut être :

- Un micro-organisme comme une bactérie, un virus, un parasite ou un champignon, créant une infection.
- Un traumatisme physique, par le froid, la chaleur ou les radiations.
- Un traumatisme chimique, par attaques caustiques, des toxines ou des venins.
- La présence d'un corps étranger, qu'il soit d'origine exogène ou endogène.
- Une nécrose par ischémie due à un défaut de vascularisation.
- Les allergies, les anomalies de réponse immunitaire et les maladies auto-immunes déclenchent des agressions dysimmunitaires entraînant des réactions inflammatoires.

L'agent pathogène peut être endogène ou exogène ; les agents infectieux ne sont qu'une des étiologies de l'inflammation. La réaction inflammatoire n'est pas forcément liée à une infection. Plusieurs causes peuvent être associées pour déclencher une réaction inflammatoire et chaque pathogène, en fonction des défenses immunitaires de l'hôte, enclenchera des réactions immunitaires différentes.

2.2.1 Les acteurs de la réaction inflammatoire

La réaction inflammatoire est l'aboutissement d'un processus complexe faisant intervenir des cellules et des médiateurs cellulaires, par différentes voies d'activation.

2.2.1.1. Cellules de l'inflammation

Les cellules participant à l'inflammation peuvent être résidentes des tissus (macrophages, histiocytes, mastocytes, cellules endothéliales et des fibroblastes) ou circulantes par voie sanguine (les polynucléaires neutrophiles, les monocytes, les polynucléaires éosinophiles, les basophiles, les plaquettes, les lymphocytes et les plasmocytes).²⁴ Elles sont issues de la lignée myéloïde (PNN, PNE,

²⁴ Abbal et al., « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir » ; Collège français des pathologistes, « La réaction inflammatoire. Les inflammations ».

monocytes, macrophages, plaquettes) ou de la lignée lymphoïde (lymphocytes). D'autres cellules résidentes des tissus participent également à la réaction inflammatoire.

2.2.1.1.1. Polynucléaires Neutrophiles : PNN

Les polynucléaires neutrophiles sont issus de cellules souches de la moelle osseuse. Ce sont les leucocytes sanguins les plus nombreux (50 à 75 % des leucocytes sanguins), soit entre 2.000 et 7.500 PNN/mm³ de sang.²⁵ Leur maturation s'effectue grâce à deux cytokines principales : G-CSF et GM-CSF. Leur maturation dure environ cinq jours ; leur demi-vie est de 20 heures. Cependant, grâce à leur activation, les PNN peuvent multiplier leur durée de vie par 7 pour lutter contre l'infection.²⁶

L'action des PNN lors de l'inflammation s'effectue via ses récepteurs de surface : des récepteurs chimiotactiques (permettant la migration des PNN, puis la synthèse de radicaux libres et de molécules d'adhésion), des récepteurs d'adhésion aux cellules endothéliales (permettant la diapédèse des PNN) et des récepteurs des opsonines (pour les fragments du complément activé et des IgG).

L'activation des PNN va entraîner la synthèse et la libération d'enzymes et de protéines stockées dans les granules primaires ou secondaires. Parmi ces enzymes et protéines se trouvent : la cathepsine G, la myéloperoxydase, la collagénase, les phosphatases acides et alcalines et des radicaux libres oxygénés... Ces granules seront déversés dans le tissu conjonctif ou à l'intérieur de la cellule, au contact des organismes phagocytés. Dans le conjonctif, la libération de ces enzymes va entraîner une modification du pH.

2.2.1.1.2. Polynucléaires Eosinophiles : PNE

Les polynucléaires éosinophiles sont issus de la lignée myéloïde. Ils effectuent un passage bref dans le sang (1 à 3 % des cellules sanguines) d'environ 18h avant de rejoindre les tissus par diapédèse où ils demeurent jusqu'à plusieurs semaines. Ils seront guidés jusqu'au site inflammatoire par chimiotactisme. Les PNE synthétisent de très nombreuses molécules (cytokines, chimiokines, histaminases...) qu'ils peuvent libérer de manière sélective, leur conférant une fonction immuno-régulatrice. Les cytokines, chimiokines, phospholipases, eicosanoïdes participent et entretiennent la réaction inflammatoire. L'histaminase peut neutraliser l'histamine et ainsi réguler la réaction inflammatoire ce qui fait des PNE des cellules importantes lors des réactions allergiques.

²⁵ Taïb, « Les leucocytes ».

²⁶ Yang et al., « The diverse biological functions of neutrophils, beyond the defense against infections ».

2.2.1.1.3. Monocytes et macrophages

Ils sont issus de la lignée myéloïde et appartiennent au système des phagocytes mononucléés. Le système des phagocytes mononucléés représente 2 à 10 % des leucocytes sanguins soit 100 à 1.000 monocytes/mm³ de sang. Les macrophages sont issus des monocytes qui subissent une dernière phase de maturation en traversant l'endothélium vasculaire pour pénétrer les tissus. En fonction des tissus hôtes, les macrophages porteront des noms différents (cellules de Langerhans, macrophages alvéolaires, les macrophages pleuraux, péritonéaux et des séreuses, les cellules de Kupffer, les cellules microgliales, les histiocytes dans le tissu conjonctif, les ostéoclastes dans l'os et les macrophages mobiles, cellules géantes et cellules épithélioïdes dans les foyers infectieux).

Les macrophages sont activés s'ils rencontrent un microorganisme, une particule inerte ou un produit de dégradation tissulaire. Ils peuvent également être activés par la fixation à un de leurs récepteurs spécifiques d'anticorps, d'hydrates de carbone, de thrombine, de fibrine, de facteurs de croissance (CSF, M-CSF, GM-CSF), de parathormones, de calcitonines, de cytokines (IL1, IL6, IL10, TNF α , interférons) ...

Les monocytes/macrophages présentent deux fonctions principales : la phagocytose et la synthèse/sécrétion. La phagocytose intéresse des substances exogènes (bactéries, virus, parasites, champignons), des particules inertes (charbon, goudron, silice...) et des substances endogènes. Parmi ces substances endogènes se trouvent : les globules rouges, phagocytés par les histiocytes qui récupèrent le fer et dégradent l'hémoglobine ; les plaquettes, détruites après avoir joué leur rôle de barrière ou lorsqu'elles sont recouvertes d'anticorps ; de nombreuses autres substances comme les lipides...²⁷ La phagocytose se déroule plus lentement que pour le PNN, elle aboutit à la destruction totale ou partielle de la substance phagocytée. En cas de digestion partielle, les peptides de la substance phagocytée sont rassemblés dans les phagosomes qui seront par la suite présentés aux lymphocytes T. Dans certains cas, si l'agent phagocyté persiste ou se multiplie, les macrophages peuvent fusionner et se transformer en cellules géantes qui participent au granulome inflammatoire.

De nombreux produits sont synthétisés et sécrétés par les monocytes/macrophages, et participent à la réaction inflammatoire. Il s'agit des cytokines et des facteurs de croissance hématopoïétiques, des facteurs tissulaires de coagulation, des enzymes (lysozymes, hydrolases, protéases), des protéines

²⁷ Taïb, « Les leucocytes »; Abbal et al., « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir ».

transporteuses (transferrines, ferritines, transcobalamines), des inhibiteurs d'enzymes, des facteurs du complément, des prostaglandines et des radicaux libres.²⁸

2.2.1.1.4. Plaquettes

Les plaquettes, inactives à l'état physiologique, vont s'activer dans les vaisseaux lors d'un contact avec une surface vasculaire anormale (lésée ou au sein d'un tissu inflammatoire), un leucocyte² activé, des agonistes chimiques (médiateurs de l'inflammation) ou lors d'une turbulence du flux sanguin (consécutif à une lésion tissulaire). Une fois activée, la plaquette devient une cellule inflammatoire spécialisée dans l'hémostase. Son activité pro-inflammatoire se caractérise par la synthèse de médiateurs (eicosanoïdes, thromboxane A-2 ...) et par l'interaction directe avec d'autres cellules recrutées. Il existe une interaction forte entre les leucocytes et les plaquettes activées, sous forme de coopération ou chacun active des protéines synthétisées par l'autre et leur permettant de renforcer le processus inflammatoire.²⁹

2.2.1.1.5. Lymphocytes

Les lymphocytes sont de petits globules blancs mononucléaires d'origine hématopoïétique. Ils représentent 25 à 40 % des leucocytes sanguins soit 1.000 à 4.000 lymphocytes/mm³ de sang. Les lymphocytes subissent une première maturation dans la moelle ou dans le thymus avant de rejoindre les organes lymphoïdes secondaires ou périphériques (la rate, les ganglions, le tissu lymphoïde non encapsulé) où ils achèveront leur différenciation. Il existe trois types de lymphocytes : les lymphocytes B portent des immunoglobulines de surface, peuvent se transformer en plasmocytes et sécréter des anticorps, les lymphocytes T ont acquis leurs spécificités dans le thymus, certains sont dits « helper » comme les lymphocytes CD4, d'autres sont cytotoxiques comme les lymphocytes CD8 et les lymphocytes ou cellules NK (Natural Killer) qui ne font pas partie des populations B et T, ils peuvent avoir une action cytotoxique.

Les lymphocytes participent principalement à l'action immunitaire, mais ils ont aussi un rôle dans la réaction inflammatoire en produisant des cytokines.³⁰

2.2.1.1.6. Cellules endothéliales

²⁸ Taïb, « Les leucocytes »; Abbal et al., « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir ».

²⁹ Russo-Marie, Peltier, et Polla, *L'inflammation*.

³⁰ Duyckaerts, Fourret, et Hauw, « Anatomie pathologique »; Taïb, « Les leucocytes »; Abbal et al., « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir ».

Les cellules endothéliales des petits et moyens vaisseaux participent au déroulement de l'inflammation. L'état de jonction entre ces cellules permet la réaction vasculo-exsudative. Les fibres musculaires lisses assurent la vasomotricité et le tonus de la paroi vasculaire. Leurs actions sont commandées par des molécules sécrétées par les cellules endothéliales et régulées par l'action des médiateurs de l'inflammation.

Les cellules endothéliales participent aussi au contrôle de l'équilibre de formation/lyse de la fibrine en sécrétant des facteurs prothrombiniques ou anti-thrombotiques. Elles permettent également d'activer des facteurs plasmatiques de la coagulation et de produire des protéines matricielles et des protéases qui serviront lors de la phase de réparation post inflammatoire.³¹

2.2.1.1.7. Fibroblastes

Les fibroblastes sont des cellules résidentes du tissu conjonctif, ils vont participer à la réaction inflammatoire en sécrétant des enzymes : collagénases, gélatinases, stromélysines, cathepsines, sérines protéases... Ces enzymes entraînent une destruction de la matrice (étape préalable à la mise en place de la nouvelle matrice extra cellulaire du processus de cicatrisation). Dans un deuxième temps, ils vont jouer un rôle important dans la cicatrisation en synthétisant le collagène et d'autres éléments de la matrice tels : les protéoglycanes, la fibronectine, l'élastine...³²

2.2.1.2. Médiateurs cellulaires

Les médiateurs cellulaires de l'inflammation sont très nombreux, ils permettent à cette dernière de se poursuivre et de diffuser à partir d'un foyer principal. Certains sont synthétisés ou stockés et sécrétés localement, d'autres sont présents à l'état inactif ou de précurseur dans le système vasculaire et sont activés localement. Les principaux facteurs sont repris et décrits dans le tableau 3.

³¹ Abbal et al., « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir ».

³² Duyckaerts, Fourret, et Hauw, « Anatomie pathologique »; Abbal et al., « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir ».

Tableau 3 : Récapitulatif des médiateurs de l'inflammation

Vasodilatation	histamine, kinines; prostaglandines PAF, NO
Augmentation de la perméabilité vasculaire	histamine, bradykinine, C3a et C5a, PAF leucotriènes C4, D4, E4
Chimiotactisme	Leucotriène B4, C5a, chimiokines, produits bactériens, PDF, thrombine
Fièvre	TNF, IL1, IL6, Prostaglandine E2
Douleur	Bradykinine, prostaglandines
Destruction (cellules, matrice)	radicaux libres oxygénés enzymes des lysosomes, NO cytokines lymphocytaires

Source : Auteur, 2017

2.2.1.2.1. Histamine

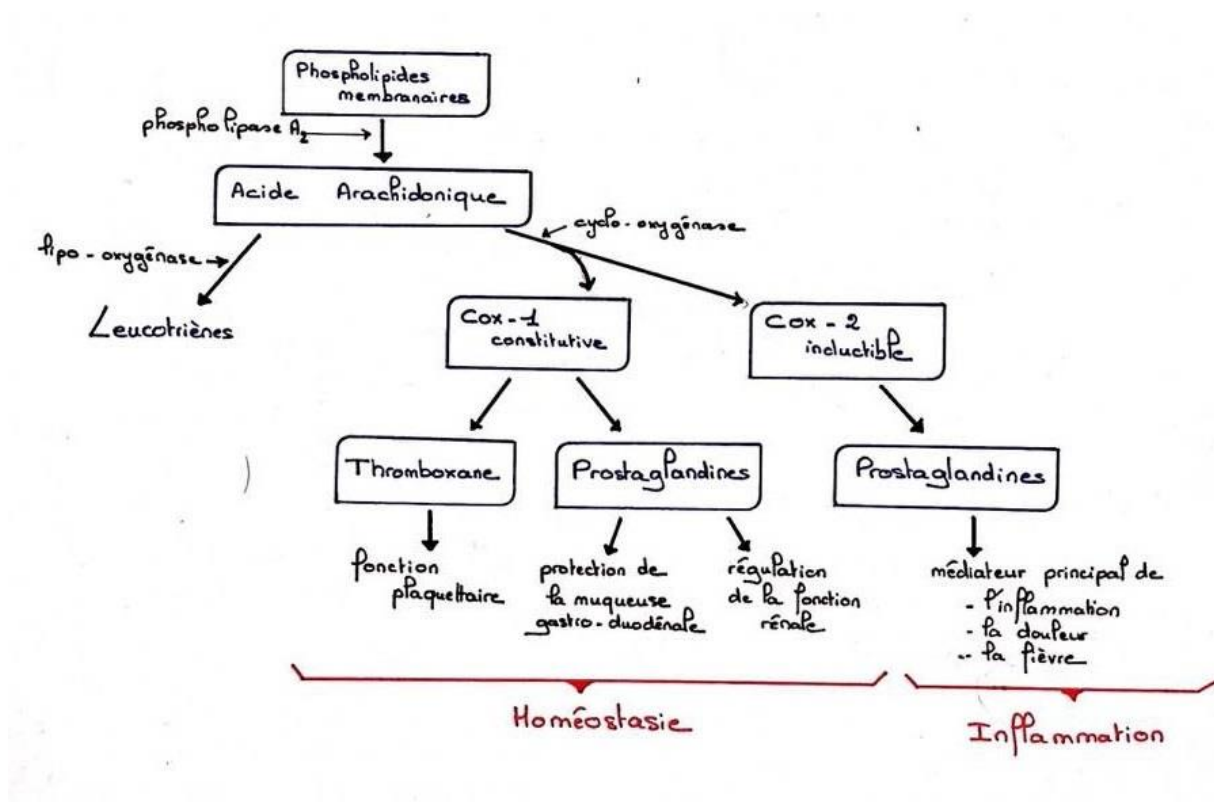
L'histamine est une amine vasoactive, synthétisée et stockée dans les granules cytoplasmiques des mastocytes, des polynucléaires basophiles et des plaquettes. En cas d'activation de la cellule par une anaphylatoxine, un complexe allergène-IgE ou la substance P, le contenu des granules cytoplasmiques est libéré dans le milieu. L'histamine se fixe sur des récepteurs membranaires spécifiques des cellules cibles appelés : H1, H2, H3 et H4.³³ L'activation de H1 va entraîner une vasodilatation, une augmentation de la perméabilité des vaisseaux, un prurit et une production d'eicosanoïdes. L'activation de H2 (dans la paroi de l'estomac) entraîne une augmentation de la sécrétion gastrique de l'estomac ; l'activation de H3 (au niveau des neurones centraux) va inhiber la libération d'histamine, sérotonine, noradrénaline au niveau central ; H4 (situé sur les cellules hématopoïétiques périphériques de la moelle osseuse) va participer au chimiotactisme des éosinophiles et des mastocytes au niveau central.

2.2.1.2.2. Eicosanoïdes

Les hormones eicosanoïdes sont les prostaglandines, les thromboxanes et les leucotriènes. Elles dérivent de l'acide arachidonique qui est un acide gras libéré à partir des phospholipides membranaires des cellules inflammatoires sous l'action des phospholipases A2 ou C. L'acide arachidonique peut être métabolisé par deux voies principales : la voie des cyclo-oxygénases et la voie des lipoxygénases.

³³ Davoust et Journo, « Immunité et vaccination - Les médiateurs de l'inflammation »; Abbal et al., « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir »; Duyckaerts, Fourret, et Hauw, « Anatomie pathologique »; Xie et He, « Roles of histamine and its receptors in allergic and inflammatory bowel diseases ».

Figure 42 : Formation et devenir de l'acide arachidonique



Source : Auteur, d'après Abbal et al. « Reaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir », 2004

La voie des cyclo-oxygénases aboutit à la formation des prostaglandines et des thromboxanes. Les cyclo-oxygénases (COX1 et COX2) sont des enzymes membranaires ; COX1 est présente et active de manière physiologique, COX2 n'est activée que lors d'une inflammation via les phagocytes. Les COX transforment l'acide arachidonique en PGG2 puis en PGH2. Ensuite COX1 transforme PGH2 en thromboxane ou en prostaglandine. La COX2 ne va former que des prostaglandines impliquées dans le processus inflammatoire. Elles induisent inflammation, fièvre et douleur.³⁴

La voie des lipoxygénases aboutit à la formation des leucotriènes LTA4, LTB4, LTC4, LTD4 et LTE4. Ils sont synthétisés en majorité par les mastocytes et les macrophages, mais également par les polynucléaires neutrophiles, éosinophiles et basophiles.

³⁴ Abbal et al., « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir » ; Collège français des pathologistes, « La réaction inflammatoire. Les inflammations » ; Revillard, *Immunologie*.

Les leucotriènes sont de puissants agents pro-inflammatoires. Ils recrutent et stimulent sur le site de l'inflammation quasiment toutes les lignées leucocytaires. Sur le site inflammatoire, ils stimulent et augmentent la durée de vie des leucocytes.

2.2.1.2.3. Les radicaux libres

Ce sont des dérivés de l'oxygène (O_2^- (super oxydes), H_2O_2 (eau oxygénée) et OH^- (radicaux hydroxyles)), produits dans toutes les cellules au niveau de la membrane interne des mitochondries. La phagocytose par les PNN augmente la consommation d'oxygène et la formation de ces radicaux libres. Ces radicaux libres ont une action locale nécrosante de manière directe et, de manière indirecte, ils amplifient la réaction inflammatoire en stimulant la synthèse des prostaglandines et des leucotriènes, en activant certains facteurs de transcription et en induisant la synthèse d'interleukine 1 (IL1) et de $TNF\alpha$.

Le monoxyde d'azote (NO) est également un radical libre produit par oxydation de l'arginine via des NO synthases (NOS) au cours de l'inflammation. Le NO va induire vasodilatation, œdème et érythème, composant de l'inflammation.

2.2.1.2.4. Les cytokines

Les cytokines sont des glycoprotéines solubles sécrétées notamment par les lymphocytes, les monocytes/macrophages. Ce sont des médiateurs clés de l'inflammation, agissant via un réseau complexe et parfois contradictoire. En effet, il existe des cytokines pro-inflammatoires et des cytokines anti-inflammatoires. Cytokine est une dénomination générale incluant les lymphokines (produites par les lymphocytes), les monokines (produites par les monocytes), les interleukines (produites par les leucocytes et agissant sur d'autres leucocytes), les chimiokines (cytokines avec des activités chimiotactiques). Les cytokines interagissent avec les cellules grâce à des récepteurs spécifiques.³⁵

Les cytokines pro-inflammatoires sont produites principalement par des macrophages activés et sont impliquées dans la régulation à la hausse des réactions inflammatoires. Parmi les principales cytokines pro-inflammatoires, on trouve l'interleukine-1 (IL-1), l'interleukine-6, les facteurs de nécrose tumorale ($TNF\alpha$ et $TNF\beta$), l'interleukine-8 et l'interleukine-10.

³⁵ Zhang et An, « Cytokines, Inflammation and Pain »; Turner et al., « Cytokines and chemokines »; Abbal et al., « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir »; Duyckaerts, Fourret, et Hauw, « Anatomie pathologique ».

Ces cytokines vont stimuler la synthèse d'autres cytokines et de molécules d'adhésion, favoriser la prolifération cellulaire, réguler la régénération tissulaire, participer au recrutement et à la maturation des cellules de l'inflammation, induire des activités cytolytiques ciblées. Il existe un phénomène d'auto-régulation essentiellement assuré par l'Interleukine-10 qui possède de puissantes propriétés anti-inflammatoires³⁶.

2.2.1.3. Les systèmes d'activation plasmatique

Les systèmes d'activation plasmatique sont au nombre de 4 et partagent entre eux des interactions fonctionnelles. Il s'agit de processus mettant en jeu de nombreuses protéines, inactives dans le sang mais qui vont s'activer de manière spécifique au niveau de l'inflammation.

2.2.1.3.1. Le système contact

Ce système est composé de 4 protéines : Le facteur XII ou facteur de Hageman (FH), la prékallicréine (PK), le kininogène de poids moléculaire élevé (HMWK) et le facteur XI.³⁷

Par l'intermédiaire du système contact, le facteur de Hageman activé (FHa) va engendrer :

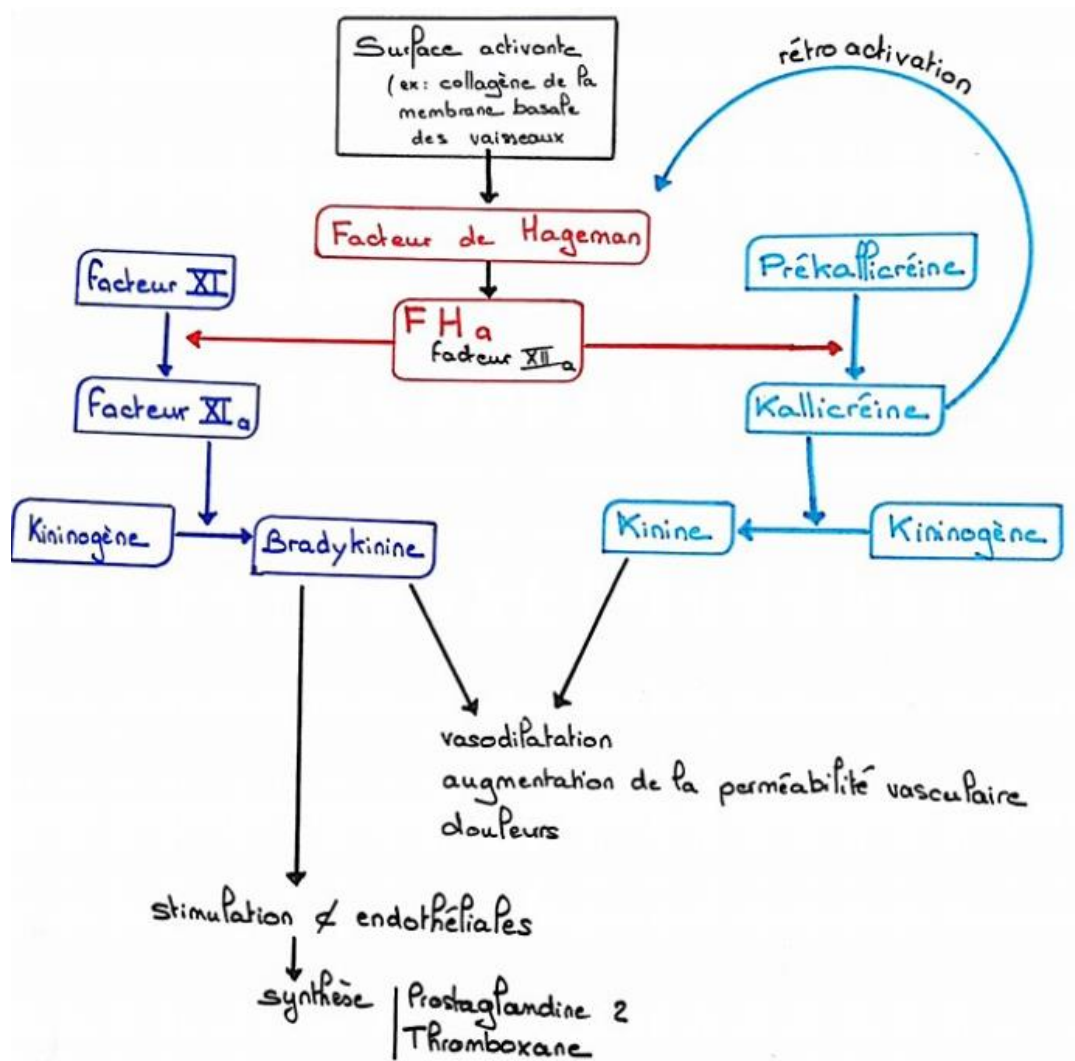
- ⇒ La création de Kinine via la Kallicréine. Ces Kinines sont de puissants vasodilatateurs qui permettent également une augmentation de la perméabilité vasculaire et sont des médiateurs de la douleur.
- ⇒ L'activation des cellules endothéliales grâce à la bradykinine. La bradykinine est un médiateur de la douleur mais également de la vasodilatation et permet une augmentation de la perméabilité vasculaire. L'activation des cellules endothéliales entraîne la synthèse de prostaglandine 2 (PGI₂), du thromboxane A₂ et des activateurs tissulaires du plasminogène.³⁸

³⁶ Turner et al., « Cytokines and chemokines »; Zhang et An, « Cytokines, inflammation and pain »; Barrientos et al., « Growth factors and cytokines in wound healing »; Abbal et al., « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir ».

³⁷ Alessi, « Le système fibrinolytique ».

³⁸ Duyckaerts, Fourret, et Hauw, « Anatomie pathologique »; Abbal et al., « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir ».

Figure 43 : Activation du système contact



Source : Auteur, d'après Abbai et al. « Reaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir », 2004

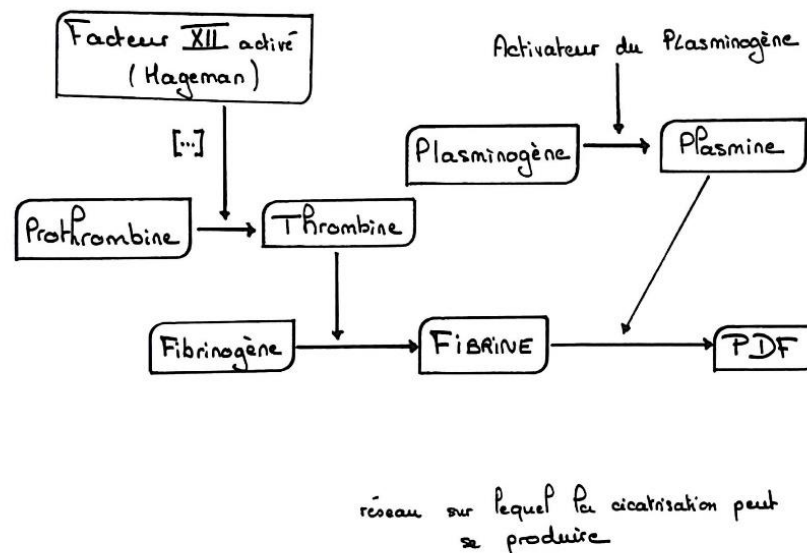
Le système contact est régulé par trois inhibiteurs : l'inhibiteur de la C1-estérase, l'alpha-2-macroglobuline, l'alpha-1-antitrypsine.

2.2.1.3.2. Les systèmes de coagulation-fibrinofomation et fibrinolyse

Le système de coagulation permet la mise en place d'un caillot. Une cascade de protéolyse aboutit à la formation de fibrine à partir du fibrinogène. Le système de coagulation est complexe et possède deux voies : extrinsèque et intrinsèque. Par la voie extrinsèque, lors de la réaction inflammatoire, les cellules endothéliales et les monocytes vont exprimer à leur surface la thromboplastine tissulaire aussi

appelée facteur III.³⁹ Le facteur III va activer, en présence de calcium, le facteur VII. Le facteur VIIa va à son tour activer le facteur X qui permet la transformation de la prothrombine en thrombine.

Figure 44 : Système de la coagulation et fibrinolyse



Source : Auteur, d'après Allain, « Régulation de l'activité de la plasmine », 2018

La voie intrinsèque va également permettre l'activation du facteur X mais via l'action des facteurs XII, XI et IX.

Les cellules endothéliales vont participer également à la régulation négative des mécanismes anticoagulants physiologiques et à l'inhibition de la fibrinolyse via PAI-1 (plasminogen activator inhibitor type 1), ce qui va favoriser le dépôt de fibrine.

La coagulation permet de limiter le foyer inflammatoire ; elle peut même être considérée comme un moyen « anti-infectieux » car elle permet de circonscrire les germes dans des caillots hémostatiques. De plus, le réseau de fibrine mis en place autorise les déplacements des cellules inflammatoires.⁴⁰

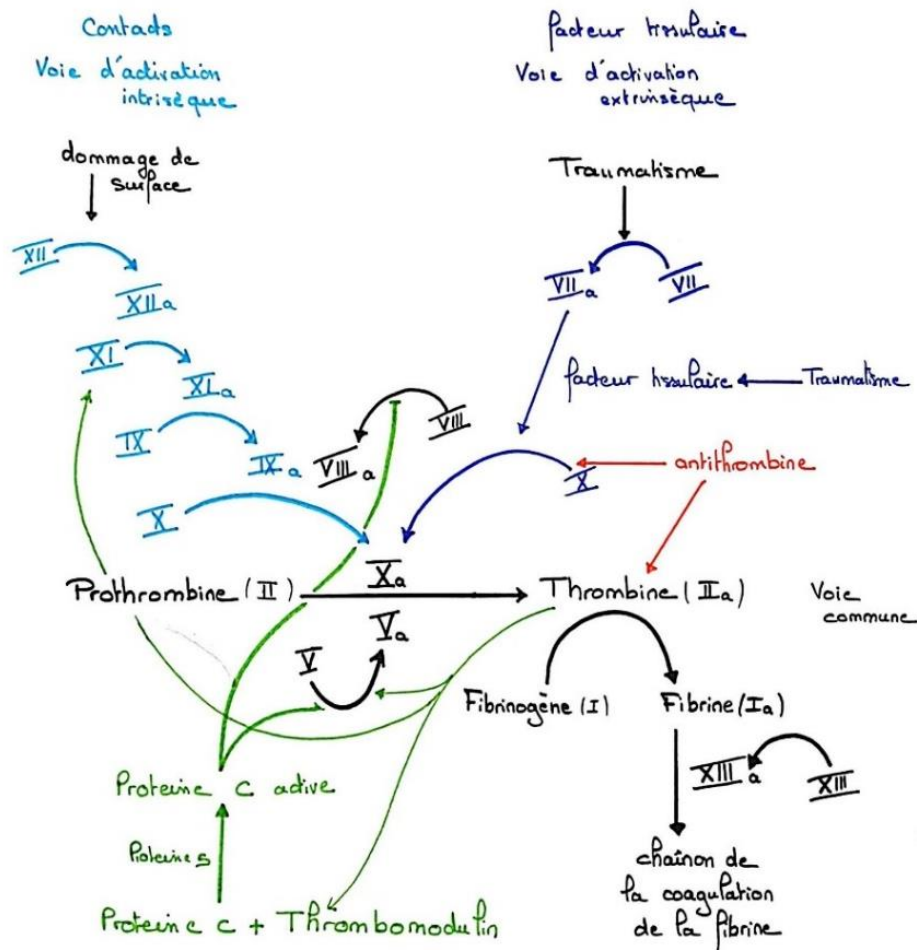
La phase de détersion et réparation/régénération est précédée par une phase de fibrinolyse, permettant la dissolution des dépôts de fibrine sous l'action de la plasmine.⁴¹

³⁹ Levi et al., « Infection and inflammation and the coagulation System ».

⁴⁰ Fumeaux et Pugin, « Inflammation, coagulation et sepsis »; Levi et al., « Infection and inflammation and the coagulation System ».

⁴¹ Collège français des pathologistes, « La réaction inflammatoire. Les inflammations ».

Figure 45 : Cascade de coagulation



Source : Auteur, d'après Joe D., « coagulation full », 2007

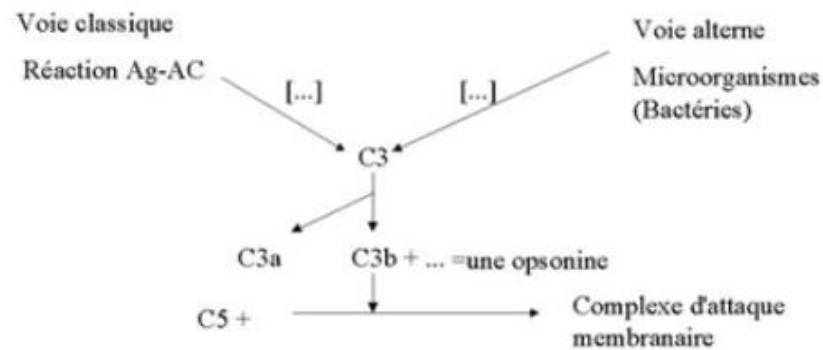
2.2.1.3.3. Le système du complément

Le système du complément s'active sans reconnaissance spécifique d'une cible. Il est composé d'un ensemble d'une trentaine de protéines ou composants qui vont réagir en cascade d'activation par protéolyse.

La protéine centrale du système du complément est C3, elle se retrouve activée/ clivée par les trois voies d'activation que sont la voie classique, la voie des lectines et la voie alterne.⁴²

⁴² Dragon-Durey et al., « Le système du complément »; Abbal et al., « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir »; Duyckaerts, Fourret, et Hauw, « Anatomie pathologique ».

Figure 46 : Système du complément



Source : Duyckaerts et al., « Anatomie pathologique : inflammation », 2002

Les trois voies d'activation aboutissent à la formation de deux convertases (C4b-C2a et C3b-Bb) qui ont la même activité enzymatique : le clivage de C3 en C3a et C3b. C3a est une anaphylatoxine : elle provoque la dégranulation des mastocytes et des polynucléaires basophiles. Le fragment C3b possède trois rôles : participer à l'auto-amplification (association avec une molécule pour reformer une C3-convertase), faciliter la phagocytose des bactéries (auxquelles il adhère), modifier l'activité des C3-convertase en C5-convertase (aboutissant au final à la formation d'un canal transmembranaire responsable de la lyse osmotique des cellules cibles).

2.2.2 Mécanismes de la réaction inflammatoire

2.2.2.1. L'inflammation aiguë

Le processus général de la mise en place de la réaction inflammatoire aiguë se déroule en 4 étapes successives : la réaction vasculo-exsudative, la réaction tissulaire, la détersion et la réparation/cicatrisation.

2.2.2.1.1. Réaction vasculo-exsudative

Il s'agit de la première étape de la réaction inflammatoire qui se différencie elle-même en trois phénomènes : la congestion active, l'œdème inflammatoire et la diapédèse leucocytaire.

La congestion active est mise en place rapidement après l'agression ; elle est déclenchée par un mécanisme nerveux et un mécanisme chimique via des médiateurs chimiques. L'endothéline-1 et la thromboxane A₂ permettent la vasoconstriction ; à l'inverse, NO et PGI-2 entraînent une vasodilatation. La synthèse de ces molécules par la cellule endothéliale est régulée par l'action des médiateurs de l'inflammation : thrombine, bradykinine, histamine, eicosanoïdes, cytokines et des facteurs de croissance tels : IL1, TNF, TGF β , PDGF, EGF... La congestion active engendre donc une vasodilatation artériolaire et capillaire dans la zone qui va devenir inflammatoire, ce qui augmente l'afflux sanguin et diminue la vitesse de circulation sanguine. Cela permet une augmentation de la pression hydrostatique, conduisant à l'œdème inflammatoire.⁴³

L'œdème inflammatoire est dû à une augmentation de la pression hydrostatique à laquelle viennent s'ajouter des médiateurs chimiques comme IL-1, TNF- α , VEGF (vascular endothelial growth factor) et FGF (fibroblast growth factor) augmentant la perméabilité capillaire.⁴⁴ Cela engendre le passage dans le tissu conjonctif d'un exsudat composé d'eau et de protéines plasmatiques. Cet œdème fait gonfler le tissu et crée une compression des terminaisons nerveuses générant un message douloureux. Le gonflement dissocie également les fibres de collagène induisant un relâchement de la matrice. L'œdème possède plusieurs rôles : il permet un apport local de médiateurs chimiques et de facteurs de défense. Il permet également de diluer les toxines présentes dans le tissu en augmentant son volume. Enfin, il limite la propagation de l'inflammation en établissant à partir du fibrinogène plasmatique une barrière de fibrine.⁴⁵

La diapédèse leucocytaire consiste en la migration des leucocytes en dehors des capillaires et leur accumulation dans les tissus cibles. Cette traversée des parois vasculaires va concerner les polynucléaires les 6 à 24 premières heures, puis les monocytes et les lymphocytes. Elle se déroule en 3 étapes : marginalisation, adhérence et enfin passage trans-endothélial des leucocytes. Cette nouvelle adhésion permet aux leucocytes de s'insinuer entre les jonctions intercellulaires des cellules endothéliales, de traverser la membrane basale et de pénétrer dans le tissu conjonctif.⁴⁶ Les leucocytes seront alors acheminés jusqu'au site inflammatoire grâce à un gradient chimiotactique.

⁴³ Collège français des pathologistes, « La réaction inflammatoire. Les inflammations ».

⁴⁴ Barrientos et al., « Growth factors and cytokines in wound healing »; Eming, Krieg, et Davidson, « Inflammation in wound repair ».

⁴⁵ Collège français des pathologistes, « La réaction inflammatoire. Les inflammations ».

⁴⁶ Cavailles, « L'adhérence cellulaire »; Collège français des pathologistes, « La réaction inflammatoire. Les inflammations ».

La conséquence clinique de ces mécanismes est l'apparition des quatre signes classiques de l'inflammation aiguë : la rougeur, la chaleur, la tuméfaction et la douleur.

2.2.2.1.2. Réaction tissulaire

La réaction tissulaire aboutit à la mise en place du tissu de granulation inflammatoire ou granulome inflammatoire. Le tissu se voit enrichi par des cellules provenant du sang et du tissu conjonctif local.

Les polynucléaires, monocytes et lymphocytes proviennent du sang. Après leur diapédèse, ils se retrouvent au niveau péri vasculaire et migrent jusqu'au foyer inflammatoire grâce au chimiotactisme des facteurs tels IL-8 ou la cytokine MCP-1 (monocyte chemoattractant protein-1).⁴⁷ Les principales sources de ces chimio attracteurs sont les plaquettes piégées sur le site, les fibroblastes et les kératinocytes qui deviennent hyper prolifératifs en cas de plaie.

Au niveau du tissu conjonctif local, les fibroblastes et les cellules endothéliales vont se multiplier et s'activer, les lymphocytes et les macrophages vont se transformer ou se différencier. Les fibroblastes guidés par le chimiotactisme prennent appui sur le réseau de fibrine et le dégradent sous l'action de TGF- β ⁴⁸. Les polynucléaires vont libérer leurs enzymes, dont des protéinases et des urokinases activateurs de plasminogène, au niveau du site inflammatoire. Les monocytes deviennent des macrophages activés capables de phagocytose, de sécrétion de médiateurs et de coopération avec les lymphocytes. L'activation est dirigée par des médiateurs présents dans le microenvironnement avec lequel les monocytes et macrophages interagissent via des récepteurs Toll-like, des récepteurs du complément et des récepteurs Fc. Les lymphocytes B se transforment en plasmocytes sécrétant des immunoglobulines, les lymphocytes T libèrent des médiateurs et acquièrent leurs propriétés cytotoxiques. Les fibroblastes se transforment sous l'action de cytokines comme TGF- β 1 (Transforming growth factor beta 1) en myofibroblastes capables de contraction et de synthèse des constituants de la matrice extracellulaire.

La composition du tissu de granulation va évoluer en fonction du temps. Au tout début, est observée une majorité de polynucléaires dont la durée de vie est courte (3-4jours) ; de quelques jours à quelques semaines, le granulome va contenir plus de cellules mononucléées avec les macrophages et les cellules de la réponse immunitaire comme les lymphocytes et les plasmocytes. Ce changement de population cellulaire s'explique par le fait que les macrophages vont phagocyter les polynucléaires. Le tissu de

⁴⁷ Eming, Krieg, et Davidson, « Inflammation in wound repair ».

⁴⁸ Dardenne, « Mécanismes de dérégulation de la polarisation des macrophages et de la résolution de l'inflammation au cours de la cicatrisation de plaies cutanées chez des souris diabétiques de type 2 ; restauration par application topique d'aspirine ».

granulation s'enrichit parallèlement en fibroblastes et en cellules endothéliales formant des néo-vaisseaux. ⁴⁹

2.2.2.1.3. Détersion

Elle se déroule simultanément à la phase de réaction tissulaire. Elle correspond à l'élimination des agents pathogènes, de l'exsudat et des tissus nécrosés issus soit de l'agression initiale soit des conséquences du processus inflammatoire. Deux mécanismes sont mis en jeu : la détersion interne et la détersion externe.

La détersion interne fait intervenir le réseau lymphatique. Les agents pathogènes et les tissus nécrosés sont phagocytés et l'œdème est drainé via le réseau lymphatique. Les macrophages jouent également un rôle dans la résorption de l'œdème par pinocytose, endocytose non spécifique de gouttelettes du milieu extracellulaire.

La détersion externe peut être spontanée quand la détersion s'effectue par liquéfaction du matériel nécrosé formant du pus. Ce pus est éliminé par fistulisation vers la peau, les muqueuses ou un conduit naturel. La détersion externe peut aussi être chirurgicale, par parage, ce qui est souvent indispensable lorsque les lésions sont très étendues ou souillées.

Si la détersion est incomplète, l'inflammation va perdurer et évoluer en mode chronique. ⁵⁰

2.2.2.1.4. Réparation et cicatrisation

La réparation et la cicatrisation font suite à une détersion complète, elles permettent d'aboutir soit à une reconstitution intégrale du tissu, identique à la phase pré-inflammatoire, soit à la mise en place d'un tissu cicatriciel plus ou moins séquellaire.

Pour aboutir à une réparation tissulaire, un nouveau tissu conjonctif appelé bourgeon charnu se met en place. Au début, ce bourgeon charnu est composé de leucocytes, de fibroblastes, de myofibroblastes et de vaisseaux sanguins néo-formés. Sa matrice est lâche, mais au cours du temps, elle s'enrichit en collagène. En prenant appui sur le réseau de fibrine, les fibroblastes le dégradent et synthétisent à la place une matrice riche en fibronectine et en collagène. Consécutivement à la mise en place de la nouvelle matrice extra cellulaire, les fibroblastes adoptent le phénotype de myofibroblastes qui, grâce à leurs contacts cellule-cellule et cellule-matrice, se contractent et induisent

⁴⁹ Collège français des pathologistes, « La réaction inflammatoire. Les inflammations »

⁵⁰ Collège français des pathologistes

une diminution de volume du site. L'angiogenèse qui se met en place apporte les nutriments et l'oxygène aux cellules intervenant dans la réparation. Cette nouvelle vascularisation débute avec l'arrivée des premières plaquettes. Les macrophages, les cellules endothéliales et les kératinocytes sécrètent des facteurs de croissance comme VEGF (vascular endothelial growth factor), le FGF (fibroblast growth factor), l'EGF (epidermal growth factor) et le TGF (growth differentiation factor). Ces facteurs de croissance vont stimuler les cellules endothéliales qui vont proliférer et créer de nouveaux capillaires. Les macrophages vont également faciliter la mise en place de ces néo-capillaires en sécrétant des MMPs capables de dégrader les membranes basales.⁵¹ Le bourgeon charnu va alors progressivement évoluer soit vers un tissu similaire au tissu préexistant soit vers un tissu cicatriciel.⁵²

Le tissu cicatriciel est constitué d'un tissu conjonctif fibreux où les fibres de collagène sont prédominantes. Sa structure évolue durant plusieurs mois. Les fibres de collagène de type III qui avaient été synthétisées de manière aléatoire et désordonnée sont remplacées par des fibres de type I ordonnées augmentant sa résistance et sa compaction. Les néo-vaisseaux vont diminuer en nombre et murer, ce qui va entraîner une atténuation de la rougeur de la cicatrice⁵³.

2.2.2.2. L'inflammation chronique

En cas de non résorption de l'inflammation aiguë avec persistance de micro-organismes ou en cas de détersion incomplète des tissus nécrosés, l'inflammation évolue et devient chronique. La persistance de l'inflammation va être responsable des séquelles.

Lors des inflammations chroniques, la présence d'un phénomène exsudatif est rare, sauf en cas de poussée inflammatoire aiguë. Le granulome inflammatoire contient peu ou pas de polynucléaires, mais une grande majorité de cellules mononuclées comme décrit précédemment dans la phase de réaction tissulaire.

La phase de réparation/cicatrisation est alors altérée et le bourgeon charnu peut être atrophique, empêchant la cicatrisation, ou hyperplasique. La cicatrisation peut également aboutir à une hyperplasie épithéliale (par hyperplasie de l'épiderme ou de la muqueuse) ou à une cicatrice

⁵¹ Dardenne, « Mécanismes de dérégulation de la polarisation des macrophages et de la résolution de l'inflammation au cours de la cicatrisation de plaies cutanées chez des souris diabétiques de type 2 ; restauration par application topique d'aspirine ».

⁵² Wilgus, Roy, et McDaniel, « Neutrophils and wound repair: Positive actions and negative reactions »; Démarchez, « La phase inflammatoire de la cicatrisation cutanée »; Collège français des pathologistes, « La réaction inflammatoire. Les inflammations ».

⁵³ Dardenne, « Mécanismes de dérégulation de la polarisation des macrophages et de la résolution de l'inflammation au cours de la cicatrisation de plaies cutanées chez des souris diabétiques de type 2 ; restauration par application topique d'aspirine ».

hypertrophique par excès de tissu conjonctif et de collagène, dû à un excès d'activité des myofibroblastes. Il faut également citer la cicatrice chéloïde avec hypertrophie du tissu conjonctif du derme avec atteinte du tissu avoisinant initialement sain additionné d'une pigmentation de la peau. Les facteurs de risque d'une cicatrice hypertrophique et d'une cicatrice chéloïde sont la localisation (cuisse, thorax, épaule) et l'âge (enfant, adolescent). Il existe également des cicatrices dites rétractiles, qui peuvent limiter les mouvements des articulations. Dans toutes les cicatrisations pathologiques, un afflux trop prolongé de cellules inflammatoires entraîne une libération incontrôlée de MMP (métallo protéinases matricielles) et de cytokines dégradant la matrice extra cellulaire et les facteurs de croissance, ce qui rend impossible le remodelage.⁵⁴

2.2.3 Marqueurs de l'inflammation

Les marqueurs de l'inflammation sont des protéines libérées par les tissus endommagés et par les différentes cellules du site inflammatoire. Ces protéines présentent une augmentation de leur taux plasmatique d'au moins 25 % lors d'une réaction inflammatoire : c'est une traduction biologique de l'inflammation.

2.2.3.1. La vitesse de sédimentation (VS)

La vitesse de sédimentation est mesurée par la hauteur en millimètres du coagulum obtenu à partir du sang en une heure. Elle varie en fonction de l'âge et du sexe. En cas de réaction inflammatoire, l'augmentation du taux de protéines inflammatoires accroît cette vitesse de sédimentation. Ce test est simple et peu coûteux, mais ne reste qu'indicatif car il présente de nombreux risques d'erreurs techniques (température, inclinaison du tube, qualité de l'anticoagulant...).

De manière standard pour les hommes, la VS est inférieure à 15 avant 50 ans et inférieure à 20 après 50 ans. Pour les femmes, elle est inférieure à 20 avant 50 ans et inférieure à 30 après 50 ans.

2.2.3.2. La protéine-C-réactive

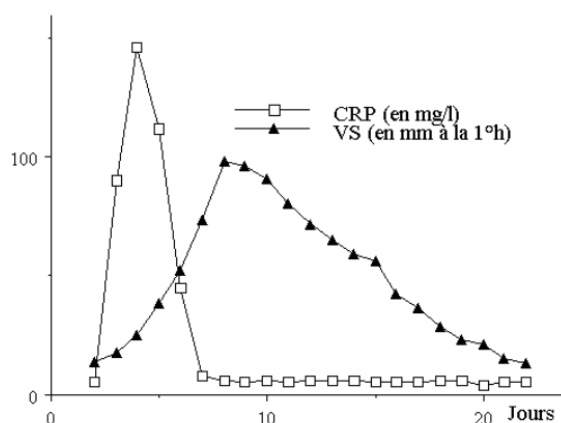
La protéine-C-réactive (CRP) est principalement d'origine hépatique, mais également d'origine adipeuse. C'est un marqueur de haute sensibilité de l'inflammation, dont la synthèse sous contrôle de

⁵⁴ Pelissier, « Cicatrisation pathologique ».

l'interleukine-6 connaît des variations très importantes. De manière physiologique, le dosage de la CRP est inférieur à 5mg/l de sang. Cette valeur peut être multipliée jusqu'à 1000 fois.⁵⁵

Cette variation rapide en fait un test de choix lorsqu'un trouble inflammatoire est soupçonné.⁵⁶

Figure 47 : Comparaison de la cinétique entre la VS et la CRP au cours d'une inflammation



Source : Abbal et al., « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques ». Conduite à tenir, 2004

2.2.3.3. La numération formule sanguine

La numération de formule sanguine (NFS) est utilisée comme test général de dépistage pour les anémies et les infections (à l'origine de réaction inflammatoire). Il s'agit d'une analyse qualitative et quantitative des différents constituants du sang. Elle est modifiée en cas de syndrome inflammatoire chronique. Ainsi, peut être observée une thrombocytose pouvant atteindre jusqu'à 700 000/mm³ (standard entre 150 000 et 400 000/ mm³).⁵⁷ L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles peut également être le signe d'une inflammation chronique, même si elle signe plus généralement une infection.

Cette chronicité inflammatoire peut entraîner des anémies, d'abord normochromes normocytaires (les globules rouges sont normaux mais leur nombre est anormal), puis microcytaires (globules rouges anormalement petits).⁵⁸

⁵⁵ Colombet et al., « Agreement between erythrocyte sedimentation rate and C-Reactive protein in hospital practice ».

⁵⁶ Colombet et al.

⁵⁷ Haute autorité de santé, « Lecture critique de l'hémogramme : valeurs seuils à reconnaître comme probablement pathologiques et principales variations non pathologiques ».

⁵⁸ Collège français des enseignants en rhumatologie, « Réaction inflammatoire. aspects biologiques et cliniques, conduite à tenir ».

2.2.3.4. L'électrophorèse des protéines sériques

L'électrophorèse des protéines sériques est un test demandé en complément de la NFS lorsque celle-ci présente une concentration de protéines anormales et qu'une fuite de protéines est suspectée. Les protéines de l'inflammation présentes dans le sérum sont séparées en fonction de leur poids moléculaire. L'électrophorèse permet d'obtenir cinq fractions : l'albumine (33 à 50 g/l), les α 1-globulines (1,5 à 4 g/l), les α 2-globulines (5 à 10 g/l), les β -globulines (6 à 13 g/l) et les γ -globulines (7,5 à 16 g/l).

Les fractions α 1 et α 2 augmentent au début du syndrome inflammatoire, mais peuvent reprendre des valeurs standards si celui-ci persiste.

L'albumine, la préalbumine et la transferrine, qui est une β -globuline, voient leur taux diminuer en cas d'inflammation.

Une hyper γ -globulinémie peut être le signe de différentes pathologies comme un processus infectieux chronique, une maladie auto-immune, une hépatopathie chronique ou un myélome.⁵⁹

⁵⁹ Collège français des enseignants en rhumatologie; Abbal et al., « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir ».

3 : Discussion

3.1. La suture, inductrice d'une réponse inflammatoire

Les sutures sont mises en place dans un but thérapeutique et doivent rester un temps suffisant pour améliorer la cicatrisation. Identifiée comme corps étranger, la suture est naturellement inductrice d'une réponse inflammatoire. Une réaction inflammatoire exacerbée peut engendrer des cicatrices disgracieuses voire rétractiles. Cependant, elle est nécessaire car elle permet l'élimination du matériau.

De nombreux auteurs ont étudié les mécanismes d'élimination des sutures et des différents phénomènes pouvant les influencer.

Chaque type de suture possède des caractéristiques de dégradation qui lui sont propres, avec un temps de dégradation pouvant varier selon les conditions tissulaires. Généralement, les tests sont réalisés chez les rats avec des implantations sous cutanées et intra musculaires ce qui permet d'établir des profils de résorption in vivo.

Le catgut et les autres sutures d'origine animale sont principalement résorbés par phagocytose. Leur temps de dégradation est dépendant de la quantité de macrophages présents. Leur nombre varie de manière importante en fonction de l'état infectieux et inflammatoire du site opératoire.⁶⁰ Ainsi, le catgut perd un tiers de sa résistance en une semaine dans un site « normal », mais perdra toute sa résistance dans un site infecté en quelques heures.

La soie, bien que considérée comme matériau de suture non résorbable, se dégrade très lentement par dépolymérisation de sa structure protéique⁶¹.

Les autres sutures synthétiques résorbables présentent des réactions d'hydrolyse aboutissant à la libération des différents monomères les constituant.⁶² Cette action d'hydrolyse varie en fonction de la température, du pH, de la présence de protéines plasmatiques.... Pour le Polyglactine 910 tressé et traité, la résorption totale s'effectue en 56 à 70 jours (la perte totale de résistance à la traction est plus rapide en 5 semaines).⁶³ Le Vicryl Rapide (Polyglactine 910 traité par rayonnements ionisants afin d'entraîner une résorption accélérée) présente une perte de résistance de 50 % en 5 jours et totale en

⁶⁰ Olivieri et Bonneau, « Le choix d'un matériel de suture ».

⁶¹ Colat-Parros et Jordana, « Fils de suture et colles chirurgicales ».

⁶² Colat-Parros et Jordana.

⁶³ Ethicon, « Dossier technique destiné à l'usage des pharmaciens hospitaliers. N°: D240 ».

10 à 14 jours. La résorption totale s'effectue en 42 jours.⁶⁴ Le Polydioxanone se résorbe en environ 7 mois (perte de résistance en 3 mois environ) libérant des monomères d'acide 2-hydroxyéthoxyacétique. Le polyglécaprone 25 se résorbe en 90 à 120 jours, libérant de l'acide adipique.

Le temps et la situation intra tissulaire des fils ont une influence sur les propriétés mécaniques des sutures. Moser et al⁶⁵ ont étudié l'impact du temps et des tissus sur les propriétés mécaniques de l'acide polyglycolique (PGA). Ils ont testé et comparé la résistance à la traction et à la fatigue de l'acide polyglycolique initialement, plongé dans une solution saline pendant 13 jours ou placé dans les tissus suite à une avulsion pendant 5 ou 7 jours.

Leurs résultats indiquent que la résistance des fils immergés dans la solution saline n'a pas changé de manière significative pour des temps d'immersion relativement courts. Pour les fils qui ont résidé dans les tissus, on observe une perte significative de la résistance de manière croissante avec le temps (25 % à 7 jours). Les auteurs en déduisent qu'il y a eu peu de réaction d'hydrolyse du PGA en présence de la solution saline et que les protéines tissulaires et plasmatiques ont conduit à la biodégradation des matériaux de suture en acide polyglycolique. Parmi ces protéines plasmatiques, on retrouve des enzymes comme l'estérase et la carboxypeptidase.

La réaction inflammatoire engendre un apport et une convergence importante de ces protéines responsables de la biodégradation. Plus l'inflammation du site opératoire est importante, plus la résorption est accélérée et une moins bonne tenue des fils résorbables biodégradés par les protéines tissulaires sera observée.

La variation du pH tissulaire prend part à la dégradation des matériaux de suture.

En cas d'inflammation, d'infection, d'œdème, le pH tissulaire diminue. Cette diminution du pH est due à la production, à l'accumulation de CO₂ dans les tissus, à la libération d'acides par les cellules lésées, à la sécrétion d'acide lactique par les leucocytes et à la dégranulation des contenus vésiculaires.⁶⁶ L'ensemble de ces mécanismes peut aboutir localement à pH inférieur à 5. Cette variation importante du pH va influencer la dégradation des sutures.

Chu et al⁶⁷ ont comparé l'influence du pH sur deux fils de suture résorbables. Un fil en acide polyglycolique (PGA), ici du Dexon® et un fil en acide polyglycolide-lactique (Polyglactine 910), ici du Vicryl®. Ces fils ont été immergés dans des solutions de pH 5.25, 7.44 et 10.09 pendant des durées de

⁶⁴ Ethicon, « Dossier technique destiné à l'usage des pharmaciens hospitaliers. N°: D234 ».

⁶⁵ Moser, Lautenschlager, et Horbal, « Mechanical properties of polyglycolic acid sutures in oral surgery ».

⁶⁶ Mamet et Voilley, « Les canaux sodiques activés par l'acidification extracellulaire et la douleur inflammatoire ».

⁶⁷ Chu, « A comparison of the effect of pH on the biodegradation of two synthetic absorbable sutures ».

7 à 120 jours. Afin d'étudier leur dégradation, l'auteur a choisi d'étudier la résistance à la traction des fils en fonction du temps d'immersion et des différents pH. La première donnée révélée est une perte de résistance à la traction plus importante à pH 10.09, quel que soit le fil de suture testé et quelle que soit la date de prélèvement. Cela concorde avec d'autres études réalisées par le même auteur⁶⁸. Une augmentation du pH engendre une résorption plus rapide des fils d'acide polyglycolique et de Polyglactine 910.

La deuxième information est, qu'en milieu acide à pH 5.25, la perte de résistance à la traction est plus importante pour les deux fils qu'à pH physiologique 7.44. Cette donnée est en accord avec les deux autres études citées précédemment ⁶⁹. La dégradation des fils de suture en PGA et en Polyglactine 910 est donc plus rapide en milieu acide comparé au milieu physiologique. La troisième donnée émanant de cette étude est que, chaque fil a un profil de dégradation qui lui est propre en fonction du temps et du pH. En effet, de manière générale et à pH physiologique, les sutures en Vicryl® présente une meilleure conservation de résistance à la traction que les sutures en Dexon®. Cependant le Dexon® est plus résistant que le Vicryl® durant les 7 premiers jours en milieu acide et la résistance des deux fils s'inverse au niveau du 14ème jour.

La réaction inflammatoire induit une acidification du milieu tissulaire (jusqu'à un pH minimum de 5). Cette acidification du milieu va avoir une action directe sur la dégradation des sutures en accélérant la perte de résistance à la traction, et également une action indirecte en entretenant la réaction inflammatoire, favorisant ainsi un recrutement plus important de cellules et protéines de l'inflammation qui ont elles-mêmes un rôle sur la dégradation des fils de sutures. La diminution du pH est donc une facette de la réaction inflammatoire engendrant une diminution de l'efficacité de la suture mise en place.

3.2. La colonisation bactérienne des fils de suture influe sur la réponse inflammatoire

L'environnement de la cavité buccale est un milieu sceptique, où la chirurgie est dite « propre contaminée » en se référant à la classification d'Altemeier⁷⁰ L'humidité persistante permet aux bactéries pathogènes infectieuses de coloniser une suture. ⁷¹ En 1998, Selvig et al⁷² ont démontré que

⁶⁸ Chu, « The in-vitro degradation of poly(glycolic acid) sutures--effect of pH »; Chu, « The effect of pH on the in vitro degradation of poly(glycolide lactide) copolymer absorbable sutures ».

⁶⁹ Chu, « The in-vitro degradation of poly(glycolic acid) sutures--effect of pH »; Chu, « The effect of pH on the in vitro degradation of poly(glycolide lactide) copolymer absorbable sutures ».

⁷⁰ Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales, « La classe de contamination d'Altemeier ».

⁷¹ Matalon et al., « The effect of commonly used sutures on inflammation inducing pathogens - an in vitro study ».

⁷² Selvig et al., « Oral tissue reactions to suture materials ».

les bactéries et les débris nécrotiques se logent sur la suture et l'envahissent, induisant une réaction inflammatoire caractérisée par un manchon épithélial et un tissu de granulation. De plus, dans la cavité buccale, les sutures peuvent être déplacées par la mastication et le contact avec les aliments, ce qui augmente ce processus. Cette colonisation bactérienne des sutures est différente d'un fil de suture à l'autre.

Chu et Williams⁷³ ont testé l'adhérence de deux bactéries *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* sur dix fils de suture. Leur objectif étant d'évaluer l'influence chimique des fils et leur configuration structurelle sur l'adhésion bactérienne. Pour cela, ils ont préparé des segments de fil de suture 2-0 de 3 cm qu'ils ont immergés, pendant des temps variables, dans des solutions contenant *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus* marquées préalablement de manière radioactive (de manière à pouvoir évaluer et quantifier l'adhérence bactérienne). Les fils de suture testés étaient un monofilament de catgut chromé, un fil d'acide polyglycolique tressé (Dexon®), un fil de polyglactine 910 tressé (Vicryl®), un monofilament de polydioxanone (PDS), un fil en polyéthylène tressé (Mersilene®), un fil en polyéthylène tressé recouvert de silicone (Tycron®), un fil en polyéthylène tressé recouvert de polybutylate (Ethibond®), un fil en polyamide tressé (Surgilon®), un monofilament de polyamide (Ethilon®) et un monofilament en polypropylène (Prolene®). Les résultats de l'étude indiquent que l'adhérence bactérienne dépend du type de matériel de suture, du type de bactéries et du temps de contact. L'adhérence bactérienne au matériel de suture est un phénomène dynamique.

En effet pour *Escherichia coli*, sur certains matériaux comme le catgut chromé, Dexon®, Mersilene®, Surgilon® et Ethilon® l'adhérence bactérienne va être la plus importante au bout de 20 minutes d'immersion, elle va par la suite diminuer entre 20 et 60 minutes avant d'augmenter à nouveau entre 60 et 120 minutes sans jamais atteindre le maximum des 20 minutes. D'autres matériaux comme le Vicryl®, le Tycron® et le Prolene® présentent une diminution progressive de l'adhérence bactérienne après 20 minutes d'incubation. Le phénomène cinétique observé est évolutif avec des fluctuations variables en fonction des matériaux.

Pour *Staphylococcus aureus*, les profils cinétiques sont également différents en fonction des matériaux. Le catgut chromé présente une augmentation de l'adhérence bactérienne continue au cours du temps alors qu'on observe une diminution constante pour le PDS. L'adhérence maximale du Vicryl® se situe à 120 minutes avant de diminuer, le Dexon® voit, quant à lui, l'adhérence diminuer avant de remonter à partir de 120 minutes.

L'étude dévoile que le PDS (monofilament de polydioxanone) a le moins d'adhérence pour *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*. Cette plus faible affinité bactérienne est due au fait qu'il soit un

⁷³ Chu et Williams, « Effects of physical configuration and chemical structure of suture materials on bacterial adhesion. A possible link to wound infection ».

monofilament, mais également à sa structure chimique qui le rend plus hydrophobe, ce qui diminue l'adhérence bactérienne.

Un autre point important révélé par l'étude est que la matière du fil de suture et son revêtement ont une plus grande influence que la configuration physique (monofilament ou tressé) vis-à-vis de l'adhérence bactérienne. En effet pour *Staphylococcus aureus*, le Surgilon® (polyamide tressé) présente une adhérence bactérienne bien moins importante (jusqu'à deux fois moins importante en fonction du temps) que l'Ethilon® (monofilament de polyamide) car il est traité en surface. Pour une même matière, ici le polyamide, le traitement de surface est plus important que la structure tressée ou non vis-à-vis de l'adhérence bactérienne.

. *Escherichia coli* est une bactérie commune du tube digestif humain. La plupart des souches sont inoffensives (à l'inverse des souches sécrétant des shiga-toxines). Cependant, elles synthétisent des protéases comme la catalase peroxydase qui, via les réactions d'oxydation, entraîne une diminution du pH et la sérine protéase EspP, qui est capable de cliver le facteur V de coagulation.⁷⁴ Or le facteur V de coagulation fait partie de la cascade de coagulation mise en place dans la limitation du foyer inflammatoire permettant également un déplacement des cellules inflammatoires. Ce processus fait partie du cycle standard de guérison. L'action d'*Escherichia coli* va donc limiter, ralentir ce processus, augmentant, de ce fait, l'inflammation. D'autres pathogènes communs de la cavité orale comme *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *S.aureus* synthétisent des leucotoxines ou leucocytoxines capables de cibler les cellules de la lignée leucocytaire comme les polynucléaires neutrophiles et former des pores dans leur membrane entraînant leur lyse. Les polynucléaires neutrophiles ont un rôle de libération de protéines et d'enzymes dans le tissu conjonctif, modifiant le pH et donc modifiant la vitesse de dégradation des sutures. Ils permettent également de réguler l'inflammation en phagocytant les fragments du complément activé. La destruction des polynucléaires engendre donc une dérégulation du processus inflammatoire standard.⁷⁵

La colonisation bactérienne des fils de suture va permettre aux bactéries de libérer leurs toxines au contact et à l'intérieur des tissus, ce qui modifie et augmente le processus inflammatoire.

Il est donc primordial de choisir un fil présentant la plus faible adhérence bactérienne afin de limiter la colonisation bactérienne et l'augmentation du phénomène inflammatoire dû aux toxines sécrétées.

⁷⁴ Mariani-Kurkdjian, « *Escherichia coli* producteurs de shigatoxines ».

⁷⁵ Tawk, « Action et contrôle des leucotoxines de *Staphylococcus aureus* sur les cellules cibles ».

3.3. Quels facteurs vont permettre de favoriser une réponse inflammatoire utile ?

La réaction inflammatoire, inévitable à la suite de toute chirurgie, peut toutefois être limitée à sa partie nécessaire et suffisante. A cette fin, des améliorations des techniques et des matériaux de suture ont été imaginées et mises en œuvre : le retrait des sutures dans un délai défini, l'utilisation d'aiguilles adaptées, la mise en œuvre de produits de dégradation des fils facilement métabolisables par l'organisme hôte, des traitements de surface antibactériens, etc...

La nature des produits de dégradation des fils de suture est un élément influençant la réaction inflammatoire. **Giudicelli et Giraud**⁷⁶ rappellent que, physiologiquement, l'acide pyruvique est présent dans l'organisme pour fabriquer de l'ATP (adénosine triphosphate) et qu'en milieu anaérobie, l'acide pyruvique se transforme en acide lactique. L'acide lactique, tout comme l'acide glycolique est présent naturellement dans l'organisme et n'est donc pas reconnu par l'organisme comme étant un élément étranger, n'engendrant de fait, pas de réaction inflammatoire. Les métabolites ainsi obtenus sont éliminés sous forme de dioxyde de carbone et d'eau. Le choix du fil doit donc tenir compte des produits de dégradation et de leur facilité d'élimination.

Chaque suture constitue une blessure supplémentaire, en passant l'aiguille et le fil à travers le tissu. Plus la taille de l'aiguille est importante et le diamètre du fil épais, plus l'effet traumatique est important.⁷⁷ Les techniques microchirurgicales permettent de réduire considérablement la taille des sutures, réduisant l'effet traumatisant, malgré le fait qu'elles engendrent une augmentation du nombre de sutures. En fonction du site d'intervention, le choix de l'aiguille se portera sur la moins traumatisante pour les tissus, avec une pointe adaptée aux besoins, mais surtout avec un corps atraumatique, de préférence rond ou aplati, voir aplati strié. Les aiguilles à pointe quadrangulaire et les aiguilles composites (tapercut) en sont le parfait exemple. Rappelons que le sertissage de l'aiguille peut également jouer sur le traumatisme de traversée des tissus et que le sertissage à canal foré présente un atraumatisme idéal. Le fil de suture doit être assez épais pour posséder une résistance suffisante, comparable à celle du tissu à suturer et être le plus fin possible afin de limiter l'effet traumatique sur le tissu.

⁷⁶ Giudicelli et Giraud, « Stabilité physico-chimique des matériaux de suture résorbables ».

⁷⁷ Velvart, Peters, et Peters, « Soft tissue management : suturing and wound closure ».

L'utilisation des fils pluri filaments peut engendrer un effet de « sciage » des tissus. Ils présentent une capillarité importante et une colonisation bactérienne augmentée. Cependant, les traitements de surface par enduction de téflon ou de silicone permettent de diminuer considérablement ces effets indésirables et de concurrencer les avantages des mono filaments.⁷⁸

Les différentes techniques de sutures et les différents nœuds réalisables ont des indications particulières qui doivent être corrélées avec un choix de fils particuliers. La tension exercée sur la suture devra être suffisante mais non excessive afin de ne pas trop tracter la plaie ce qui génèrerait un traumatisme supplémentaire.

Figure 48 : Vue au microscope électronique d'une traction excessive



Source : Velvart, « Soft tissue management : suturing and wound closure », 2005

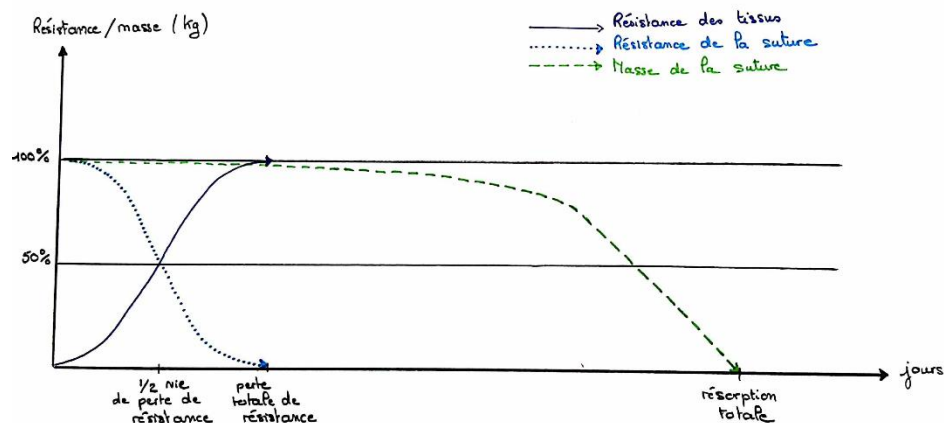
Dans notre pratique, il est logiquement admis que les sutures des plans profonds, enfouies, sont réalisées préférentiellement avec des fils résorbables, ne nécessitant pas une réintervention pour la dépose.

Les fils de suture résorbables servent à compenser l'insuffisance de cohésion des berges le temps de la cicatrisation. L'objectif doit être d'obtenir une perte de résistance de la suture prédictible et régulière dans le temps. Cette perte de résistance sera contre balancée par la cicatrisation des tissus, retrouvant leur résistance intrinsèque.⁷⁹ Idéalement, les courbes de résistance de la suture et des tissus doivent se croiser à leur résistance moyenne et avoir des profils symétriquement opposés.

⁷⁸ Maurier, « Evaluation de l'utilisation des sutures et des ligatures chirurgicales au C.H.U. de Nancy ».

⁷⁹ Maurier.

Figure 49 : Résistance des fils et des tissus en fonction du temps



Source : Bilweis, *Ligatures et sutures chirurgicales*, 2010

Que ce soit pour les sutures non résorbables qui doivent être retirées, ou pour les sutures résorbables qui sont éliminées spontanément, une des données importantes est le temps nécessaire à l'organisme pour assurer la fermeture de la plaie et obtenir une résistance suffisante pour permettre la cicatrisation complète optimale. Ainsi Velvart et al⁸⁰ rappellent que le temps de maintien des sutures n'est pas le même qu'il s'agisse d'une cicatrisation de première intention (berge à berge) ou de deuxième intention. De plus, des forces mécaniques importantes appliquées au niveau de la plaie perturbent la néo vascularisation et la mise en place des fibres de collagène ce qui retarde la cicatrisation.

Ainsi, pour un lambeau muqueux réalisé pour une chirurgie apicale avec une cicatrisation de première intention et ne subissant quasiment aucune contrainte, les auteurs recommandent le retrait des sutures au bout de 2 à 4 jours, permettant tout juste au collagène de se mettre en place et de maintenir le lambeau.

De manière générale, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) recommande un retrait des sutures au 5ème jour pour les cicatrisations de première intention.⁸¹ Pour les cicatrisations de deuxième intention, le temps de maintien des sutures est variable et fortement dépendant de la taille de la plaie.⁸²

⁸⁰ Velvart, Peters, et Peters, « Soft tissue management : suturing and wound closure ».

⁸¹ World health organisation, « Wound management ».

⁸² Velvart, Peters, et Peters, « Soft tissue management : suturing and wound closure »; Häkkinen, Uitto, et Larjava, « Cell biology of gingival wound healing ».

La première étape lors d'une cicatrisation de seconde intention exposant du tissu conjonctif est le recouvrement de la plaie par les kératinocytes. Ce processus a lieu à partir des 2 côtés de la plaie (sauf lorsqu'un des côtés est du tissu dentaire, rallongeant le temps de cicatrisation), vient ensuite la migration des fibroblastes qui vont se différencier et se contracter en permettant au tissu de retrouver sa résistance. La différenciation des myofibroblastes s'effectue entre 6 et 15 jours après la blessure (à 15 jours, 70 % d'entre eux expriment une actine musculaire lisse, ce qui correspond à la contraction de la plaie).⁸³ Le temps de maintien des sutures doit donc être compris entre 6 et 15 jours, en fonction des forces exercées sur la plaie, afin de permettre la meilleure cicatrisation possible. Le retrait des sutures est donc évalué au cas par cas.

Certains auteurs et laboratoires ont proposé des traitements de surface sur les fils de suture, à visée « anti-inflammatoire ».

Liu et al⁸⁴ ont testé l'efficacité de ces traitements de surface. Pour cela, ils ont réalisé des anastomoses intestinales à l'aide de trois fils différents. Un fil de Vicryl® (Polyglactine 910) qui sert de contrôle, un fil de Vicryl Plus® (Polyglactine 910 traité et recouvert par des antibiotiques commerciaux) et un fil de Vicryl qu'ils ont recouvert de nano particules d'argent (AgNP). Les anastomoses ont été prélevées et étudiées à 14, 21 et 28 jours afin d'obtenir des informations sur la phase tardive de l'inflammation. L'étude nous révèle plusieurs résultats intéressants. Tout d'abord, macroscopiquement, l'utilisation des sutures enduites d'AgNPs réduit la présence d'œdème et de réaction hyperémique (à chaque stade de l'étude 14, 21 et 28 jours) avec un aspect macroscopique semblable à un tissu intestinal normal, ce qui n'est pas le cas pour le Vicryl® et le Vicryl Plus®. Liu et al suggèrent qu'au moins au niveau macroscopique, l'utilisation des sutures recouvertes d'AgNP réduit les réponses inflammatoires à la phase tardive de l'anastomose et contribuerait à une cicatrisation « plus physiologique ». Ensuite, à l'étude histologique, la réponse inflammatoire diminue avec une réduction du nombre de macrophages dans les tissus autour de la zone suturée par les fils recouverts d'AgNPs par rapport aux deux autres fils. Les résultats suggèrent que les sutures revêtues d'AgNP diminueraient l'infiltration de cellules inflammatoires. Egalement, l'expression des cytokines pro-inflammatoires IL-6, IL-10 et TNF- α diminue dans les tissus avoisinants les sutures recouvertes d'AgNPs par rapport aux sutures traitées par antibiotiques (Vicryl Plus®). Le Vicryl Plus® présente lui-même une expression des cytokines inflammatoires réduite par rapport au groupe témoin des sutures non traitées (Vicryl®). Enfin, le dépôt de collagène dans la matrice extra cellulaire est meilleur dans la phase

⁸³ Häkkinen, Uitto, et Larjava, « Cell biology of gingival wound healing ».

⁸⁴ Liu et al., « Long-term anti-inflammatory efficacy in intestinal anastomosis in mice using silver nanoparticle-coated suture ».

tardive de cicatrisation pour les sutures enduites d'AgNP. L'inflammation plus importante dans les autres groupes pourrait être responsable de la réduction de la synthèse de collagène.

La cicatrisation peut être perturbée par la persistance d'une réaction inflammatoire, une infiltration cellulaire trop importante, ou une présence exacerbée de cytokines pro inflammatoires. Les sutures enduites d'AgNPs favoriseraient la guérison (ici pour les anastomoses intestinales) en réduisant la réaction inflammatoire. Liu et al nuancent cependant leurs résultats, car ils ne peuvent pas donner d'affirmation sur le moment d'action du revêtement de nano particules. En effet, est-ce la libération précoce de particules d'argent lors des phases initiales de la cicatrisation qui contribue à la mise en place d'un environnement favorable pour la cicatrisation tardive, induisant une meilleure réparation et régénération tissulaire ou bien une diffusion continue, qui aurait des effets au cours de l'ensemble de la cicatrisation ? D'autres études sont encore à réaliser, notamment dans le milieu buccal, avant l'emploi de Vicryl recouvert de nano particules d'argent, mais cet article nous montre également que le Vicryl Plus[®] possède des propriétés anti inflammatoires intéressantes par rapport au Vicryl[®].

Rothenburger et Spangler,⁸⁵ ont comparé l'effet inhibiteur des fils de Polyglactine 910 traités ou non par triclosan sur la croissance de plusieurs pathogènes, *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis*. Leur étude révèle que les fils traités au triclosan présentent un effet inhibiteur sur la croissance des pathogènes testés, et cela qu'ils aient ou non préalablement été immergés dans des solutions aqueuses ou traversé des tissus. Le Vicryl Plus[®] est un fil de Polyglactine traité au triclosan, il présente donc un effet bactériostatique sur au moins une partie des pathogènes communs, ce qui en fait un fil de choix, afin de limiter la colonisation bactérienne des sutures.

⁸⁵ Rothenburger et al., « In vitro antimicrobial evaluation of coated vicryl* plus antibacterial suture (coated polyglactin 910 with triclosan) using zone of inhibition assays ».

Conclusion

Il n'existe pas de fil de suture idéal pour toutes les situations cliniques. Malgré toutes ses qualités, le fil de suture demeure un corps étranger. Le choix offert sur le marché est aujourd'hui très large et chaque praticien devra évaluer ses besoins pour mettre en place le matériau le plus pertinent. Le choix du résorbable ou du non résorbable dépendra du type de chirurgie et des objectifs recherchés pour la suture mise en place, mais aussi de l'accessibilité du site opératoire, de la demande esthétique et de la disponibilité du patient. D'autres matériaux ont été proposés pour la fermeture des plaies, comme les agrafes ou les colles biologiques, mais leurs propriétés physiques et biologiques ne permettent pas de remplacer les sutures classiques. La recherche reste ouverte sur la composition chimique des fils et sur leurs traitements de surface (comme les nano particules d'argent). Les prochaines études pourraient inclure de nouvelles données comme l'utilisation des lasers afin de diminuer l'inflammation et obtenir une meilleure cicatrisation.

Bibliographie

- Abbal, M., L. Alric, A. Cantagrel, et B. Delisle. « Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir », 2004. <http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/module8/item112/textel1.htm>.
- Alessi, M. C. « Le système fibrinolytique : activation et inhibition. Ses modifications en cas de CIVD ». *Réanimation* 11, n° 8 (2002): 591-98. [https://doi.org/10.1016/S1624-0693\(02\)00306-7](https://doi.org/10.1016/S1624-0693(02)00306-7).
- Al-Faraje, L. « Abu al-Qasim al-Zahrawi ». In *Risques et complications en chirurgie implantaire : étiologie, prévention et gestion*, édité par V. Descroix. Paris : Quintessence internationale, 2012.
- Barrientos, S., O. Stojadinovic, M. S. Golinko, H. Brem, et M. Tomic-Canic. « Growth factors and cytokines in wound healing ». *Wound repair and regeneration* 16, n° 5 (2008): 585-601. <https://doi.org/10.1111/j.1524-475X.2008.00410.x>.
- B.Braun. « Précis de Chordologie ». Consulté le 18 novembre 2017. <https://docplayer.fr/18353716-Sutures-b-braun-precis-de-chordologie.html>
- Bouvier, V., éd. « Acide aminocaproïque ». *Vidal*. Issy-les-Moulineaux : Vidal, 2018. https://www.vidal.fr/substances/25/acide_aminocaproique/.
- Cavaillès, P. « L'adhérence cellulaire », 2010. <http://docplayer.fr/3431141-L-adherence-cellulaire.html>
- Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales. « La classe de contamination d'Altemeier ». Consulté le 20 novembre 2017. <http://www.cclinouest.com/PDF/Surveillance/ISO/Altemeier.pdf>
- Chu, C. C. « A comparison of the effect of pH on the biodegradation of two synthetic absorbable sutures ». *Annals of surgery* 195, n° 1 (1982): 55-59.
- . « The effect of pH on the in vitro degradation of poly(glycolide lactide) copolymer absorbable sutures ». *Journal of biomedical materials research* 16, n° 2 (1982): 117-24. <https://doi.org/10.1002/jbm.820160204>.
- . « The in-vitro degradation of poly(glycolic acid) sutures--effect of pH ». *Journal of biomedical materials research* 15, n° 6 (1981): 795-804. <https://doi.org/10.1002/jbm.820150604>.
- Chu, C. C., et D. F. Williams. « Effects of physical configuration and chemical structure of suture materials on bacterial adhesion. A possible link to wound infection ». *American journal of surgery* 147, n° 2 (1984): 197-204.
- Chu, C.-C., J. A. Von Fraunhofer, et H. P. Greisler, éd. *Wound closure biomaterials and devices*. Boca Raton : CRC Press, 1997.
- Colat-Parros, J., et F. Jordana. « Fils de suture et colles chirurgicales », Université médicale virtuelle francophone, 2010. <http://campus.cerimes.fr/media/campus/deploiement/odontologie/enseignement/chap221/site/html/1.html>.
- . « Fils de suture et colles chirurgicales ». Université médicale virtuelle francophone, 2010. <http://campus.cerimes.fr/media/campus/deploiement/odontologie/enseignement/chap221/site/html/1.html>.
- Collège français des enseignants en rhumatologie. « Réaction inflammatoire. aspects biologiques et cliniques, conduite à tenir ». Consulté le 10 janvier 2018. <http://campus.cerimes.fr/rhumatologie/enseignement/rhumato12/site/html/3.html#3>.
- Collège français des pathologistes. « La réaction inflammatoire. Les inflammations », 2011-2012. http://campus.cerimes.fr/anatomie/pathologique/enseignement/anapath_3/site/html/cours.pdf
- Colombet, Isabelle, Jacques Pouchot, Vladimir Kronz, Xavier Hanras, Loïc Capron, Pierre Durieux, et Benjamin Wyplosz. « Agreement between Erythrocyte Sedimentation Rate and C-Reactive

- Protein in Hospital Practice ». *The American Journal of Medicine* 123, n° 9 (2010): 863.e7-13. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2010.04.021>.
- Dardenne, C. « Mécanismes de dérégulation de la polarisation des macrophages et de la résolution de l'inflammation au cours de la cicatrisation de plaies cutanées chez des souris diabétiques de type 2 ; restauration par application topique d'aspirine ». Thèse de doctorat, Toulouse III, 2015. <http://thesesups.ups-tlse.fr/3239/>.
- Davoust, N., et C. Journo. « Immunité et vaccination - Les médiateurs de l'inflammation », 2015. <http://acces.ens-lyon.fr/acces/thematiques/immunité-et-vaccination/thematiques/immunité-innée-barrières-naturelles-et-réaction-inflammatoire/les-médiateurs-de-l2019inflammation>.
- Démarchez, M. « La phase inflammatoire de la cicatrisation cutanée ». <https://biologiedelapeau.fr>, 2014. <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?article78>.
- Dragon-Durey, M.-A., J.Y. Cesbron, A. Chevailler, C. Drouet, et B. Uring-Lambert. « Le système du Complément », 2011. <http://www.assim.refer.org/raisil/raisil/L02.html>.
- Dubrana, F., P. Pasquier, et W. Hu. *Ligatures et sutures chirurgicales*. Paris : Springer, 2010.
- Duyckaerts, C., P. Fouret, et J.-J. Hauw. « Anatomie pathologique ». UPMC, 2003. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/anapath/Cours/POLY.Chp.3.html>.
- Eming, S.A., T. Krieg, et J.M. Davidson. « Inflammation in wound repair: molecular and cellular mechanisms ». *Journal of investigative dermatology* 127, n° 3 (2007): 514-25. <https://doi.org/10.1038/sj.jid.5700701>.
- Ethicon. « Acier monofil ou multifilament », 2015. <http://fr.ethicon.com/produit-catalogue-france/sutures-non-resorbables/acier>.
- . « Dossier technique destiné à l'usage des pharmaciens hospitaliers. N°: D234 », 2006. <http://docs.exhausmed.com/docs/ethicon/2008/VICRYL%20RAPIDE%20dossier%20pharmacien.pdf>.
- . « Dossier technique destiné à l'usage des pharmaciens hospitaliers. N°: D240 », 2005. <http://docs.exhausmed.com/docs/ethicon/2008/VICRYL%20dossier%20pharmacien.pdf>.
- Fumeaux, T., et J. Pugin. « Inflammation, coagulation et sepsis ». *Revue médicale suisse* 3 (2001): 21799.
- Gaudy, J.-F., C. Bilweis, et B. Lazaroo. *Incisions et sutures*. Rueil-Malmaison : Éditions CdP, 2007.
- Gazivoda, D., D. Pelemiš, et G. Vujašković. « A clinical study on the influence of suturing material on oral wound healing ». *Vojnosanitetski pregled* 72, n° 9 (2015): 765-69.
- Giudicelli, E., et N. Giraud. « Stabilité physico-chimique des matériaux de suture résorbables », Bulletin des groupements technique vétérinaires, 2005. http://www.michelfrere.com/fpdb/download/200511-article-Giudicelli_Giraud.pdf.
- Häkkinen, L., V. J. Uitto, et H. Larjava. « Cell biology of gingival wound healing ». *Periodontology* 2000 24 (2000): 127-52.
- Haute autorité de santé. « Lecture critique de l'hémogramme : valeurs seuils à reconnaître comme probablement pathologiques et principales variations non pathologiques ». HAS, 1997. https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_271914/fr/lecture-critique-de-l-hemogramme-valeurs-seuils-a-reconnaitre-comme-probablement-pathologiques-et-principales-variations-non-pathologiques.
- Kirtikbhai, A.P., et T. Weg. « Sutures, ligatures and staples ». *Surgery* 23, n° 2 (2005): 56-60. <https://doi.org/10.1383/surg.23.2.56.60344>.
- Levi, Marcel, Tymen T. Keller, Eric van Gorp, et Hugo ten Cate. « Infection and Inflammation and the Coagulation System ». *Cardiovascular Research* 60, n° 1 (2003): 26-39. [https://doi.org/10.1016/S0008-6363\(02\)00857-X](https://doi.org/10.1016/S0008-6363(02)00857-X).
- Liu, X., P. Gao, J. Du, X. Zhao, et K.K. Wong. « Long-term anti-inflammatory efficacy in intestinal anastomosis in mice using silver nanoparticle-coated suture ». *Journal of pediatric surgery* 52, n° 12 (2017): 2083-87. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2017.08.026>.
- Magalon, G., et R. Vanwijck. *Guide des plaies : du pansement à la chirurgie*. Montrouge : J. Libbey Eurotext, 2003.

- Mamet, J., et N. Voilley. « Les canaux sodiques activés par l'acidification extracellulaire et la douleur inflammatoire ». *Médecine/sciences* 18, n° 8-9 (2002): 889-95. <https://doi.org/10.1051/medsci/20021889889>.
- Mariani-Kurkdjian, P. « Escherichia coli producteurs de shigatoxines ». *Médecine thérapeutique/Pédiatrie* 16, n° 4 (2013): 319-332.
- Masset. « Sutures synthétiques résorbables Polysorb ». Medline, 2017. <http://www.medline.be/fr/Sutures-synthetiques-resorbables-Polysorb-2-0-24-mm-75-cm>.
- Matalon, S., A. Kozlovsky, A. Kfir, S. Levartovsky, Y. Mazor, et H. Slutzky. « The effect of commonly used sutures on inflammation inducing pathogens - an in vitro study ». *Journal of cranio-maxillo-facial surgery* 41, n° 7 (2013): 593-97. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2012.11.033>.
- Maurier, J.-N. « Evaluation de l'utilisation des sutures et des ligatures chirurgicales au C.H.U. de Nancy ». Thèse d'exercice, Université Henri Poincaré, 2004. http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_T_2004_MAURER_JEAN_NOEL.pdf.
- Moser, J. B., E. P. Lautenschlager, et B. J. Horbal. « Mechanical properties of polyglycolic acid sutures in oral surgery ». *Journal of dental research* 53, n° 4 (1974): 804-8. <https://doi.org/10.1177/00220345740530040601>.
- Olivieri, M., et N. H. Bonneau. « Le choix d'un matériel de suture ». *The canadian veterinary journal* 26, n° 1 (1985): 9-12.
- Pelissier, P. « Cicatrisation pathologique ». Consulté le 23 janvier 2018. <http://www.e-plastic.fr/pdf/plaies/cicatrisationpathologique.pdf>.
- Plessis, C., S. Brischoux, F. Sturtz, et P. -S. Marcheix. « Les fils résorbables en orthopédie : de l'implantation à la résorption ». *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique* 101, n° 7 (2015): 587-92. <https://doi.org/10.1016/j.rcot.2015.09.299>.
- Revillard, J.-P. *Immunologie*. 4^e éd.. Bruxelles : De Boeck université, 2001.
- Rothenburger, S., D. Spangler, S. Bhende, et D. Burkley. « In vitro antimicrobial evaluation of coated vicryl* plus antibacterial suture (coated polyglactin 910 with triclosan) using zone of inhibition assays ». *Surgical infections* 3 Suppl 1 (2002): S79-87. <https://doi.org/10.1089/sur.2002.3.s1-79>.
- Russo-Marie, F., A.-P. Peltier, et B. Polla. *L'inflammation*. Montrouge: John Libbey Eurotext, 1998.
- Selvig, K. A., G. R. Biagiotti, K. N. Leknes, et U. M. Wikesjö. « Oral tissue reactions to suture materials ». *The international journal of periodontics & restorative dentistry* 18, n° 5 (1998): 474-87.
- Taïb, J. « Les leucocytes », 2007. Faculté de Médecine Montpellier - Nîmes. <https://www.yumpu.com/fr/document/read/17128335/les-leucocytes-faculte-de-medecine-de-montpellier>
- Tawk, M. « Action et contrôle des leucotoxines de Staphylococcus aureus sur les cellules cibles ». Phdthesis, Université de Strasbourg, 2014. <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01234206/document>.
- Turner, M.-D., B. Nedjai, T. Hurst, et D. J. Pennington. « Cytokines and chemokines: at the crossroads of cell signalling and inflammatory disease ». *Biochimica et biophysica acta* 1843, n° 11 (novembre 2014): 2563-82. <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2014.05.014>.
- Velvart, P., C. I. Peters, et O. A. Peters. « Soft tissue management : suturing and wound closure ». *Endodontic topics* 11, n° 1 (2005): 179-95. <https://doi.org/10.1111/j.1601-1546.2005.00165.x>.
- Whorl health organisation. « Wound Management », 2009. <http://www.who.int/surgery/publications/WoundManagement.pdf>.
- Wilgus, T.A., S. Roy, et J.C. McDaniel. « Neutrophils and Wound Repair: Positive Actions and Negative Reactions ». *Advances in wound care* 2, n° 7 (2013): 379-88. <https://doi.org/10.1089/wound.2012.0383>.
- Xie, H., et S.-H. He. « Roles of histamine and its receptors in allergic and inflammatory bowel diseases ». *World journal of gastroenterology* 11, n° 19 (2005): 2851-57. <https://doi.org/10.3748/wjg.v11.i19.2851>.

- Yang, F., C. Feng, X. Zhang, J. Lu, et Y. Zhao. « The diverse biological functions of neutrophils, beyond the defense against infections ». *Inflammation* 40, n° 1 (2017): 311-23. <https://doi.org/10.1007/s10753-016-0458-4>.
- Zhang, Jun-Ming, et Jianxiong An. « Cytokines, Inflammation and Pain ». *International anesthesiology clinics* 45, n° 2 (2007): 27-37. <https://doi.org/10.1097/AIA.0b013e318034194e>.

Table des figures

Figure 1 : Fil en polydioxanone : Monoplus®	9
Figure 2 : Formation du polydioxanone	9
Figure 3 : Fil en polyglyconate : Maxon®	10
Figure 4 : Formation du polyglyconate.....	10
Figure 5 : Formule du Glycolide et du Caprolactone.....	11
Figure 6 : Fil en acide polyglycolique : Dexon®	13
Figure 7 : Réaction de formation de l'acide polyglycolique	13
Figure 8 : Acide polyglycolique.....	13
Figure 9 : Acide L-lactique et Acide glycolique	14
Figure 10 : Polyglactine 910	14
Figure 11 : Fil en polyamide : ETHILON®	15
Figure 12 : Acide adipique et hexaméthylène diamine.....	16
Figure 13 : Polyamide 6-6.....	16
Figure 14 : E caprolactame	16
Figure 15 : Polyamide 6.....	16
Figure 16 : Acide aminocaproïque.....	16
Figure 17 : Polyéthylène	17
Figure 18 : Fil en polypropylène : PROLENE®	17
Figure 19 : Polypropylène.....	18
Figure 20 : Fils en Polytétrafluoro éthylène expansé : GORE-TEX®	18
Figure 21 : Polytétrafluoro éthylène expansé	18
Figure 22 : Fil en Polybutester : NOVAFIL®	19
Figure 23 : téréphtalate de polybutylène et polytétraméthylène éther glycol.....	19
Figure 24 : Fil en fluorure de polyvinylidène : SERALENE®	19
Figure 25 : fluorure de vinylidène	20
Figure 26 : Fil en poly-(hexafluoropropylène-VDF): PRONOVA®	20
Figure 27 : Fil d'acier : Steelelex®	21
Figure 28 : Fil en polyesters : SURUPOLTM®	21
Figure 29 : Polyesters	22
Figure 30 : Schéma aiguille.....	23
Figure 31 : Aiguille à pointe ronde	24

Figure 32 : Aiguille triangulaire « normale » et Aiguille triangulaire inversée	24
Figure 33 : Aiguille à pointe quadrangulaire	25
Figure 34 : Aiguille à pointe mousse	25
Figure 35 : Aiguille composite	26
Figure 36 : Schéma des différentes courbures de corps d'aiguille.....	27
Figure 37 : Courbures d'aiguille.....	27
Figure 38 : Aiguille sertie et aiguille à chas	28
Figure 39 : Sertissage à canal ouvert.....	28
Figure 40 : Sertissage à canal foré.....	29
Figure 41 : Schéma récapitulatif de l'inflammation aigue	30
Figure 42 : Formation et devenir de l'acide arachidonique	37
Figure 43 : Activation du système contact	40
Figure 44 : Système de la coagulation et fibrinolyse.....	41
Figure 45 : Cascade de coagulation	42
Figure 46 : Système du complément.....	43
Figure 47 : Comparaison de la cinétique entre la VS et la CRP au cours d'une inflammation	49
Figure 48 : Vue au microscope électronique d'une traction excessive.....	57
Figure 49 : Résistance des fils et des tissus en fonction du temps	58

Table des tableaux

Tableau 1 : Correspondance des diamètres des fils.....	8
Tableau 2 : Descriptif des corps des aiguilles.....	26
Tableau 3 : Récapitulatif des médiateurs de l'inflammation	36

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire
de l'Université Paris Descartes

Docteur Marion RENOUX

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes
Professeur Frédéric DARDEL
Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Rôle des sutures dans l'inflammation post opératoire en chirurgie orale

Résumé :

La mise en place de sutures à l'issue d'une chirurgie orale peut permettre de réduire la durée et d'améliorer la qualité de la cicatrisation. Cependant, de très nombreux matériaux sont disponibles et leurs propriétés vont avoir une influence sur la réaction inflammatoire. Ce phénomène physiologique est inévitable et met en jeu de nombreuses cellules et médiateurs. Leurs interactions vont aboutir à la restauration ad integrum du tissu lésé. Le choix de la technique de suture comporte en premier lieu la sélection appropriée du matériau afin de ne pas exacerber la réponse inflammatoire et obtenir des conditions idéales de cicatrisation.

Discipline :

Chirurgie orale

Mots clés fMesh et Rameau :

Sutures (chirurgie) -- Thèses et écrits académiques ; Médiateurs de l'inflammation-- Thèses et écrits académiques ; Inflammation -- Dissertations universitaires ; Matériaux de suture -- Dissertations universitaires

Université Paris Descartes
Faculté de Chirurgie dentaire
1, rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge