

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2019

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE (décret du 16 janvier 2004)

Présentée et soutenue publiquement
Le 21 mars 2019 à Poitiers
Par Mme Mackenbach Lima

Difficultés et stratégies de prise en charge des plaies chroniques par les
médecins généralistes enseignants volontaires du Limousin et du
Poitou-Charentes

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur José Gomes Da Cunha

Membres : Monsieur le Professeur Marc Paccalin
Monsieur le Docteur Pascal Parthenay
Madame le Docteur Sylvie Chargé-Davailleau

Directeur de thèse : Madame le Docteur Martine Prévost

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie (**retraite 09/2019**)
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale (**retraite 09/2019**)
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOJJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (**en détachement**)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECLERE Franck, chirurgie plastique, reconstructrice
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- MACCHI Laurent, hématologie
- MCHEIK Jiad, chirurgie infantile
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie

- ROBERT René, réanimation
- ROBLLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie (**retraite 09/2019**)
- WAGER Michel, neurochirurgie
- XAVIER Jean, pédopsychiatrie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (**en détachement**)
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- COUDROY Rémy, réanimation (**en mission 1 an**)
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie (**en mission 1 an**)
- JAVAUGUE Vincent, néphrologie
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PALAZZO Paola, neurologie (**pas avant janvier 2019**)
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

Professeurs associés de médecine générale

- BIRAULT François
- FRECHE Bernard
- MIGNOT Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- GAY Julie, professeur agrégé

Professeurs émérites

- DORE Bertrand, urologie (08/2020)
- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2020)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2020)
- HERPIN Daniel, cardiologie (08/2020)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (16/02/2019)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (24/11/2020)
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (08/2021)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2020)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2020)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2021)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONToux Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (ex-émérite)
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- POURRAT Olivier, médecine interne (ex-émérite)
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

Remerciements

A Monsieur le Professeur José Gomes Da Cunha

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de toute ma reconnaissance.

A Madame le Docteur Martine Prévost

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger ce travail. Merci pour vos conseils et votre investissement dans l'élaboration de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Marc Paccalin

Je vous remercie d'avoir accepté d'être membre de ce jury.

A Monsieur le Docteur Pascal Parthenay

Je vous remercie de siéger dans ce jury.

A Madame le Docteur Sylvie Chargé-Davailleau

Je te remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Merci de m'avoir fait découvrir l'univers des plaies et des pansements.

A mes parents, Robert et Tanja

Merci pour votre amour et votre soutien infailible. Sans vous, je n'aurais pas été là.

A mes frères, Yarmo, Kwint et Troy

Merci pour votre amour, et vos belles mélodies qui ont rythmé ces années d'études.

A Anthony

Merci pour ton amour et ta patience, de m'avoir épaulé tout au long de ces années, et de m'avoir donnée nos 2 petits bouts d'amour, Charly et Eline.

Table des matières

Liste des enseignants.....	2
Remerciements	4
Table des matières	5
1 La Peau.....	9
1.1 L'épiderme.....	9
1.1.1 Les kératinocytes	11
1.1.2 Les mélanocytes.....	13
1.1.3 Les cellules de Langerhans	13
1.1.4 Les cellules de Merkel	14
1.1.5 La flore cutanée	15
1.2 La jonction dermo-épidermique	16
1.3 Le derme.....	17
1.4 L'hypoderme.....	18
2 La Cicatrisation	19
2.1 La réaction inflammatoire	20
2.1.1. La réponse vasculaire et l'hémostase	20
2.1.2. La réponse cellulaire et l'inflammation.....	21
2.2 La phase de prolifération.....	23
2.2.1 L'angiogenèse	23
2.2.2 La migration fibroblastique	24
2.2.3 L'épithélialisation ou épidermisation.....	25
2.2.4 La contraction	26
2.3 Le remodelage	26
2.4 Facteurs importants dans la cicatrisation	26
2.4.1 Facteurs systémiques	26
2.4.1.1 L'alimentation.....	26
2.4.1.2 L'obésité	27
2.4.1.3 Le stress.....	27

2.4.2	Facteurs locaux	27
2.4.2.1	La charge biologique	27
2.4.2.2	La perfusion tissulaire	28
2.4.2.3	Dessiccations, croûte et corps étranger	29
3	La plaie chronique	30
3.1	L'approche du patient avec une plaie non-guérisante	30
3.1.1	Médicaments	30
3.1.2	Nutrition	31
3.1.3	Le contexte social	31
3.2	Les plaies chroniques fréquemment rencontrées	32
3.2.1	Les ulcères veineux	32
3.2.2	Les ulcères artériels	34
3.2.3	Les escarres	38
4	Les pansements	41
4.1	Rôle des pansements	41
4.2	Évaluation de la plaie	42
4.3	Les différents types de pansements	45
4.3.1	Films de polyuréthane	45
4.3.2	Pansements gras – Interfaces	46
4.3.3	Pansements hydrocolloïdes	47
4.3.4	Les alginates de calcium	49
4.3.5	Les pansements hydrofibres	50
4.3.6	Les hydrocellulaires	52
4.3.7	Les pansements superabsorbants et irrigo-absorbants	53
4.3.8	Les hydrogels	54
4.3.9	Les pansements à l'argent	55
4.3.10	Pansements antimicrobiens	56
4.3.11	Les pansements au charbon	57
4.4	Prise en charge hors pansement	65
4.4.1	La compression veineuse	65
4.4.2	Recherche d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs associée ...	66
4.4.3	Echo-Doppler veineux	67

4.4.4	La chirurgie.....	67
4.4.5	Mesures associées.....	68
5 Enquête sur la prise en charge des plaies chroniques par les médecins généralistes		
enseignants		69
5.1	Matériel et Méthode	69
5.2	Résultats	72
5.3	Discussion	86
5.3.1	Limites de l'étude	86
5.3.2	Points forts	87
5.3.3	L'échantillon est-il représentatif de la population des médecins généralistes du Limousin et du Poitou-Charentes ?.....	88
5.3.4	Raisons probables du taux de participation à l'enquête.....	89
5.3.5	Formation professionnelle spécifique des médecins	90
5.3.6	Les pratiques des médecins généralistes dans la prise en charge des plaies chroniques.....	90
5.3.6.1	Stratégies générales de prise en charge des plaies chroniques.....	90
5.3.6.2	Evaluation des cas cliniques de l'enquête	91
5.3.7	Propositions d'amélioration de la prise en charge des plaies chroniques.....	93
Conclusion.....		96
Références bibliographiques		97
Annexes		100
Résumé		105
Abstract		106
Serment.....		109

Introduction

Une plaie chronique est une plaie n'ayant pas cicatrisé au bout de 6 semaines d'évolution, quel que soit la prise en charge proposée.

Lors de mes stages chez le praticien ainsi que lors des stages hospitaliers, les médecins que j'ai pu rencontrer, étaient souvent en difficulté pour choisir quel pansement appliquer sur les plaies chroniques présentées par leurs patients.

En effet, la prise en charge de ces lésions est délicate et difficile. Lors des études médicales, cette question n'est que peu ou pas abordée. Il n'existe également que très peu de moyens de s'y former de façon spécifique (DU Plaies et Cicatrisation, formations proposées par des prestataires comme e-pansement, ou congrès organisés par la Société Française et Francophone des Plaies et Cicatrisations (SFFPC)) hormis la pratique médicale.

De même, la multitude de pansements sur le marché avec chacun leurs caractéristiques, leurs indications et leurs contre-indications, peut rendre difficile le choix parmi ces dispositifs. Il peut être délicat de savoir si le pansement prescrit est le plus adapté. Certains pansements comme les alginates sont indiqués en cas de plaies très exsudatives ou hémorragiques, d'autres, comme les hydrocolloïdes fins, sont indiqués sur des plaies en phase d'épidermisation. Mais il existe aussi des tulles neutres, des interfaces, des hydrocellulaires, de l'hydrogel... autant de pansements et de dispositifs dont il faut maîtriser l'application.

Quelles sont les habitudes de prescription et les stratégies de soins des médecins lors de leur prise en charge des plaies chroniques ? Quelles sont les difficultés qu'ils peuvent éventuellement rencontrer lors de cette prise en charge spécifique ? Pour tenter de répondre à ces questions, nous avons choisi de mener une enquête auprès des Médecins Généralistes Enseignants volontaires du Limousin et du Poitou-Charentes.

La Peau

La peau est l'organe le plus lourd et le plus étendu de l'organisme, pesant environ 15% du poids total d'un adulte, et représentant une surface de l'ordre de 2m² chez celui-ci. (1)

Elle est le siège de nombreuses fonctions : protection, thermorégulation, sensorielle, métaboliques et d'échanges.

Elle a une structure complexe, et se subdivise en 4 régions superposées qui sont de la surface vers la profondeur : l'épiderme, la jonction dermo-épidermique, le derme et l'hypoderme.

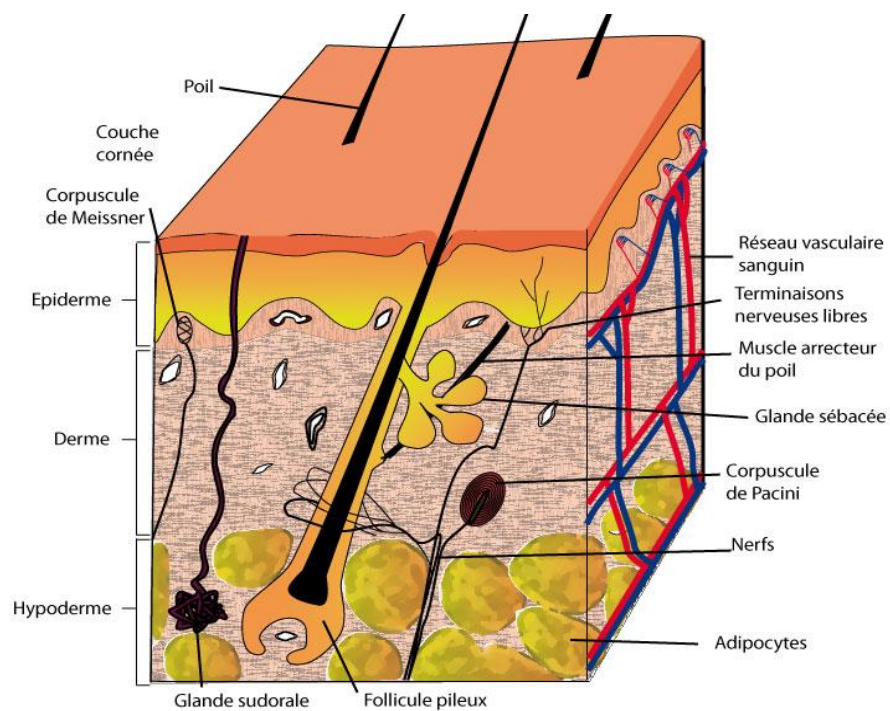


Fig 1. Coupe transversale de la peau

1.1 L'EPIDERME

L'épiderme est un épithélium de revêtement, stratifié, pavimenteux et kératinisé.

Son épaisseur est celle d'une feuille de papier environ mais elle varie d'un endroit à l'autre du corps : de 1,5 mm au niveau palmoplantaire (peau épaisse), à 0,05 mm au niveau des paupières (peau fine).

L'épiderme est constitué, selon sa localisation, de 4 (peau fine) ou 5 (peau épaisse) couches cellulaires, dans lesquelles on trouve 4 types de cellules : les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel. (2)

Sa fonction principale est la protection de l'organisme contre des menaces environnementales potentiellement néfastes, qu'elle peut assurer grâce à des barrières physiques, chimiques, biochimiques (antimicrobiens et immunité innée) et immunologiques.

Les cellules de l'épiderme sont attachées entre elles par des structures intercellulaires, les desmosomes, qui associées à la couche cornée font partie de la barrière physique, et sont attachées au derme par la jonction dermo-épidermique.

La barrière chimique et biochimique est composée de lipides, d'acides, d'enzymes hydrolytiques, de protéines antimicrobiennes, et de macrophages. (3)

L'épiderme n'est pas vascularisé ; les nutriments proviennent du derme et y pénètrent par diffusion.

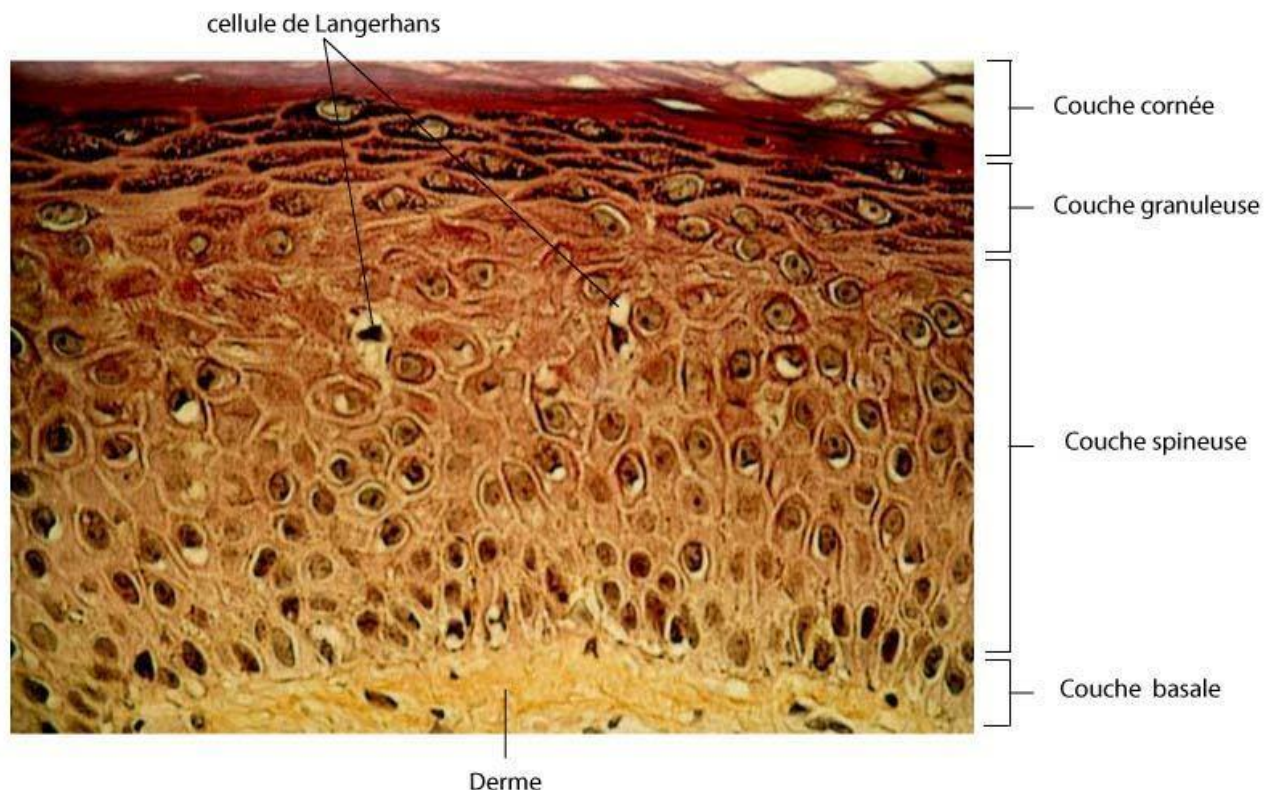


Fig 2. Coupe histologique de l'épiderme, montrant les différentes strates de kératinocytes à l'intérieur de celui-ci.

1.1.1 Les kératinocytes

Les kératinocytes représentent environ 90% des cellules de l'épiderme et se répartissent en 4 ou 5 couches superposées, expliquant le caractère stratifié de l'épiderme.

On distingue, de la profondeur vers la surface : la couche basale, la couche épineuse, la couche granuleuse, la couche claire (présente seulement au niveau de la peau épaisse), et la couche cornée.

La couche basale ou couche germinative

Les kératinocytes de la couche basale forment une couche monocellulaire de cellules cylindriques, implantées perpendiculairement sur la jonction dermo-épidermique.

Elles sont fixées entre elles par des jonctions intercellulaires de type jonction serrée, ou desmosomes, et à la jonction dermo-épidermique par des hémidesmosomes. (2)

Le nom de couche germinative est justifié par l'activité mitotique intense des kératinocytes, assurée par les cellules souches, et responsable du renouvellement continu de l'épiderme. Mais seulement 15% des cellules sont impliquées dans cette activité, le reste des cellules souches se trouvant dans un état de repos, et ne sont activées que lorsqu'une prolifération cellulaire accrue est nécessaire, par exemple lors d'une cicatrisation de plaie. (3)

La couche épineuse ou couche du corps muqueux de Malpighi

Les cellules épineuses sont disposées en 5 ou 6 couches. Elles sont volumineuses, de forme polygonale et ont tendance à s'aplatir dans les régions les plus superficielles de la couche du corps muqueux de Malpighi.

Ces cellules sont également attachées par un plus grand nombre de desmosomes, ce qui leur donne une allure épineuse en observation histologique. Ces attaches desmosomiales assurent une grande cohésion entre les cellules et sont en partie responsables de la très grande résistance mécanique de cette couche cellulaire. (2)

La couche granuleuse

Elle est formée de 3 couches de kératinocytes aplatis, dont le grand axe est parallèle à la jonction dermo-épidermique.

Elle est appelée ainsi par l'apparition de granulations au sein du cytoplasme des kératinocytes.
(2)

La couche claire

Cette couche ne s'observe que dans la peau très épaisse (paume des mains, dos, plante des pieds...) et est constituée de plusieurs assises de cellules plates sans noyau visible. (4)

La couche cornée

La couche cornée est constituée, suivant la localisation, de 4 à 20 couches de cellules aplaties complètement kératinisées. Elles ne possèdent ni noyau, ni organites cytoplasmiques, ni kératohyaline, et sont appelées cornéocytes.

On distingue 2 sous-couches :

- la couche compacte en profondeur, formée de cellules kératinisées étroitement soudées, qui fait suite à la couche granuleuse et assure la fonction barrière de l'épiderme ;
- la couche desquamant à la surface, au niveau de laquelle se fait la desquamation des cellules cornées. (2)

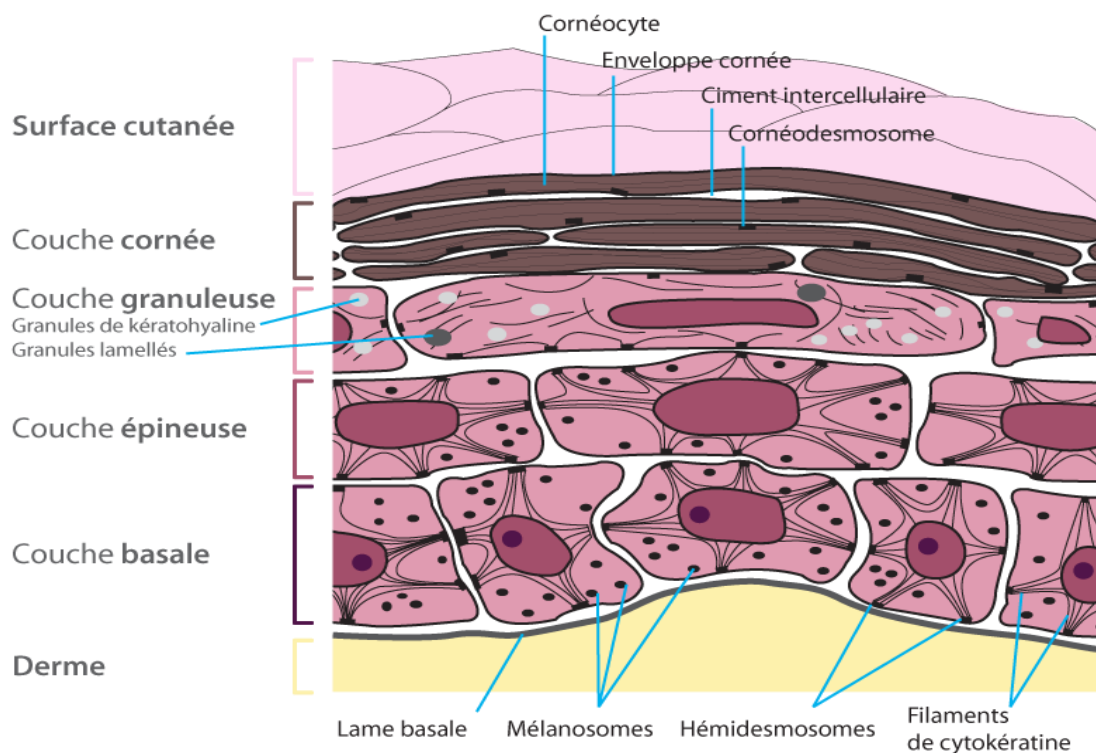


Fig 3. Caractéristiques des kératinocytes

Le temps de renouvellement de l'épiderme est le temps nécessaire au renouvellement des cellules germinatives auquel se rajoute le temps de migration des cellules à travers l'épaisseur de l'épiderme.

L'épiderme humain met entre 30 et 45 jours pour se renouveler entièrement. Le temps de transit d'un kératinocyte à travers la couche cornée est d'environ 14 jours.

1.1.2 Les mélanocytes

Les mélanocytes sont les cellules responsables de la pigmentation cutanée. Ils sont situés sur la lame basale de l'épiderme ainsi qu'au niveau de l'infundibulum et au sommet des papilles dermiques dans les follicules pileux. (5) Ces derniers pourront éventuellement suppléer à une perte de mélanocytes épidermiques.

Les mélanocytes sont des cellules de grande taille, d'aspect étoilé, dont les nombreuses dendrites peuvent atteindre la 3e couche de kératinocytes. Le cytoplasme renferme les organites habituels de la cellule ainsi que des organites spécifiques, les mélanosomes migrant le long des dendrites. Ces mélanosomes synthétisent la mélanine, un pigment responsable de la couleur de la peau et des poils. On en distingue 2 groupes : les eumélanines et les phéomélanines.

Cette architecture bien particulière permet la distribution des pigments de manière homogène aux kératinocytes environnants. L'ensemble comprenant un mélanocyte et les 36 kératinocytes qui l'entourent est appelé une « unité épidermique de mélanisation » (UEM). (2)

Le principal rôle de la mélanine est un rôle photo-protecteur. Les mélanines ont la propriété essentielle d'absorber le rayonnement qui n'a pas été réfléchi à la surface de la peau et évitent ainsi l'atteinte des organites vitaux de la cellule et des structures physiologiques environnantes. Elles neutralisent également les radicaux libres qui se forment sous l'influence des UV. Les eumélanines sont les plus efficaces.

1.1.3 Les cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans sont des cellules dendritiques, spécialisées dans la capture, le transport et la présentation des antigènes aux lymphocytes T des ganglions lymphatiques. Elles sont essentielles dans la fonction immunologique de l'épiderme. (3)

La localisation des cellules de Langerhans dans l'épiderme, donc à l'interface avec le milieu extérieur, les rend aptes à réagir à des agressions externes variées, qu'elles soient physiques, chimiques ou biologiques.

Les cellules de Langerhans sont localisées dans la couche basale et supra basale de l'épiderme, et, bien que ne représentant que 2 à 5 % de la population cellulaire épidermique, couvrent la totalité de la surface épidermique en formant un véritable réseau avec leurs dendrites. (2)

Par leur activité de présentation des antigènes, elles sont responsables de l'immunisation contre ceux-ci lorsqu'ils sont appliqués localement sur la peau.

1.1.4 Les cellules de Merkel

Elles constituent la population cellulaire minoritaire de l'épiderme, et ne représentent que 0.5 à 5% de la population épidermique.

Elles sont localisées dans la couche basale de l'épiderme, ainsi que dans la gaine externe des follicules nerveux, au contact d'une terminaison nerveuse, avec une distribution corporelle irrégulière. En effet, on les trouve en quantité importante au niveau des bras, des paumes et plantes du pied, du visage et des lèvres. (6)

Les cellules de Merkel sont des éléments fondamentaux du système neuro-endocrino-cutané. Elles envoient des dendrites entre les kératinocytes et les cellules de Langerhans et peuvent former des synapses avec des neurones sensoriels. Elles synthétisent et libèrent un grand nombre de neuromédiateurs (substance P, somatostatine, endorphines...) vers les terminaisons nerveuses avoisinantes et expriment également les récepteurs correspondants à ces neuromédiateurs. Elles forment des complexes neurite-cellule de Merkel en s'associant avec des neurones sensoriels de type A- β . (7)

Par ailleurs, les cellules de Merkel sont indispensables pour la fonction du toucher. En effet, il s'agit de mécanorécepteurs à adaptation lente de type 1 responsables de la sensation tactile fine, qui, par leurs expansions villositaires captent les déformations de l'épiderme et les traduisent sous forme de signal nerveux. (8)

1.1.5 La flore cutanée

La peau humaine est colonisée par un grand nombre d'espèces bactériennes et fongiques qui constituent la flore commensale cutanée. Cette flore vit sur la surface et dans la profondeur de l'épiderme, et forme un écosystème complexe résultant de l'équilibre entre les conditions locales et les propriétés métaboliques de ces micro-organismes. (9)

On distingue 2 populations distinctes au sein de cet écosystème :

- La flore cutanée résidente peuplant la couche cornée et les couches superficielles de la peau, sous forme de micro-colonies. Leur quantité et répartition sont relativement stables ;
- La flore cutanée transitoire composée de micro-organismes provenant de sources extérieures à la peau ou de flores commensales autres (par exemple digestive). (10)

Au sein de la peau, on trouve les bactéries aérobies surtout au niveau des couches externes du stratum corneum. Les bactéries anaérobies se développent préférentiellement au niveau des follicules pileux.

La flore cutanée résidente est dominée par les espèces à Gram positif (Gram+) :

- Les bactéries corynéformes aérobies (*Corynebacterium* spp) et anaérobies (*Propionibacterium* spp) ;
- Les staphylocoques, à coagulase négative, sont les espèces les plus fréquemment retrouvées au niveau de la flore cutanée normale. Trois espèces dominent : *S. epidermidis* (face, narines, creux axillaire), *S. hominis* (creux axillaire, creux inguinal, périnée), et *S. haemolyticus* (bras, jambes, espaces interdigitaux) (9) ;
- Les streptocoques alpha-hémolytiques et les streptocoques non-évolutifs.

Les seules bactéries Gram négatif (Gram-) présentes dans la peau sont des *Acinetobacter*.

Enfin, des levures lipophiles (*Malassezia*) ou des acariens du genre *Demodes* peuvent également faire partie de la flore cutanée résidente. (10)

Le nombre de bactéries de la flore résidente varie de 10^2 à 10^3 germes/cm² pour les germes aérobies, et de 10 à 10^5 germes/cm² pour les bactéries anaérobies.

La flore cutanée transitoire est composée de germes potentiellement pathogènes pouvant contaminer temporairement la peau, ou s'installer plus durablement. Ces germes peuvent provenir du tube digestif ou du rhinopharynx comme les entérobactéries Gram- (*Pseudomonas*)

ou les staphylocoques dorés (*S. aureus*). Il peut également s'agir de levures type *Candida albicans*.

Cette contamination a lieu si les conditions d'humidité ou de pH sont favorables, ou en cas d'effraction de la barrière épidermique. (10)

1.2 LA JONCTION DERMO-EPIDERMIQUE

L'épiderme est séparé du derme par la lame basale ou membrane basale épidermique, élaborée à la fois par les kératinocytes basaux et les fibroblastes dermiques. (11)

L'observation de la jonction dermo-épidermique en microscopie électronique révèle 4 zones descriptives différentes :

- les membranes cellulaires des kératinocytes basaux contenant des hémidesmosomes dans lesquels s'insèrent les cytokératines épithéliales ;
- la lamina lucida, une zone transparente aux électrons, traversée par les filaments d'ancrage provenant des hémidesmosomes ;
- la lamina densa, une zone dense aux électrons, contenant en majorité du collagène type IV qui donne à la membrane basale sa force naturelle, mais aussi des glycoprotéines comme la laminine et le nidogène, et des protéoglycanes comme le perlécane ;
- la lamina sub-basale, ou zone fibrillaire, contenant des fibres d'ancrage composées de collagène type VII. (12)

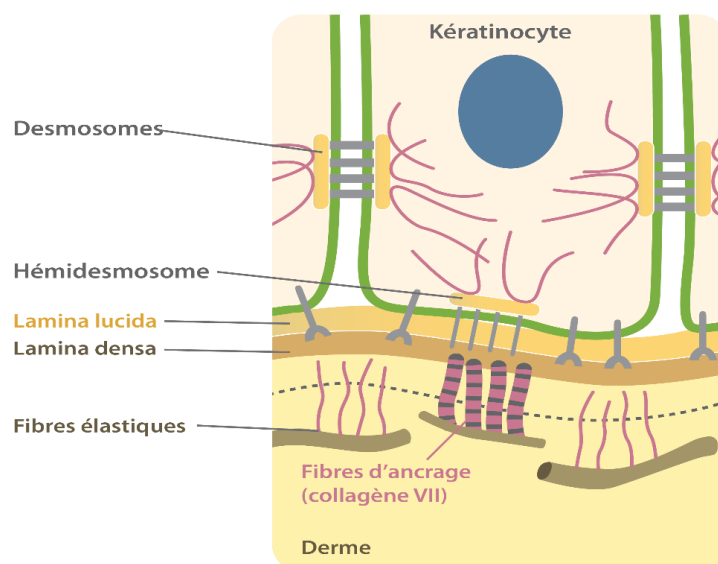


Fig 4. Structure de la jonction dermo-épidermique

La jonction dermo-épidermique concentre plusieurs fonctions, notamment l'adhérence dermo-épidermique, la constitution d'un support mécanique pour l'épiderme, et la fonction de barrière à l'échange de cellules et de grosses molécules. (13)

Par cette dernière fonction, elle contrôle le comportement cellulaire au cours de conditions normales (par ex : mélanocytes et cellules de Langerhans) et pathologiques (par ex : lymphocytes et cellules tumorales). Elle influence également le comportement des kératinocytes en modulant la polarité, la prolifération, la migration et la différenciation des cellules. De plus, elle joue un rôle important pendant le développement, la cicatrisation, et le remodelage de la peau. (12) Enfin, la membrane basale permet aussi la diffusion contrôlée des nutriments provenant des vaisseaux sanguins présents dans le derme jusqu'aux kératinocytes de l'épiderme (divers sels et molécules).

1.3 LE DERME

Cette couche de la peau se situe entre l'épiderme et l'hypoderme. Son épaisseur varie de 0,3 mm au niveau des paupières jusqu'à 3 mm sur le dos, et il est donc bien plus épais que l'épiderme. Des vaisseaux sanguins et des fibres nerveuses parcourent le derme, fournissant ainsi des nutriments et des sensations. De nombreux annexes tel que les glandes sudoripares, les follicules pileux et les glandes sébacées peuvent également y être trouvés. Le derme fournit donc aussi bien un support nutritionnel que structurel à l'épiderme. (14)

Le derme est lui-même composé de 2 zones : le derme papillaire et le derme réticulaire.

Le derme papillaire forme, dans sa partie supérieure, en regard des crêtes épidermiques, des papilles dermiques. Ces papilles renferment du collagène de type I et III, ainsi que des fibres élastiques, orientées perpendiculairement par rapport à la jonction dermo-épidermique. Cette couche est richement vascularisée et innervée. Elle contient également des corpuscules tactiles, les corpuscules de Wagner-Meissner.

La zone réticulaire, plus profonde et épaisse, contient du collagène de type I disposé en treillis et des fibres élastiques. Les fibres sont surtout orientées de manière parallèle à la jonction dermo-épidermique, de manière à donner à la peau sa résistance aux forces de traction venant de toutes les directions. (4)

1.4 L'HYPODERME

L'hypoderme, ou tissu adipeux sous-cutané, se trouve sous le derme et au-dessus du muscle et est composé majoritairement d'adipocytes. Il a plusieurs fonctions dans le corps : il fournit une isolation du froid, amortit les chocs violents des tissus sous-jacents, fournit de la fermeté, est une source d'énergie, et peut même fonctionner comme une glande endocrine.

Les adipocytes contiennent des gouttes de lipides (une grande dans les adipocytes blancs, et de multiples petites dans les adipocytes bruns) séparées par des cloisons fibrineux composées de collagène et de grands vaisseaux sanguins. Ce réseau de cloisons maintient les gouttes en place tout en donnant une solidité à la structure. Le collagène est en continuité avec celui trouvé dans le derme. Un riche réseau microvasculaire parcourt les cloisons, fournissant de l'oxygène et permettant l'échange de nutriments. (14)

La Cicatrisation

Il existe différents types de cicatrisation.

Dans la cicatrisation de première intention, il existe une perte de substance limitée. Elle implique le rapprochement des berges d'une plaie ou d'une incision chirurgicale par des sutures, des agrafes ou de la colle dermique.

La cicatrisation de seconde intention caractérise des plaies dont les berges ne peuvent être rapprochées, la plaie reste alors ouverte et la brèche sera lentement remplie de tissu conjonctif. Ce type de lésion guérit lentement et est souvent sujet à des complications comme une infection. Habituellement, ce type de plaie se rencontre chez des patients avec des comorbidités sous-jacentes (par exemple des patients à ulcères vasculaires ou diabétiques, des escarres) ou chez des patients avec une déhiscence de la plaie post-chirurgicale (elle-même souvent consécutive à une infection, un hématome ou une tension mécanique).

La cicatrisation de troisième intention, qui est souvent appelée « première intention retardée », implique une plaie laissée ouverte jusqu'à ce qu'une infection ou une contamination avec du tissu non-viable est enlevée, après quoi, les berges sont rapprochées et la guérison continue comme par première intention. (15)

La cicatrisation est un processus complexe qui peut être divisé en 3 phases se chevauchant dans le temps et dans l'espace, comportant une phase de réaction inflammatoire, une phase de prolifération et une phase de remodelage.

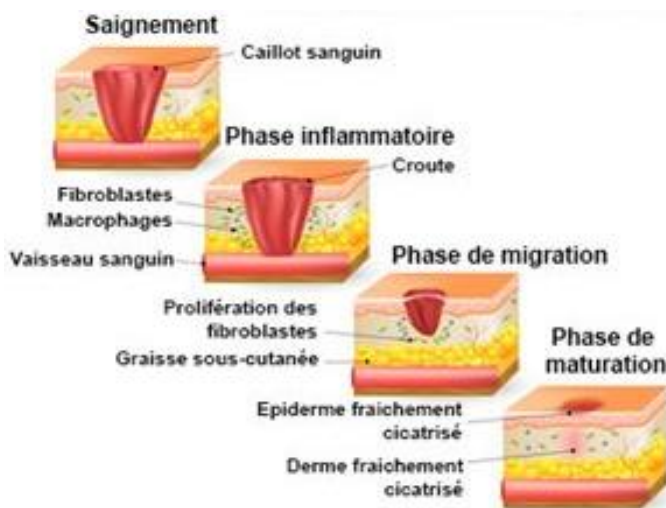


Fig 5. Les différentes étapes de la cicatrisation

2.1 LA REACTION INFLAMMATOIRE

L'inflammation est une composante très efficace de la réponse initiale du corps à une agression. C'est une réaction importante qui se poursuit normalement par la réparation tissulaire et la restauration de fonction.

Elle peut être divisée en une réponse vasculaire et une réponse cellulaire.

Tôt dans le processus lésionnel, la vasodilatation locale, l'extravasation de sang et d'exsudat dans l'espace extracellulaire, et le blocage du drainage lymphatique, peuvent produire les signes cardinaux de l'inflammation, à savoir la rougeur, l'œdème et la chaleur.

Cette inflammation aiguë dure généralement entre 24 et 48 heures, mais peut persister jusqu'à 2 semaines dans certains cas. (16)

2.1.1. La réponse vasculaire et l'hémostase

Dans les secondes qui suivent la lésion tissulaire survient un saignement dû à la déchirure des vaisseaux sanguins.

La première étape de la guérison est donc l'hémostase qui se compose de 2 processus majeurs : le développement d'un bouchon fibrineux et la coagulation.

Les premières cellules à arriver sur le lieu de la blessure sont les plaquettes qui jouent un rôle primordial dans l'hémostase normale. En effet, elles vont venir colmater la brèche dans la paroi vasculaire.

La section du vaisseau met à nu les fibres de collagène endothéliales, ce qui va entraîner l'adhésion des plaquettes au tissu conjonctif sous-endothélial, ainsi que leur agrégation. Elles libèrent en même temps de nombreux médiateurs (sérotonine, adénosine diphosphate, thromboxane A₂) ainsi que des protéines adhésives (fibrinogène, fibrinectine, thrombospondine, facteur de von Willebrand). Ces substances vont induire l'expression de molécules d'adhésion à la surface des plaquettes circulant à proximité qui vont se coller aux premières plaquettes agrégées. Il en résultera la formation du clou plaquettaire. (17) Pendant l'agrégation plaquettaire, la thrombine sécrétée localement va transformer le fibrinogène en fibrine, et stabiliser ainsi le clou hémostatique. On obtient alors l'arrêt du saignement.

La deuxième composante très importante de l'hémostase est la coagulation via l'activation des voies extrinsèque et intrinsèque. Cette activation a lieu par l'intermédiaire d'enzymes

spécifiques secrétées par les plaquettes lors de l'agrégation plaquettaire, le facteur XII, ainsi que via une lipoprotéine secrétée par les tissus endommagés, le facteur tissulaire.

Tout en assurant des fonctions clés de l'hémostase, les plaquettes contribuent aussi considérablement à d'autres processus de la cicatrisation, tel que l'inflammation, la ré-épithélialisation, la fibroplasie et l'angiogenèse.

Les plaquettes relâchent également des facteurs chimiotactiques permettant l'arrivée des leucocytes dans la plaie.

Enfin, les plaquettes favorisent la genèse d'un nouveau tissu en libérant plusieurs facteurs de croissance impliqués fortement dans la cicatrisation, tel que le transforming growth factor- α (TGF- α), TGF- β , et le platelet-derived growth factor (PDGF). (16)

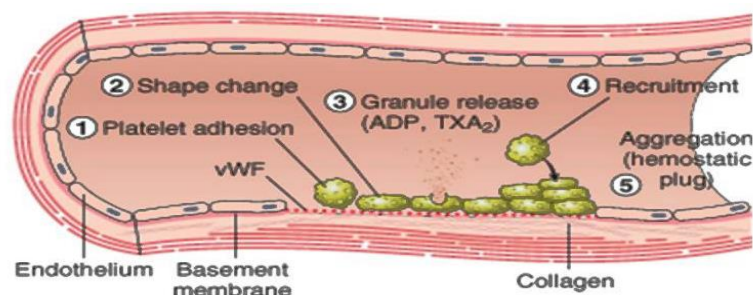


Fig 6. L'hémostase primaire

2.1.2. La réponse cellulaire et l'inflammation

Elle est caractérisée par l'afflux de cellules inflammatoires (lymphocytes, monocytes, et neutrophiles) dans la plaie, à travers la paroi des vaisseaux situés à la périphérie de la plaie. C'est ce qu'on appelle la diapédèse. Ces cellules inflammatoires sont attirées sur le site de lésion par des facteurs chimiotactiques libérées pendant l'hémostase et par les mastocytes. (18)

Les neutrophiles sont les premiers arrivés, suivis quelques heures plus tard par les monocytes qui vont se transformer localement en macrophages matures.

Une fois dans la blessure, des récepteurs à intégrine situés sur les surfaces cellulaires des neutrophiles favorisent les interactions entre la cellule et la matrice. Ceci permet aux neutrophiles d'exercer leur rôle de tuer et de phagocyter des bactéries et des protéines matricielles endommagées retrouvées dans le lit de la plaie. L'infiltration des neutrophiles dure

en général quelques jours, mais dans le cas d'une contamination de la plaie la présence des neutrophiles est prolongée et peut retarder la cicatrisation.

Les monocytes qui ont migré dans les espaces tissulaires et se sont transformés en macrophages plus larges deviendront bientôt la cellule prédominante et essentielle pendant la phase ultérieure de la phase inflammatoire.

Les macrophages sont considérés comme les cellules régulatrices les plus importantes de la réaction inflammatoire. Elles phagocytent, digèrent et tuent des organismes pathogéniques, balayent des débris tissulaires, et détruisent tout neutrophile restant. Après s'être lié à la membrane extracellulaire, la phagocytose bactérienne, cellulaire et tissulaire ainsi que la destruction ultérieure sont accomplies via la libération d'intermédiaires oxygénés actifs et des protéines enzymatiques. (16)

C'est ce que l'on appelle aussi la phase de détersion.

Après ce processus important réalisé par les monocytes/macrophages, la plaie peut passer à l'étape suivante, à savoir l'angiogenèse et la formation du tissu de granulation.

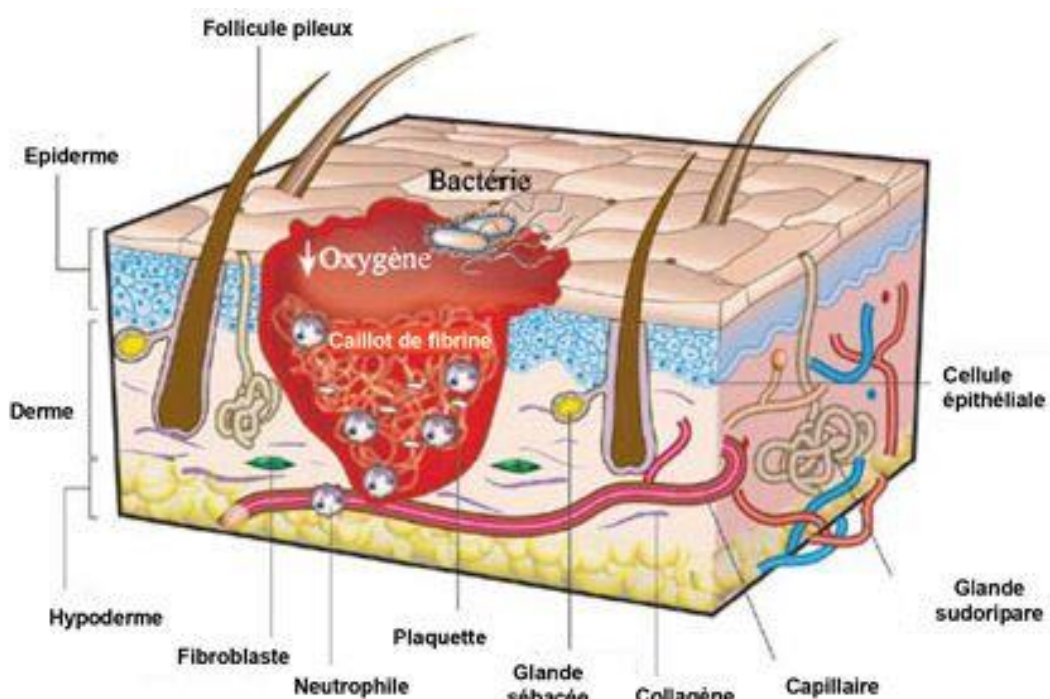


Fig 7. La phase inflammatoire et la formation du caillot

2.2 LA PHASE DE PROLIFERATION

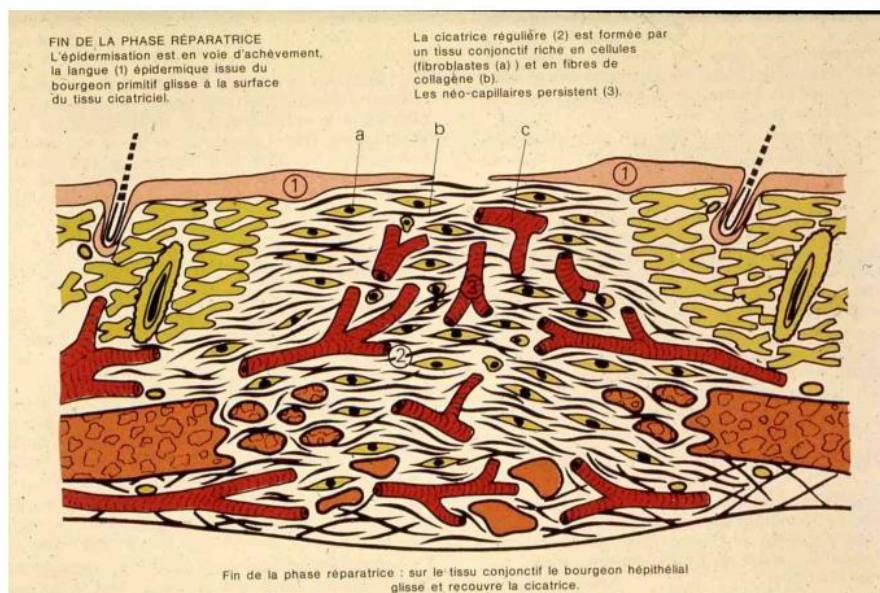
Une fois le stimulus lésionnel disparu, l'hémostase accomplie, que la réponse inflammatoire a atteint un équilibre et que les débris ont été évacués de la plaie, la phase proliférative du processus de cicatrisation peut commencer à réparer la lésion.

Ce processus complexe comprend l'angiogenèse, la formation du tissu de granulation, le dépôt de collagène, l'épithélialisation et la contraction de la plaie, tous ces événements ayant lieu simultanément.

2.2.1 L'angiogenèse

En réponse à l'hypoxie tissulaire, les plaquettes libèrent le vascular endothelial growth factor (VEGF), qui, avec les autres cytokines, induit les cellules endothéliales à stimuler la néo vascularisation et la réparation des vaisseaux sanguins lésés. Initialement, le centre de la plaie est relativement non-vascularisé, et dépend entièrement sur la diffusion à partir des capillaires non-endommagés des bords de la plaie. Au fur et à mesure que l'angiogenèse avance, un riche réseau vasculaire est créé à travers la lésion à partir des ramifications des vaisseaux sains. L'angiogenèse aboutit à la formation d'un réseau vasculaire indifférencié, appelé « bourgeon charnu », visible vers le 5ème jour. Celui-ci comporte également des fibroblastes. (19)

Fig 8. Le bourgeon charnu



2.2.2 La migration fibroblastique

Au 3^{ème} jour, la plaie devient riche en fibroblastes. La migration et la prolifération des fibroblastes est sous la dépendance des cytokines produites par les plaquettes et les macrophages, et notamment l'insulin growth factor I (IGF I), l'epidermal growth factor (EGF), TGF- β , le PDGF et le tumor necrosis factor- α (TNF- α). D'autres facteurs environnementaux, tel que la pression partielle en oxygène, et des éléments de la matrice extracellulaire vont également guider la migration de ces cellules. (19)

Après avoir migré au sein de la plaie, initialement pauvre en oxygène, les fibroblastes vont proliférer et commencer à combler la perte de substance en produisant la substance fondamentale et le collagène. La prolifération des fibroblastes est activée principalement par le PDGF.

La synthèse de la matrice extracellulaire et de la substance fondamentale est dépendante de la néo-angiogenèse au sein de la plaie. En effet, les capillaires sanguins nouvellement formés apportent les nutriments et l'oxygène aux fibroblastes afin qu'ils synthétisent les éléments nécessaires à la reconstruction du derme : initialement du collagène III, puis du collagène I, de l'hyaluronine, de la fibronectine, et des protéoglycanes. (20)

Les fibroblastes participent également au remodelage matriciel par la production d'enzymes protéolytiques, et favorisent aussi la migration cellulaire dans la MEC.

Il existe une interaction dynamique et réciproque entre la MEC et les fibroblastes : la MEC agit en modulant les différentes fonctions des fibroblastes, comme leur migration, leur attachement sur la plaie ainsi que leur prolifération, et les fibroblastes participent à la synthèse et au remodelage matriciel.

Le tissu rose, vascularisé et fibrineux remplaçant la croûte est appelé le tissu de granulation.

La matrice et les cellules s'orientent selon les forces de traction auxquelles sont soumises la plaie et la cicatrice.

Une fois qu'il existe suffisamment de matrice extracellulaire, les fibroblastes se transforment en myofibroblastes et développent des pseudopodes avec lesquels ils peuvent se lier aux protéines environnantes (fibronectine et collagène) et participer ainsi à la contraction de la plaie. (19)

2.2.3 L'épithélialisation ou épidermisation

Rapidement après la blessure initiale, les cellules épithéliales migrent depuis les berges de la plaie jusqu'à ce qu'un voile complet de cellules recouvre la plaie et s'attache à la matrice sous-jacente. Les cellules épithéliales retrouvent leur mobilité grâce à un processus embryologique appelé la transition épithélio-mésenchymateuse (TEM). La TEM est un processus biologique permettant à une cellule épithéliale, normalement attachée à la membrane basale, de subir de multiples transformations biochimiques lui permettant d'adopter le phénotype d'une cellule mésenchymateuse, à savoir une capacité migratoire accrue, la possibilité d'envahir d'autres tissus, une résistance élevée à l'apoptose, et la production accrue de composants de la MEC. (21) Cette transition est induite par un ensemble de facteurs de transcription issus du microenvironnement.

Lorsque la plaie est recouverte par une monocouche de kératinocytes, ceux-ci arrêtent leur migration, se multiplient et se différencient, afin d'épaissir le néo-épiderme tout juste formé. Les facteurs de croissance de la famille de l'EGF, le keratinocyte growth factor (KGF), et les TGF- α et - β sont les principaux stimuli de cette phase.

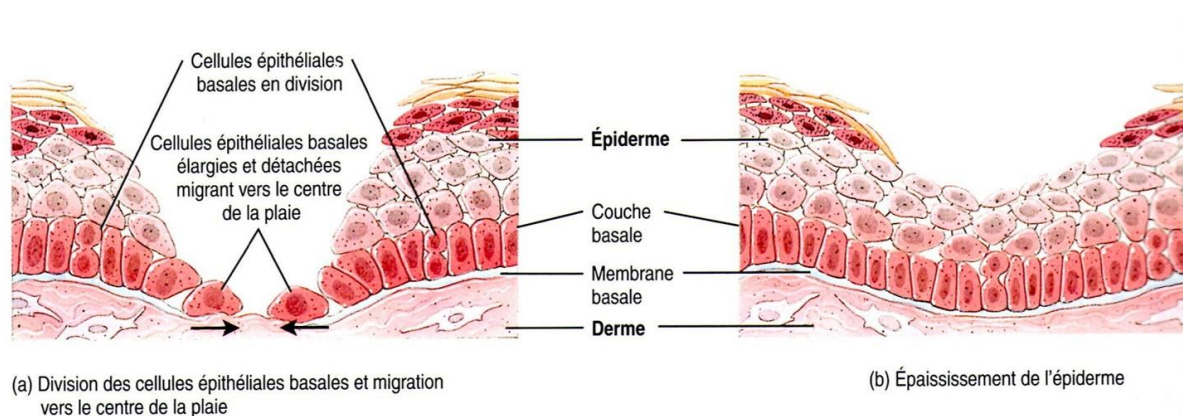


Fig 9. Le phénomène de la réépidermisation

La synthèse de la jonction dermo-épidermique se fait de manière concomitante grâce aux interactions derme-épiderme.

Dans des plaies fermées par intention primaire, cette phase peut être finalisée en 24 heures.

Dans des plaies fermées par intention secondaire, la perte de substance peut être importante, et la plaie doit alors se contracter suffisamment pour permettre l'épithélialisation complète. Dans

certain cas, cela n'arrive jamais, et il peut alors être nécessaire d'utiliser la greffe cutanée pour fermer la plaie. (19)

2.2.4 La contraction

Les plaies commencent à se contracter environ 7 jours après la blessure, principalement par médiation des myofibroblastes. Des interactions entre l'actine et la myosine rapprochent les corps cellulaires, diminuant ainsi l'espace nécessaire pour cicatriser. La contraction peut se faire à une vitesse d'environ 0,75 mm/jour. Ceci est influencé par beaucoup de facteurs, dont la forme de la plaie, les plaies linéaires se contractant plus rapidement que les plaies circulaires. (19)

2.3 LE REMODELAGE

Cette phase débute 2 à 3 semaines après la lésion initiale, et peut durer 12 voire 18 mois. Pendant cette phase, les fibroblastes régulent le processus de destruction du tissu de granulation par l'intermédiaire des matrix métalloprotéinases (MMP's) et synthétisent la nouvelle MEC. Ce lent processus augmente la résistance à la mise sous tension de la plaie, mais une cicatrice ne retrouve jamais plus de 80% de la résistance d'une peau saine. (15)

2.4 FACTEURS IMPORTANTS DANS LA CICATRISATION

2.4.1 Facteurs systémiques

2.4.1.1 L'alimentation

Une mauvaise alimentation a un effet négatif sur la cicatrisation en prolongeant l'inflammation, en inhibant les fibroblastes et en réduisant l'angiogenèse et le dépôt de collagène. Il y a beaucoup de nutriments essentiels à la cicatrisation dans notre alimentation, comme la vitamine A (impliquée dans la croissance épidermique), les hydrates de carbone (pour la synthèse de collagène) et les acides gras oméga-3 (modulent le chemin des acides arachidoniques). (19)

2.4.1.2 L'obésité

L'obésité devient un problème de plus en plus important dans le monde. Les patients obèses présentent un risque plus important de complications pendant la cicatrisation, comprenant des infections de la peau et de la plaie, une déhiscence, ainsi que la formation d'un hématome ou d'un sérome. Chez le patient obèse, l'hypoperfusion relative qui survient dans le tissu adipeux sous-cutané rend celui-ci plus vulnérable à la pression et à l'infection et il en résulte une pénétration moindre des antibiotiques quand celles-ci sont utilisées pour le traitement.

L'obésité peut également être liée à la dépression, au stress, et à l'anxiété, qui, pris ensemble, ont un effet négatif sur le système immunitaire. Il est également prouvé que le tissu adipeux, du fait de son activité endocrine, peut sécréter un grand nombre de molécules bioactives, incluant des cytokines, des chémokines, et des hormones connues pour accroître le statut inflammatoire général du patient. (22)

2.4.1.3 Le stress

Les résultats biochimiques de plusieurs sources de stress sont connus pour leur effet sur la cicatrisation.

En effet, le système nerveux sympathique et l'axe adrénargique jouent des rôles primordiaux dans la réponse hormonale au stress. Les catécholamines, la noradrénaline ainsi que l'adrénaline sont sécrétées en réponse à un événement stressant, résultant finalement en une vasoconstriction et une perfusion moindre du tissu. Il existe également des raisons de croire que des taux élevés d'hormones agissent comme inhibiteurs des fibroblastes, entraînant la formation de moins de tissu de granulation. (22)

2.4.2 Facteurs locaux

2.4.2.1 La charge biologique

Toutes les plaies chroniques sont l'habitat de bactéries. Il existe un équilibre entre la quantité de bactéries présentes dans une plaie (la charge biologique) et le statut immunitaire de l'hôte. Chaque plaie chronique est colonisée par des bactéries, mais si leur inoculum est accru ($>10^6$ organismes/g tissu) ou si l'hôte subit une baisse de son immunité, une infection clinique peut se

produire. On parle de colonisation lorsqu'il existe un équilibre entre les bactéries et l'hôte, mais celle-ci peut évoluer vers un stade appelé colonisation critique, caractérisé par la multiplication des bactéries en surface, sans signes généraux d'infection, mais avec l'apparition de signes locaux. Ceci indique que la plaie risque d'évoluer vers une vraie infection. Ce stade de colonisation critique peut être diagnostiqué quand une plaie qui cicatrisait correctement auparavant ne progresse plus selon la trajectoire de la guérison. Parfois, l'utilisation d'un traitement local permet de retrouver l'équilibre et le processus de cicatrisation. La charge biologique et l'infection doivent être vues comme une continuité et non comme un moment particulier pendant lequel il existe un certain nombre d'organismes. Ceci est très important, car la présence du tissu de granulation dépend de la présence de certaines bactéries, et il ne faut donc pas prescrire automatiquement des antibiotiques pour les plaies chroniques. (22)

2.4.2.2 La perfusion tissulaire

La circulation peut être divisée en 2 lits vasculaires distincts : la macro-circulation et la microcirculation. La macro-circulation comprend les vaisseaux assez larges pour être vus à l'œil nu. Comme les 2 réseaux sont connectés en série, il paraît logique qu'une réduction du flux sanguin dans la macro circulation entraîne une baisse du flux microcirculatoire. Or, ce qui n'est pas évident, mais très important cependant, est que la présence d'un apport macro-circulatoire suffisant ne se traduit pas toujours dans un flux microcirculatoire suffisant. De plus, un patient peut développer un large réseau veineux collatéral permettant la guérison de la plaie malgré un apport microcirculatoire insuffisant.

L'indice tibio-brachial (ITB) ou indice de pression systolique bras-cheville est l'examen standard non-invasif utilisé par beaucoup de cliniciens pour évaluer le statut macro circulatoire d'une extrémité. En cas d'anomalies dans l'ITB, le clinicien sera amené à évaluer ce statut par des techniques plus invasives tel que l'angiographie.

La microcirculation fait référence au réseau de vaisseaux minuscules localisés à travers le corps. La peau et les plaies chroniques sont dépendantes de la microcirculation pour l'apport en oxygène et en nutriments et pour l'élimination des déchets métaboliques. L'oxygène est un élément critique dont tous les tissus en cours de guérison ont besoin. De moindres quantités d'oxygène entraînent moins de bactéries tuées par les leucocytes, moins de production de collagène, et moins d'épithélialisation. Il existe néanmoins quelques effets bénéfiques d'un

apport pauvre en oxygène, comme la stimulation des facteurs pro-angiogéniques secrétées par les macrophages. (22)

2.4.2.3 Dessiccations, croûte et corps étranger

La déshydratation d'une plaie et la formation d'une croûte interfèrent avec le processus de guérison et devraient être prévenues autant que possible.

Il existe différents types de corps étrangers fréquemment présents dans une plaie : certains y sont placés par les médecins (sutures, compresses), d'autres (croûtes, tissu nécrotique) apparaissent naturellement. La présence de tissu nécrotique dans une plaie peut compromettre la guérison de manière significative. En effet, ce tissu nécrotique fournit un environnement propice à la croissance bactérienne. De plus, la présence du tissu nécrotique dans une plaie ralentit le processus de granulation et de contraction tissulaire. Si les débris assèchent, alors la croûte nécrotique nouvellement formé entrave encore plus la rétraction en séparant les bords de la plaie.

La détersion devra s'employer à enlever tout le tissu nécrotique, les débris et la croûte. Elle doit être suivie par l'utilisation de pansements humides pour prévenir un nouveau dessèchement et la création d'un cycle de détersions à répétition. (22)

La plaie chronique

Une plaie chronique est définie comme une rupture de l'intégralité de la peau de plus de 6 semaines, ou qui arrive à fréquence régulière.

3.1 L'APPROCHE DU PATIENT AVEC UNE PLAIE NON-GUERISSANTE

Chaque évaluation de patient doit comprendre un interrogatoire approfondi ainsi qu'un examen clinique méticuleux. Des patients en bonne santé guérissent généralement en un rien de temps, alors que les patients avec des plaies chroniques ont quasiment toujours des facteurs empêchant une bonne guérison. Le clinicien doit donc évaluer l'état de santé général du patient et l'anamnèse doit s'intéresser aux éléments suivants :

- description de la cause de la plaie ;
- antécédents de plaies, incluant leurs diagnostics et leurs réponses au traitement ;
- antécédents familiaux de plaies chroniques et/ou de guérison difficile ;
- conditions dermatologiques prédisposant à l'ulcération ;
- présence d'un œdème ou pas ;
- présence ou absence de douleur, avec un accent particulier sur le type de douleur, les facteurs favorisant ou améliorant la douleur ;
- conditions systémiques pouvant prédisposer au développement des plaies ou à leur guérison difficile, notamment VIH/SIDA, drépanocytose, syndrome de Raynaud, pathologie rhumatologique, chimiothérapie, anémie, perte de poids, hépatite virale, utilisation de drogues, transfusions, ou désordres neurologiques... ;
- hospitalisations et chirurgies antérieures, incluant les prothèses et autres corps étrangers.

(23)

3.1.1 Médicaments

Chaque traitement systémique et local utilisé par le patient doit être noté. La prise de médicaments anti-inflammatoires ou immunosuppresseurs peut compromettre la guérison et augmenter le risque d'infection. De même, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et

les inhibiteurs calciques, fréquemment prescrits par les médecins, peuvent entraîner un ralentissement de l'angiogenèse, et donc de la cicatrisation. (22)

3.1.2 Nutrition

Un bon état nutritionnel joue un rôle positif dans la guérison des plaies et permet une réponse immunitaire efficace face à celles-ci.

L'hypoalbuminémie, liée à l'état nutritionnel et à l'inflammation, est un facteur de non-cicatrisation. Son dosage est donc utile et peut conduire à une supplémentation par des compléments protidiques.

De même, des quantités suffisantes des vitamines A, C, et E, de sélénium, thiamine, acide pantothénique, zinc, cuivre et manganèse sont essentielles à la guérison. Un déficit en vitamine C notamment est un facteur de risque pour l'ulcère de jambe.

Des patients fragiles, âgés et institutionnalisés ont un risque particulièrement élevé de dénutrition, mais même des patients obèses (et en particulier ceux ayant subi une intervention bariatrique) peuvent être dénutris et sont donc susceptibles de développer des plaies chroniques.

3.1.3 Le contexte social

Il est également indispensable de comprendre les motivations de chaque patient, ses capacités, son environnement à domicile, le soutien familial et ses ressources financières, car chacun de ces facteurs a une influence directe sur la prise en charge d'une plaie. En effet, un patient vivant seul, sans beaucoup de ressources financières, aura moins de chance de cicatriser, car ce manque de ressources peut conduire à des choix thérapeutiques particuliers, tous les pansements n'étant pas pris en charge par la sécurité sociale. (24)

De plus, des habitudes telles que l'usage d'alcool et le tabagisme devraient aussi être pris en compte, car elles sont associées toutes les deux à des guérisons difficiles.

3.2 LES PLAIES CHRONIQUES FREQUEMMENT RENCONTREES

3.2.1 Les ulcères veineux

Il s'agit du type d'ulcère le plus fréquemment rencontré en France, il est responsable de 70% des ulcères rencontrés chez les patients.

Les plaies sont habituellement localisées sur la malléole médiale de la cheville, mais peuvent être latéralisées aussi. Le patient a par ailleurs d'autres signes cliniques comme une dermite ocre, une lipodermatosclérose, des varicosités. Les bordures de la plaie sont irrégulières, et il existe beaucoup d'exsudat.



Fig 10. Ulcère veineux

La peau péri-lésionnelle est hautement sensible, et les patients sont souvent allergiques à de multiples agents locaux et pansements.

La prévalence de ces plaies augmente fréquemment lors des mois estivaux. (22)

Physiopathologie

L'étiologie de ces plaies est l'insuffisance veineuse.

Le dysfonctionnement hémodynamique veineux peut être lié à une atteinte du réseau veineux profond, superficiel et/ou collatéral. Les anomalies hémodynamiques dans l'insuffisance veineuse profonde sont le reflux (dû à un dysfonctionnement ou avalvulation des veines profondes), l'obstruction, et une diminution de l'efficacité de la pompe musculaire du mollet.

L'atteinte du réseau profond est dans la majorité des cas liée à un syndrome post-thrombotique, soit directement par destruction des valvules par le thrombus, soit indirectement par l'hyperpression sur les valvules situées en amont, avec pour conséquence une perte de leur coaptation. Dans ce cas, les valvules des veines perforantes et superficielles peuvent également perdre leur rôle fonctionnel normal, du fait de la distension veineuse.

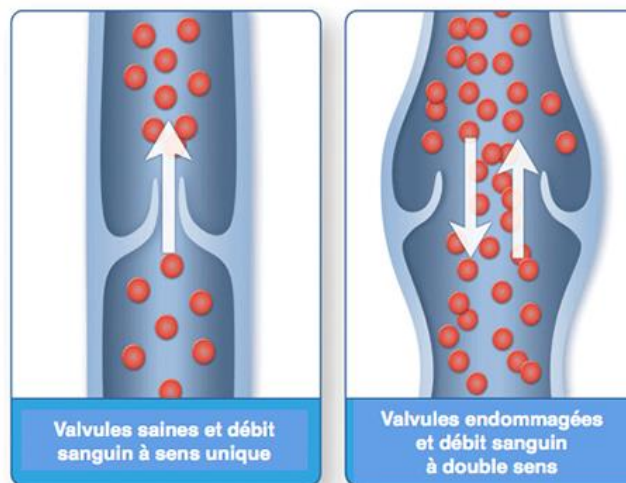


Fig 11. Physiopathologie de l'insuffisance veineuse

L'insuffisance veineuse profonde primitive est une affection rare correspondant à une hypoplasie ou à une dégénérescence valvulaire, avec un syndrome de reflux profond isolé sans syndrome obstructif ni restrictif.

L'insuffisance veineuse superficielle isolée correspond aux varices primaires dont l'origine est multifactorielle. Le syndrome de reflux dans ce cas est lié à une faiblesse pariétale au niveau des valvules, et à une dilatation luminale aggravant le défaut de coaptation valvulaire. Dans tous les cas, le syndrome de reflux est le facteur déterminant de l'hyperpression veineuse car il rend la pompe veineuse incapable d'abaisser la pression veineuse distale lors de la marche et il

occasionne alors des à-coups d'hyperpression. L'hyperpression veineuse engendre des anomalies de la microcirculation et est à l'origine de la microangiopathie cutanée et des troubles trophiques qui conduisent à l'ulcération. Les causes étiologiques de l'hyperpression veineuse sont donc bien connues et, chez un patient, peuvent être déterminées aisément le plus souvent grâce à un examen clinique et à des examens complémentaires performants. En revanche, les mécanismes pathogéniques par lesquels cette hyperpression veineuse conduit à l'atteinte de la microcirculation et à l'ulcération restent mal connus. (25)

Il existe également des facteurs génétiques favorisant l'apparition d'ulcères veineux. Ils concernent surtout la capacité du patient à réparer les lésions de ses tissus. Certaines mutations génétiques peuvent être responsables d'un risque accru de développement d'un ulcère et d'une capacité moindre à guérir une fois que l'ulcère apparaît. Par exemple, un déficit en facteur XIII, qui joue un rôle important dans la formation du caillot sanguin en stabilisant la fibrine, est associé à des ulcères plus importants et retarde la guérison des plaies. D'autres anomalies, comme une mutation dans le gène de l'hémochromatose, ou dans le fibroblast growth factor, augmentent également le risque de voir apparaître des plaies chroniques. (26)

3.2.2 Les ulcères artériels

Il s'agit d'une ulcération suspendue creusante, petite, à l'emporte-pièce, dont les bords sont abrupts, souvent avec une bordure cyanotique, et peu exsudative. Elle peut se présenter sous la forme d'une plaque sèche, noire, nécrotique. Le plus souvent, elle est atone, sans tendance au bourgeonnement et entourée d'une peau pâle, sèche, dépilée et atrophique, caractéristique des téguments observés au cours des artériopathies chroniques.

Ces ulcères se retrouvent habituellement en région distale, au niveau des pieds et des orteils, mais ils peuvent être partout sur la jambe. Il peut également se trouver au niveau du tendon d'Achille, et alors le mettre à nu. L'anamnèse est compatible avec un artériopathie périphérique, avec fréquemment une claudication ou des jambes « sans repos ».

L'ulcère artériel est avant tout caractérisé par son caractère douloureux, douleur difficile à contrôler. Celle-ci est améliorée lorsque les jambes sont pendantes hors du lit ou lorsque le patient est debout.



Fig 12. Ulcère artériel

Physiopathologie

La grande majorité des ulcères d'origine artérielle est liée à une artériopathie périphérique oblitérante chronique dont les deux principales étiologies sont l'athérosclérose et les angiopathies diabétiques. D'autres affections plus inhabituelles peuvent entraîner des ulcérations par atteinte artérielle : maladie de Buerger, embolies, HTA. Deux facteurs hémodynamiques conditionnent le pronostic trophique : la vitesse circulatoire et surtout la pression de perfusion d'aval. L'hyperviscosité régionale, les altérations thrombogènes et la désadaptation vasomotrice sont les trois facteurs principaux à l'origine des dysrégulations de la microcirculation.

Hyperviscosité régionale

L'atteinte artérielle, en diminuant la vitesse circulatoire, empêche l'hémodilution physiologique qui se fait normalement progressivement des petites artères jusqu'aux capillaires, entraînant des perturbations dans les échanges en oxygène et en nutriments. D'autres facteurs tels que des perturbations hématologiques, ou un diabète, vont affecter l'hyperviscosité générale et aggraver les troubles trophiques. L'adhésion pariétale des leucocytes et l'agrégation des globules rouges liée à l'acidose gênent également la microcirculation.

Altérations thrombogènes

Dans la maladie athéromateuse, il existe une augmentation de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaire, en particulier dans les périodes de décompensation. Il existe également une

margination des polynucléaires neutrophiles qui peuvent être activés au contact de l'endothélium et ainsi l'agresser. Ces deux anomalies affectent les fonctions anti thrombotiques normales de l'endothélium. Par ailleurs, il peut exister une nécrose des cellules endothéliales liée à l'ischémie sévère conduisant à un sous-endothélium thrombogène.

Désadaptation vasomotrice

Dans les artériopathies chroniques sévères, il existe de nombreux dysfonctionnements vasomoteurs. Les plaquettes, les mastocytes péri-veinulaires et les cellules endothéliales influencent les cellules musculaires lisses sous-jacentes par l'intermédiaire de nombreux médiateurs : espèces réactives de l'oxygène, oxyde nitrique, prostacycline, endothélines. Les troubles générés conduisent à une véritable vasoplégie ischémique par perte de l'activité contractile pseudo-rythmique normale des artéioles cutanées. De ce fait, l'ouverture permanente de tous les circuits capillaires conduit à une mauvaise distribution sanguine et à des phénomènes de vols inter-capillaires. Il existe par ailleurs une augmentation de la surface d'échange et des fuites liquidiennes trans-capillaires, en particulier lors de l'orthostatisme. Ces phénomènes entraînent un œdème péri-capillaire, ayant pour conséquence une élévation de la pression interstitielle qui va entraîner un collapsus des capillaires dont la pression intraluminaire est insuffisante. La douleur ischémique qui conduit le patient vers l'orthostatisme aggrave donc ce dysfonctionnement. (25)



Fig 13. Schéma du mécanisme de formation d'un ulcère artériel

Caractéristiques des ulcères		
	Ulcère veineux	Ulcère artériel
Siège	Tiers inférieur de la jambe Sus- ou rétromalléolaire	Distal Sus- ou sous-malléolaire
Taille	Grande	Petite
Forme	Irrégulière Arrondie Ovale	Arrondie
Nombre	Unique	Multiple
Fond de la plaie	Rouge violacé Enduit fibrineux blanchâtre Superficiel	Fond atone Nécrose possible Profond et creusant
Bord de la plaie	Régulier Absence de nécrose	Régulier Nécrotique
Peau périphérique	Dermite Troubles trophiques	Troubles trophiques
Douleur	Peu ou pas douloureux	Douloureux
Signes associés	Œdème de la cheville Varice Eczéma Hypodermite sclérose Atrophie blanche	Abolition des pouls distaux Claudication intermittente à l'effort

Tab 1. Récapitulatif des caractéristiques et différences des ulcères veineux et artériel

3.2.3 Les escarres

Les escarres sont causées par une pression extérieure excessive appliquée à un tissu recouvrant une saillie osseuse. En effet, une compression tissulaire excédant la pression de remplissage capillaire pendant plus de 2 heures peut entraîner une ischémie locale et une nécrose.

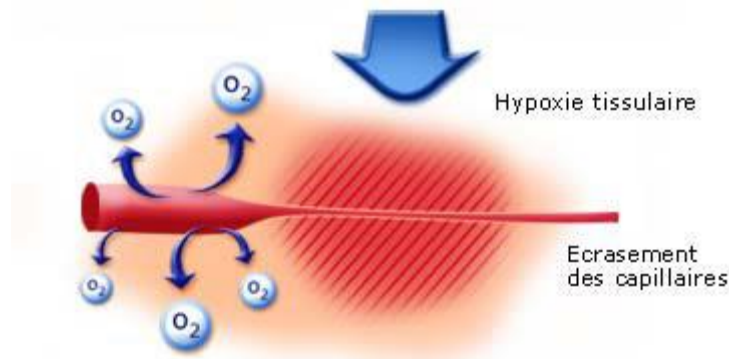


Fig 14. La compression tissulaire

Les forces de cisaillement et de frottement jouent aussi un rôle dans la formation des escarres. La force de cisaillement désigne une poussée exercée parallèlement à la surface de la peau. Cette poussée endommage les petits vaisseaux sanguins (étirement et déchirure provoquant des microhémorragies) et provoque une ischémie au niveau des tissus plus profonds.

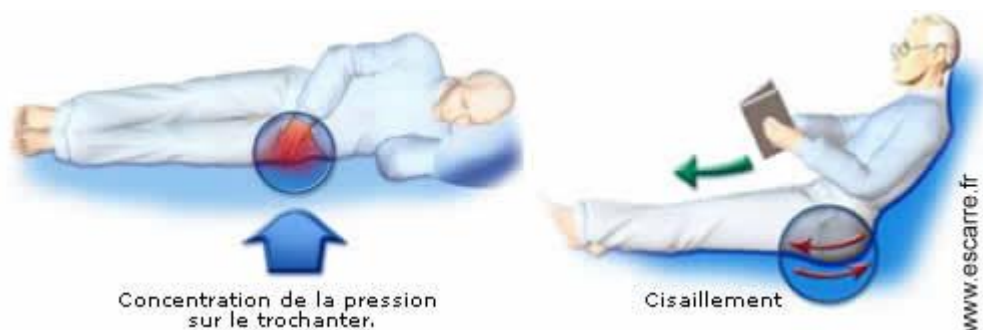


Fig 15. Force de compression et force de cisaillement

La force de frottement se produit entre 2 surfaces en mouvement l'une par rapport à l'autre (la peau et le matelas par exemple). Elle occasionne la plupart du temps une altération superficielle limitée à l'épiderme, sensibilisant les tissus à la nécrose. (27)

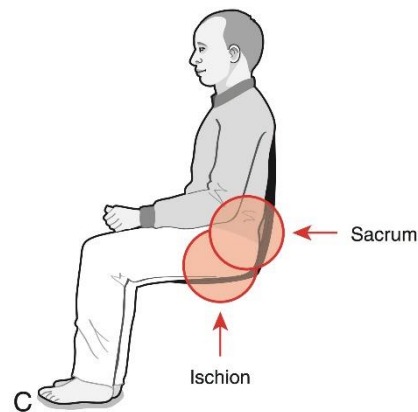


Fig 16. Force de frottement

Les régions à risque sont la tubérosité ischiatique, la région sacrale, le grand trochanter, le talon, le coude, et les malléoles latérale et médiale. (28)

Plusieurs classifications des escarres sont actuellement disponibles, la plus fréquemment utilisée étant la classification européenne (European Pressure Ulcer Advisory Panel). Cependant la classification française, adoptée lors de la conférence de consensus en 2001, a ajouté un stade 0 par rapport à la classification européenne et des facteurs péjoratifs au stade 4 comme un décollement, un contact osseux, une fistule ou une infection. (29)

Classification des stades de l'escarre du National Pressure Ulcer Advisory Panel (Quick Reference Guide)

Stade 1 : Rougeur persistante localisée sur une peau intacte, généralement au-dessus d'une saillie osseuse. La zone peut être douloureuse, plus ferme ou plus molle, plus chaude ou plus froide que les tissus adjacents. Ce stade est souvent difficilement identifiable chez les sujets à la peau pigmentée.



Stade 2 : Perte d'une partie de l'épaisseur de la peau. La lésion est superficielle et se présente cliniquement comme une abrasion, une phlyctène ou une ulcération peu profonde. Il n'y a pas de tissu dévitalisé, ni d'hématome.

Stade 3 : Perte de toute l'épaisseur de la peau. La graisse sous-cutanée peut être visible, mais les os, les tendons et les muscles ne sont pas exposés. Il peut y avoir des tissus nécrosés mous, mais celles-ci ne cachent pas la profondeur de la perte tissulaire.



Stade 4 : Perte de l'épaisseur totale de la peau, exposant l'os, les tendons ou les muscles. Il peut également y avoir du tissu dévitalisé ou une nécrose partielle dans la plaie. Un envahissement bactérien et des fistules peuvent être associés à ce stade. (30)

Les pansements

La peau est considérée comme un pansement idéal, et pour cela, un pansement idéal devrait essayer d'imiter au mieux ses propriétés.

Les pansements traditionnels avaient simplement un rôle passif : protéger la plaie d'une contamination bactérienne en formant une barrière sèche, et absorber l'exsudat.

Pourtant, les études de Winter et Scales dans les années 1960 ont montré que, par comparaison avec des plaies qui peuvent se dessécher au contact direct avec l'air, l'épithélialisation est 2 fois plus rapide dans les plaies humides. Ceci a révolutionné la manière avec laquelle les plaies sont traitées. (31)

La formation d'une croûte, qui est une couche de pus, de sang ou de lymphes séchés, formée quand une plaie est au contact direct de l'air, se détache normalement de la plaie quand la cicatrisation est complète. Toutefois, avec la perte de la croûte, une couche dermique importante agissant comme une barrière du corps contre la perte de vapeur d'eau, le stratum corneum, est perdue. Ceci résulte en des pertes trans-épidermiques importantes d'eau. L'inhibition de ce processus maintient l'humidité, favorisant ainsi les différentes phases de la cicatrisation, comprenant la prolifération kératinocytaire, la migration et la différenciation. (32)

4.1 ROLE DES PANSEMENTS

Un pansement peut permettre de recréer l'environnement physiologique de la plaie quand les objectifs suivants sont remplis :

- 1 maintien de l'humidité
- 2 absorption de l'exsudat excédentaire sans fuite
- 3 fourniture d'une isolation thermique
- 4 élimination des espaces morts (lits d'infection)
- 5 pansements non-algiques
- 6 formation minimale de tissu cicatriciel
- 7 toxicité minimale pour la peau péri-lésionnelle
- 8 favoriser la détersion
- 9 maintien des échanges gazeux

Le maintien d'une température à l'intérieur de la plaie équivalente à celle du corps permet un fonctionnement cellulaire optimal. Il existe néanmoins des complications, et notamment la

macération. Celle-ci se produit quand la plaie est trop humide, ou si la quantité d'exsudat est élevée. Une autre propriété d'un pansement est l'évaporation d'humidité. Les plaies sèches nécessitent des pansements avec un faible taux d'évaporation, et les plaies trop exsudatives le contraire. Lorsque cet équilibre n'est pas optimal, une plaie trop humide peut entraîner la décomposition de la peau, un retard à la guérison et un taux de bactéries plus élevé. (32)

4.2 ÉVALUATION DE LA PLAIE

Avant de sélectionner un pansement, il faut évaluer les caractéristiques de la plaie. Ceci doit être un processus continu, car ces caractéristiques peuvent changer en fonction de l'effet du traitement.

La classification des plaies s'accomplit selon un diagramme colorié des plaies. Un code couleur caractérise l'aspect visuel d'une plaie tout au long du traitement et détermine un stade dans l'évolution de la plaie.

Le stade noir désigne la nécrose : une plaque noire sèche recouvre les tissus dévitalisés. La détersion et la réhydratation sont importantes à ce stade.



Le stade jaune ou fibrineux se rencontre le plus souvent après élimination des tissus de nécrose. Il est toujours nécessaire de déterger tout en préservant les tissus sous-jacents, et de contrôler les exsudats et la présence ou l'absence de bactéries.



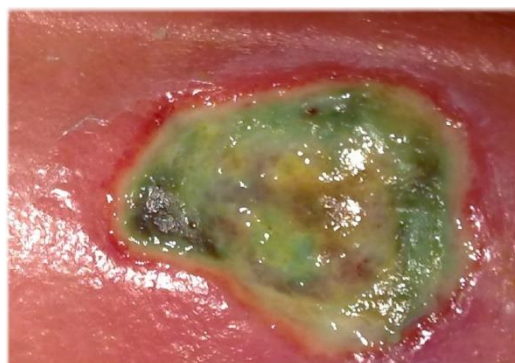
Le stade rouge correspond au bourgeonnement ou à la granulation, favorisée par un milieu humide.



Le stade rose qualifie une rougeur ne disparaissant pas à la pression. Il s'agit de la phase d'épidermisation où une protection accrue des tissus néoformés est impérative.



Le stade vert désigne une plaie infectée. (33)



Quel que soit le stade, on peut observer des plaies sèches, peu exsudatives, exsudatives, fortement exsudatives, infectées ou malodorantes.

Il est important d'évaluer la surface et la profondeur d'une plaie afin de pouvoir suivre son évolution tout au long de la prise en charge : longueur (plus grand axe), largeur (petit axe perpendiculaire) et profondeur (pointe de mousse).

D'autres facteurs importants à prendre en compte dans le choix du pansement sont la localisation de la plaie, la peau environnante, et le niveau d'exsudat. Si une plaie est très exsudative, le pansement devra absorber et gérer les niveaux d'exsudat. Cette capacité d'absorption varie avec le pansement.

L'European Wound Management Association (EWMA) a décrit une stratégie appelée TIME, référant aux méthodes de renforcement des processus de guérison naturels, et éliminant les activités agressives et inhibant la prolifération.

T (tissue management) : nettoyage de la plaie

I (infection ou inflammation) : décolonisation et inhibition de l'infection

M (moisture imbalance) : humidification

E (edge of the wound, epithelium) : support d'épithélialisation

Ces objectifs peuvent être atteints en utilisant les pansements appropriés ainsi que des accélérateurs de la cicatrisation jouant une part active dans le processus de guérison.

Pour un traitement local efficace, il est indispensable de choisir le pansement approprié en fonction de la localisation, le caractère, la profondeur et l'endroit de la plaie, la quantité d'exsudat, une quelconque infection, le niveau de guérison, et le type de peau. (34)

4.3 LES DIFFERENTS TYPES DE PANSEMENTS

4.3.1 Films de polyuréthane

Il s'agit d'un film de polyuréthane mince et transparent, enduit d'un adhésif. Ils sont perméables aux échanges gazeux, mais imperméables aux liquides et aux bactéries. Il confère une protection mécanique vis-à-vis des phénomènes de frottement, friction, cisaillement, et des contaminations bactériennes extérieures. Il permet également un contrôle visuel de la plaie. (32)

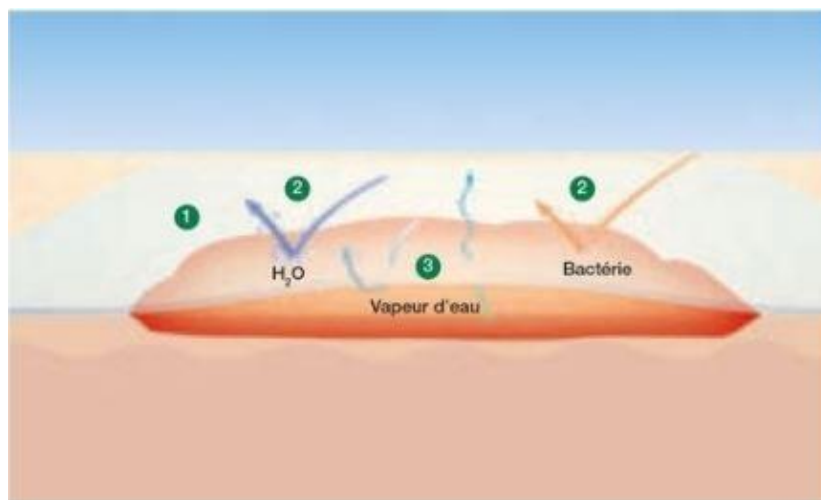


Fig 17. Schéma décrivant le mécanisme d'action des films de polyuréthane

Indications :

- Prévention des escarres
- Pansement primaire des plaies superficielles peu exsudatives
- Pansement secondaire
- Mesure des plaies
- Désépidermisation, ou fin de réépithélialisation
- Plaies non-infectées

Exemples :

- Tégaderm film (3M)
- Opsite (Smith&Nephew)
- Mépitel film (Mölnlycke)

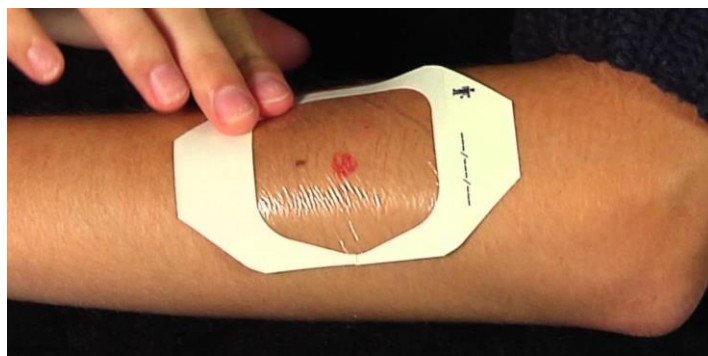


Fig 18. Exemple de film de polyuréthane

4.3.2 Pansements gras – Interfaces

Le pansement gras, premier pansement “cicatrisant”, était initialement constitué de fibres tissées imbibées de matières grasses, le plus souvent de vaseline ou de baume du Pérou. Mais il pouvait être allergisant, et risquait d'arracher les bourgeons épithéliaux. Ils sont de moins en moins utilisés, et remplacés par des pansements d'interfaces, comportant une trame de mailles fines, enduite d'huile de vaseline ou de paraffine associées ou non à de la carboxyméthylcellulose (CMC), ou de gel de silicone. Ils se distinguent des pansements gras par leur faible adhérence.

Les mailles fines des interfaces empêchent d'arracher les bourgeons épithéliaux au moment de la réfection du pansement.

Les interfaces permettent le drainage des exsudats et évitent tout risque de macération. (27)

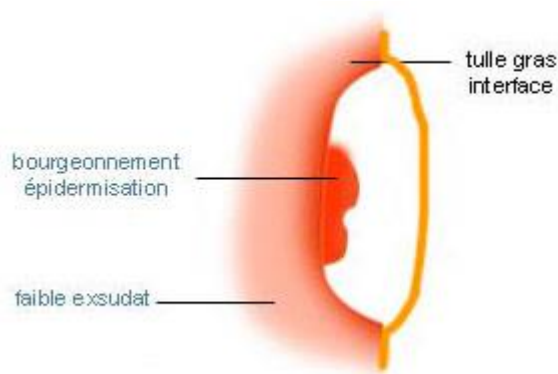


Fig 19. Schéma d'un pansement gras - interface

Indications :

- Plaies superficielles aiguës ou chroniques (escarres, ulcères, brûlures...)
- Phase de bourgeonnement ou de réépidermisation
- Dermabrasions

Exemples :

- Jelonet (Smith-Nephew)
- Urgostart (Urgo)
- Adaptic (Systagenix Wound Management)

Fig 20. Illustration d'un pansement gras



4.3.3 Pansements hydrocolloïdes

Ce sont les plus « anciens » des pansements modernes.

Ils sont composés d'une couche interne contenant de la CMC sodique (CMCNa) associée à de la pectine et de la gélatine, et d'une couche externe constituée d'un film semi-perméable ou d'une mousse de polyuréthane, ainsi que d'un élastomère adhésif à la peau mais non à la plaie.

Au contact des exsudats, le CMC sodique se gélifie et laisse in situ une substance nauséabonde, « pus-like », à ne pas confondre avec une infection !

Ce pansement a une capacité d'absorption lente (3 fois son poids), est semi-perméable à occlusif, et n'adhère pas à la plaie. (35)

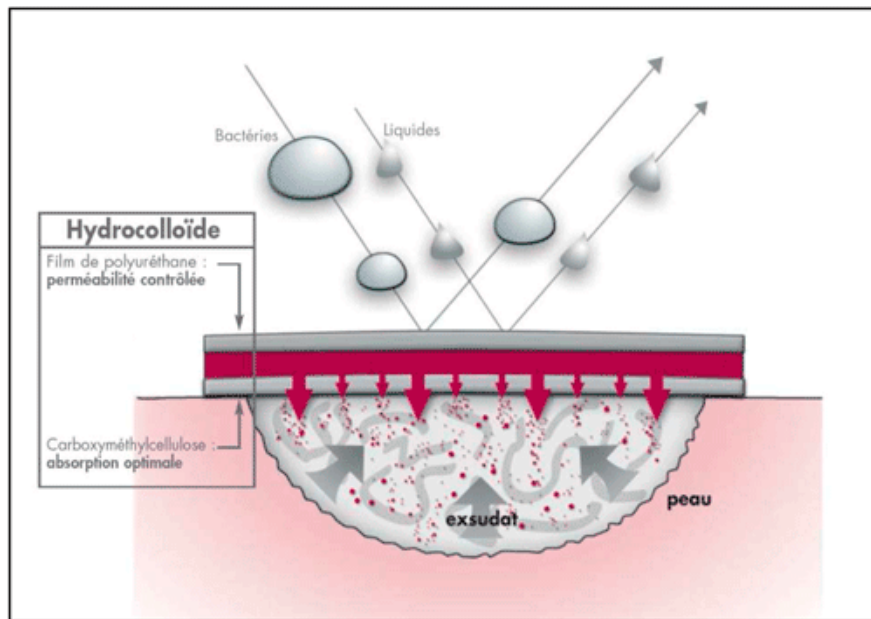


Fig 21. Schématisation du mécanisme d'action d'un pansement hydrocolloïde

Indications :

- Traitement des plaies faiblement à modérément exsudatives aiguës ou chroniques
- Phase de bourgeonnement à la phase d'épidermisation
- Prévention des dermabrasions et des phlyctènes
- Recouvrement d'un pansement primaire
- En complément des gestes de détersion

Attention : ne pas utiliser en association avec du Dakin, de l'éosine, de l'alcool ou de la Bétadine

Exemples :

- Algoplaque (Urgo)
- Comfeel Plus (Coloplast)
- DuoDerm (ConvaTec)
- HydroColl (Hartmann)



Fig 22. Exemple d'un pansement hydrocolloïde

4.3.4 Les alginates de calcium

Ce sont des polysaccharides naturels, extraits d'algue brune. Après extraction, le fil d'alginate est extrudé et plongé dans une solution calcique.

Au contact des exsudats, les échanges des ions sodium et calcium entre la plaie et le dispositif sont favorisées, entraînant la gélification des fibres d'alginates. Ils ont une capacité d'absorption très élevée (10 à 15 fois leur poids), contrôlent la contamination bactérienne par « piégage » des bactéries, et ont une propriété hémostatique par la libération des ions de calcium stimulant l'activation plaquettaire.

Certaines présentations comportent en plus du CMCNa.

Ils existent sous forme de plaques et de mèches. (32)

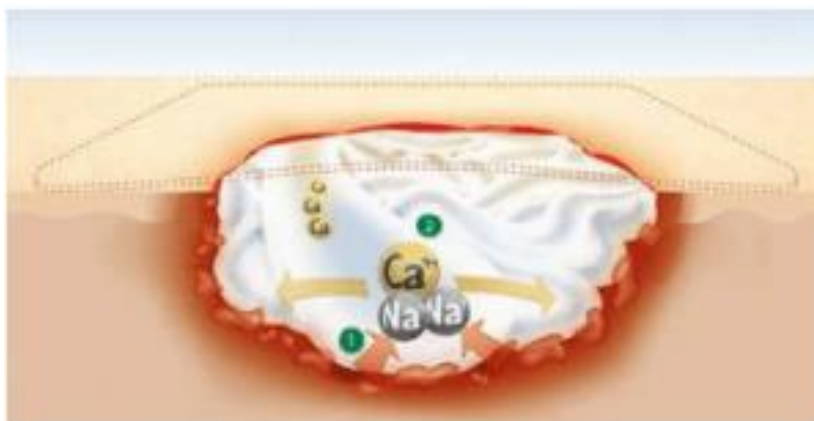


Fig 23. Schéma du mécanisme d'action des alginates de calcium

Indications :

- Plaies moyennement à fortement exsudatives, infectées ou non, superficielles ou profondes, aiguës ou chroniques
- Plaies hémorragiques (forme sans CMCNa)
- Plaies cavitaires
- Détersion

Attention : ne pas associer à des solutions alcalines

Exemples :

- Algosteril (Brothier)
- Kaltostat (ConvaTec)
- Urgosorb (Urgo)



Fig 24. Exemple de format d'un pansement alginate

4.3.5 Les pansements hydrofibres

Il s'agit de compresses ou de mèches non-tissés constitués de fibre d'hydrocolloïde pur (CMC). Ce pansement a une capacité d'absorption très élevée (jusqu'à 30 fois son poids), se transforme en un gel cohésif au contact des exsudats, et retient les fluides. Les hydrofibres préviennent la dispersion latérale des exsudats, empêchent la macération des berges de la plaie et favorisent le piégeage des bactéries. (35)

Il n'existe qu'un seul pansement dans cette classe sur le marché : l'Aquacel Extra (ConvaTec). Celui-ci se présente sous forme de mèches et de compresses.

Hydrofiber® Technology at work



Fig 25. Illustration du mécanisme d'action des pansements hydrofibres

Indications :

- Plaies aiguës ou chroniques exsudatives et très exsudatives
- Plaies fibrineuses
- Plaies infectées possible (nécessitant alors un changement quotidien)



Fig 26. Exemple de format d'un pansement hydrofibre

4.3.6 Les hydrocellulaires

Ils se composent de 3 couches :

- une couche interne : couche de transfert, non-adhérente à la plaie (face microperforée en polyuréthane ou silicone) ;
- une couche centrale très hydrophile (mousse de polyuréthane ou autre polymère absorbant), permettant le maintien en milieu humide sans induire de macération ;
- une couche externe (film de polyuréthane) qui autorise les échanges gazeux avec l'extérieur.

Ils sont semi-perméables et ont une capacité d'absorption élevée (10 fois son poids). Ils respectent les bourgeons formés, et ne se délitent pas.

Certaines présentations du pansement possèdent une plaque adhésive en complément, à réserver aux plaies dont la peau péri-lésionnelle est saine. (36)



Fig 27 et 28. Schémas de composition et de fonctionnement du pansement hydrocellulaire

Indications :

- Plaies modérément exsudatives, superficielles ou profondes, aiguës ou chroniques
- Plaies en phase de bourgeonnement et épidermisation
- Plaies à localisation difficile : plaques anatomiques (talon, sacrum...)
- Plaies à berges irritées
- Plaies cavitaires

Attention : ne pas utiliser en association avec des agents oxydants (Dakin, eau oxygénée)

Exemples :

- Aquacel Foam (ConvaTec)
- Allevyn (Smith-Nephew)
- Biatain (Coloplast)



Fig 29. Exemple d'un pansement hydrocellulaire

4.3.7 Les pansements superabsorbants et irrigo-absorbants

Il s'agit de pansements à base de fibres de polyacrylate, qui sont hydro-détersives, et qui ont un très haut niveau d'absorption et de cohésion.

Ils sont composés d'une première couche non-adhérente à la peau, ainsi que d'une couche hyperabsorbante. Certaines présentations complètent le dispositif par une couche en voile hydrophobe, d'autres y rajoutent une solution de Ringer qui permet de maintenir un climat de plaie humide.

Les exsudats et les résidus (nécrotiques, fibrineux, bactéries) sont absorbés et diffusés instantanément dans la couche superabsorbante. La haute capacité d'absorption des polyacrylates permet de maintenir les exsudats par gélification, alors que leurs propriétés hydro-détersives permettent de drainer et d'éliminer les résidus. La plaie et la peau péri-lésionnelle sont protégées contre la macération. (37)

Indications :

- Phase de détersion des plaies très exsudatives
- Plaies infectées
- Plaies fibrineuses

Exemples :

- Hydroclean (Hartmann)
- Urgoclean (Urgo)
- Resposorb (Hartmann)

4.3.8 Les hydrogels

Il s'agit de polymères insolubles, composés majoritairement d'eau (environ 80%), associés à des agents absorbants et hydratants comme le CMCNa, l'alginate de calcium ou de sodium, la gélatine et la pectine.

Ils hydratent la plaie et ramollissent la plaque de nécrose, stimulent le processus de détersion autolytique naturelle. Ils absorbent également les exsudats et les débris fibrino-leucoytaires. Ils sont imperméables aux bactéries mais autorisent les échanges gazeux.

Ils doivent être recouverts d'un pansement qui n'absorbera pas l'eau, donc un film de polyuréthane ou un hydrocolloïde, mais pas de compresses. (36)

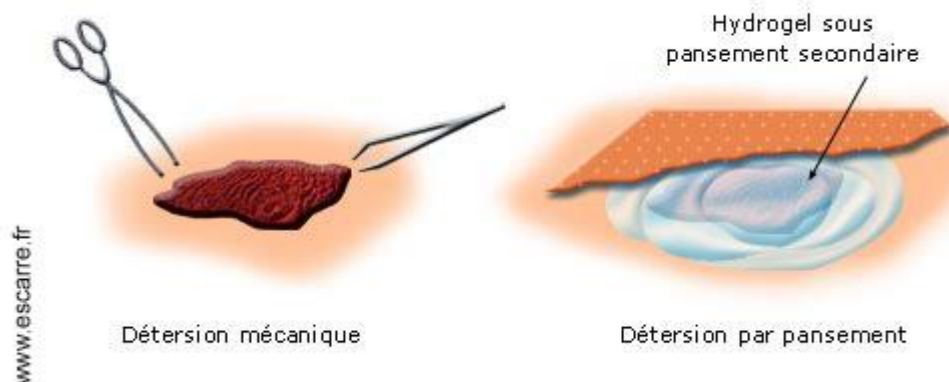


Fig 30. Exemples de détersion

Indications :

- Détersion des plaies sèches ou peu exsudatives, fibrineuses ou nécrotiques
- Ramollissement des plaques de nécrose
- Aide à la cicatrisation des plaies non-exsudatives : plaies atones

Exemples :

- Purilon (Coloplast)
- Intrasite (Smith-Nephew)

4.3.9 Les pansements à l'argent

L'argent contenu dans les pansements, que ce soit sous forme de sulfadiazine argentique, d'ion argent ou d'argent métallique, est un anti-bactérien à large spectre, ainsi qu'un antifongique. L'ion Ag^+ possède également une activité anti-inflammatoire. (33)

Les présentations sont très variées : hydrocellulaires, alginates, interfaces...

Il existe néanmoins des effets indésirables comme une coloration gris-bleuâtre des tissus due à une augmentation locale de la concentration d'argent. De même, en cas de plaies ouvertes, le passage systémique de la sulfadiazine expose aux risques de complications générales des sulfamides : rénales, intestinales, cutanées et hématologiques. (36)

Indications : Plaie infectée ou présentant des risques d'infection ou de colonisation critique

Exemples :

- Mepilex Ag (Mölnlycke)
- UrgoTul Ag (Urgo)
- Biatain Ag (Coloplast)



Fig 31. Exemple d'un pansement à l'argent

4.3.10 Pansements antimicrobiens

Il existe également des pansements antimicrobiens sans principe actif, les pansements Sorbact. Il s'agit d'une trame en acétate imprégnée de chlorure de diacylcarbamoyle (DACC).

Le DACC est un puissant composant hydrophobe contenu dans la trame verte du pansement, qui fixe les micro-organismes hydrophobes (*S.aureus* (SARM inclus), *Streptocoques* spp, *E.coli*, *P.aeruginosa*, *C.albicans*...). Ces micro-organismes sont extraits de la plaie à chaque renouvellement du pansement. (38)

Ce pansement existe sous forme de compresse (plaie peu exsudative), de pansement absorbant et superabsorbant, d'hydrogel, de coussinets, etc.

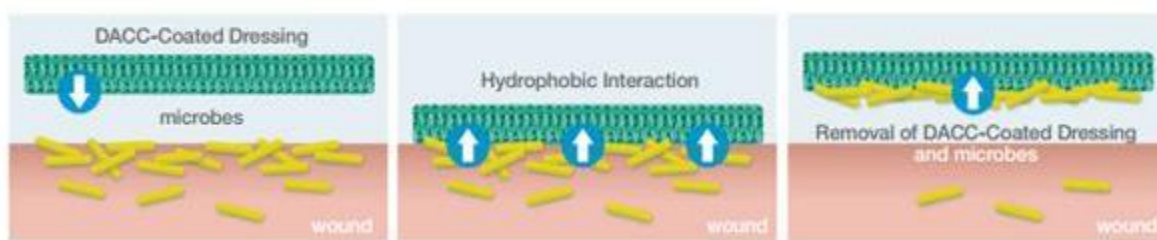


Fig 32. Schéma du mécanisme d'action des pansements antimicrobiens

Indications :

- Plaies peu à très exsudatives (selon la présentation du pansement)
- Plaies peu à très profondes
- Plaies propres, colonisées, infectées



Fig 33 et 34. Exemples de formats du pansement antimicrobien

4.3.11 Les pansements au charbon

Ils sont composés d'un tissu de charbon végétal actif entouré de diverses structures (carboxymethylcellulose de Na, alginate, film de polyuréthane...). Des ions argent peuvent également y être associés.

Ces pansements permettent d'absorber les mauvaises odeurs grâce à une porosité élevée, et sont non-adhérents à la plaie. (39) Ils ont également une capacité modérée de drainage des exsudats, ainsi que des propriétés bactériostatiques.

Ils se présentent sous forme de compresses ou de plaques. (33)

/!\ Ne pas redécouper les pansements

Indications :

- Plaies aiguës ou chroniques malodorantes, pouvant être infectées et exsudatives
- Peut être utilisé comme pansement secondaire

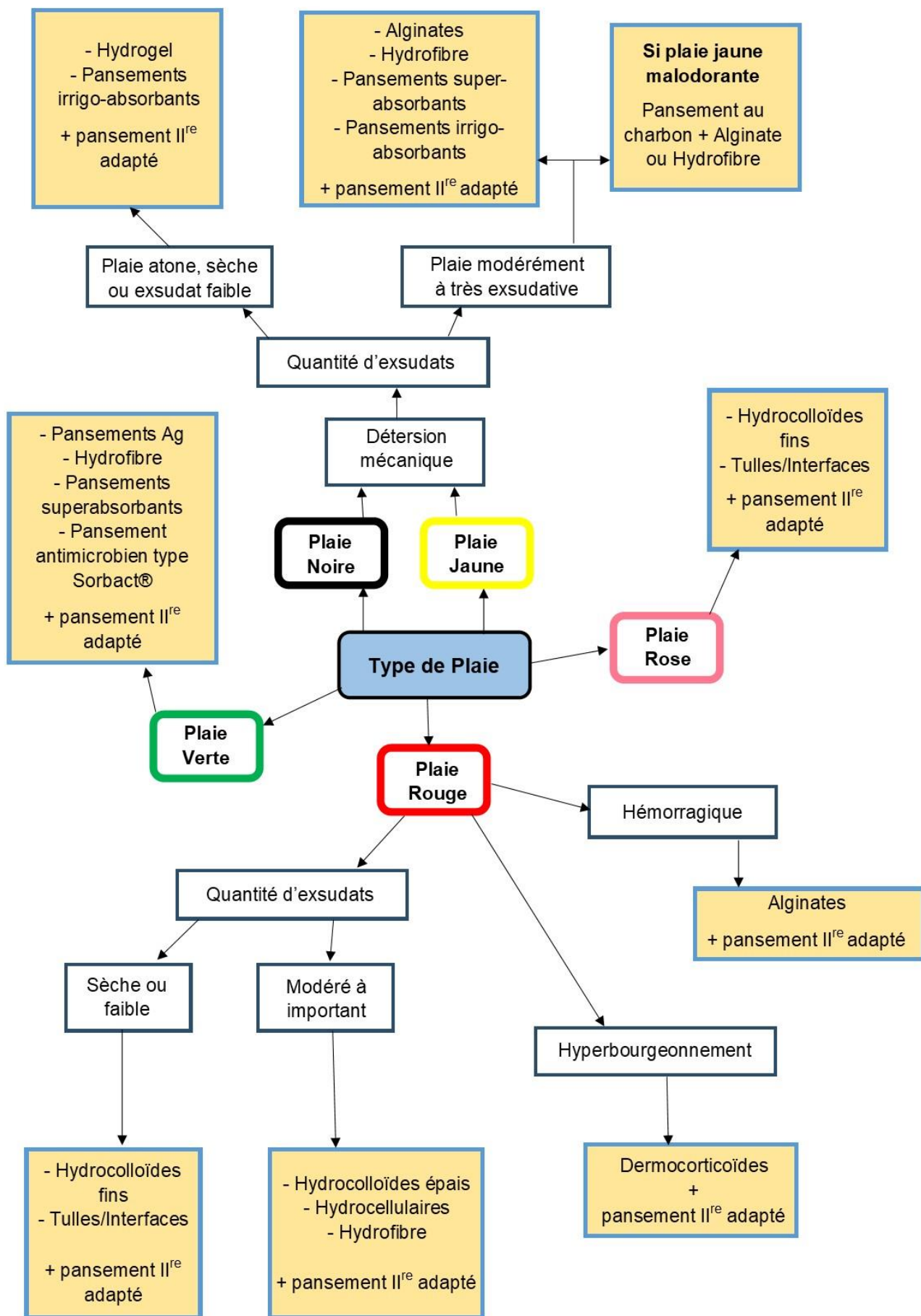
Exemples :

- CarboFlex (ConvaTec)
- Carbonet (Smith-Nephew)
- Askina Carbosorb (B. Braun)



Fig 35. Exemple d'un pansement au charbon

Pour résumer, le logigramme suivant permet de synthétiser la détermination du choix de pansement adapté aux différents types de plaies.



Tableaux des différents classes de pansements disponibles sur le marché

(liste non-exhaustive, certains laboratoires déclinant leurs pansements sous de multiples formes)

Films de polyuréthane	
Laboratoire	Nom commercial
3M	Tegaderm® (film ou rouleau)
B BRAUN	Askina derm®
BSN-MEDICAL	Leukomed T®
HARTMANN	Hydrofilm® ou Hydrofilm plus®
	Visulin®
LOHMANN-RAUSCHER	Suprasorb F® (film ou rouleau)
MOLNLYCKE	Mepitel film®
SMITH&NEPHEW	Opsite® (film ou rouleau)
URGO	Optiskin®

Interfaces	
Laboratoire	Nom commercial
COLOPLAST	Physiotulle® (+ CMC)
B BRAUN	Askina Silnet®
HARTMANN	Atrauman®
	Hydrotul® (+ CMC)
MOLNLYCKE	Mepitel one®
SMITH&NEPHEW	Jelonet Plus®
SYSTAGENIX WOUND MANAGEMENT	Adaptic®
URGO	UrgoTul®
	Urgostart Interface®

Tulles gras	
Laboratoire	Nom commercial
BSN-MEDICAL	Cuticell® classic
HARTMANN	Grassolind®
LOHMANN-RAUSCHER	Lomatuell H®
SMITH&NEPHEW	Jelonet®
SOLVAY	Tulle Gras®

Pansements hydrocolloïdes	
Laboratoire	Nom commercial
3M	Tegaderm Hydrocolloid Thin®
COLOPLAST	Comfeel Plus® (+ Plaque Mousse®, Contour®)
CONVATEC	DuoDerm E® (+ Bordé®)
	DuoDerm (Signal®, Extra-Mince®)
B BRAUN	Askina biofilm transparent®
	Askina Hydro®
HARTMANN	HydroColl® (+ Thin®, Concave®, Sacrum®)
LOHMANN-RAUSCHER	Suprasorb H® (+ Thin®, Sacrum®)
URGO	Algoplaque® (+ Film®, Sacrum®, Border®, Pâte®)

Hydrofibres	
Laboratoire	Nom commercial
CONVATEC	Aquacel Extra®

Alginate	
Laboratoire	Nom commercial
3M	Tegaderm Alginate®
B BRAUN	Askina Sorb® (+ CMC)
BROTHIER	Algostéril®
COLOPLAST	Biatain Alginate® (+ CMC)
CONVATEC	Kaltostat®
COVIDIEN	Kendall®
HARTMANN	Sorbalgon®
LOHMANN-RAUSCHER	Suprasorb A®
MOLNLYCKE	Melgisorb plus®
SMITH&NEPHEW	Algisite M®
SYSTAGENIX	Release Control®
URGO	Urgosorb® (+ CMC)

Hydrogels	
Laboratoire	Nom commercial
3M	Tegaderm hydrogel®
B BRAUN	Askina Gel®
COLOPLAST	Purilon®
CONVATEC	DuoDerm Hydrogel®
HARTMANN	Hydrosorb gel®
	Hydrotac transparent® (plaque)
LOHMANN-RAUSCHER	Suprasorb G®
MOLNLYCKE	Hypergel®
	Normlgel®
SMITH&NEPHEW	Intrasite®
SYSTAGENIX	Nu-Gel®
URGO	Urgo hydrogel®

Pansements hydrocellulaires	
Laboratoire	Nom commercial
3M	Tegaderm Foam® (+ Adhésif®)
B BRAUN	Askina (Transorbent®, THINsite®, Foam®, ...)
BSN MEDICAL	Cutimed Siltec® (+ Heel®, Plus®, ...)
	Cutimed Hydrocontrol®
COLOPLAST	Biatain® (+ Adhésif®, Non-adhésif®, Cavité®, ...)
CONVATEC	Aquacel Foam® (+ Non-adhésif®, Sacrum®, Talon®)
HARTMANN	Hydrotac® (+ Comfort®, Concave®, Sacral®)
	Permafoam (Comfort Adhésif®, Non-adhésif®, ...)
LOHMANN-RAUSCHER	Suprasorb P (Auto-adhésif®, Auto-adhésif Sacrum®, Non-adhésif®)
MOLNLYCKE	Mepilex® (+ Border®, Talon®, Extra-mince®, ...)
SMITH&NEPHEW	Allevyn (Gentle®, Adhésive®, Cavity®, Heel®, ...)
SYSTAGENIX	Tielle® (+ Lite®, Heel®, Packing®, ...)
URGO	UrgoTul (Absorb®, Lite®, Border®, ...)

Pansements au charbon	
Laboratoire	Nom commercial
B BRAUN	Askina Carbosorb®
CONVATEC	Carboflex®
LOHMANN-RAUSCHER	Vliwaktiv®
SMITH&NEPHEW	Carbonet®
SYSTAGENIX	Actisorb®

Pansements à l'argent	
Laboratoire	Nom commercial
B BRAUN	Askina Calgitrol (Ag®, Paste®)
COLOPLAST	Biatain Ag (Adhésive®, Non-adhésive®, Sacrum®, ...)
	Altreet Ag®
GENEVRIER	Ialuset Plus®
LOHMANN-RAUSCHER	Suprasorb A+Ag®
MOLNLYCKE	Mepilex Ag® (+ Border®, Talon®)
SMITH&NEPHEW	Acticoat®
	Allevyn Ag sacrum®
URGO	UrgoTul Ag® (+ Lite®, Lite Border®)
	UrgoCell Ag® (+ Border®)

Pansements irrigo-absorbants	
Laboratoire	Nom commercial
HARTMANN	Hydroclean® (+ Active®, Advance®, Active cavité®)

Pansements antimicrobiens type Sorbact®	
Laboratoire	Nom commercial
BSN MEDICAL	Cutimed Sorbact® (+ Hydroactive®)
INRESA	Sorbact®

Pansements superabsorbants	
Laboratoire	Nom commercial
3M	Tegaderm Superabsorber®
BSN MEDICAL	Cutimed Sorbion®
HARTMANN	RespoSorb Super® (+ Silicone®)
INRESA	Drymax Extra® (+ Easy®)
LOHMANN-RAUSCHER	Vliwasorb®
MOLNLYCKE	Mextra Superabsorbant®
URGO	UrgoClean®

4.4 PRISE EN CHARGE HORS PANSEMENT

4.4.1 La compression veineuse

La compression élastique est indispensable dans le traitement des ulcères de jambe d'origine veineuse. Elle permet de réduire l'œdème, la stase veineuse et d'obtenir, par l'intermédiaire d'une meilleure vascularisation, un bourgeonnement de l'ulcère.

La compression veineuse peut être réalisée avec des bandes ou des bas.

Les bandes sont plutôt utilisées pour un traitement de courte durée (quelques jours à quelques semaines). Elles doivent être posées par un personnel entraîné.



Fig 36. Exemple de compression veineuse par utilisation de bandes de compression

Les bas (chaussettes, bas-cuisses, collants) sont mieux adaptés à une utilisation au long cours. En France, les bas de compression sont répartis en 4 classes, selon la pression exercée au niveau de la cheville :

- Classe I : 10 à 15 mmHg
- Classe II : 15,1 à 20 mmHg
- Classe III : 20,1 à 36 mmHg
- Classe IV : > 36 mmHg

D'après la classification CEAP (Clinique – Etiologie – Anatomie – Physiopathologie), en cas d'ulcère ouvert (stade C6), il faudrait utiliser des bas de classe IV, jusqu'à cicatrisation complète. (40)

La compression veineuse permet une réduction de calibre des veines superficielles et profondes avec accélération du flux veineux, une réintégration du liquide d'œdème dans les vaisseaux, ainsi qu'une amélioration de la vidange musculaire par réduction des reflux des perforantes pendant l'exercice physique.

L'utilisation de la compression veineuse est contre-indiquée en cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) associée à l'insuffisance veineuse, avec un Indice de Pression Systolique (IPS) < 0.6. Dans le cas d'un IPS compris entre 0.6 et 0.9, une réévaluation régulière du rapport bénéfice-risque est indispensable.

4.4.2 Recherche d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs associée

Cette recherche est justifiée du fait qu'une AOMI associée à l'insuffisance veineuse permet d'expliquer l'existence ou l'aggravation de l'ulcère, et nécessitera une prise en charge adaptée. De plus, la compression veineuse devra être adaptée en cas d'AOMI associée.

Il faudra donc rechercher l'existence de facteurs de risque cardio-vasculaire, d'autres localisations athéromateuses, et des symptômes et signes cliniques d'AOMI et notamment l'abolition des pouls périphériques.

Il est également important de calculer l'IPS, qui est le rapport entre la pression systolique mesurée à la cheville, et la pression systolique brachiale.

Si l'IPS est compris entre 0.9 et 1.3, l'ulcère est d'origine exclusivement veineuse ; un IPS compris entre 0.7 et 0.9 conclurait à un ulcère mixte à prédominance veineuse. Il faut cependant prendre en compte l'incompressibilité des artères secondaire à une médiacalcosse (sujet âgé ou diabétique) qui pourrait faire sous-estimer ou méconnaître l'existence d'une AOMI. L'IPS doit donc être confronté aux données de l'examen clinique (pouls périphériques). L'incompressibilité est certaine dans le cas d'un IPS > 1.3. En cas de discordance entre IPS et examen clinique ou si l'incompressibilité est certaine, il est recommandé de prescrire un écho-Doppler artériel des membres inférieurs. (41)

4.4.3 Echo-Doppler veineux

Tout patient présentant un ulcère des membres inférieurs devrait bénéficier d'un écho Doppler veineux, car celui-ci permet de fournir des éléments ayant des conséquences sur le traitement. Il peut en effet confirmer l'origine veineuse de l'ulcère, en préciser le mécanisme (reflux/obstruction) et la localisation des reflux ainsi que leur niveau anatomique.

Lorsqu'il existe des pouls périphériques abolis, des symptômes ou signes cliniques d'AOMI, ou un IPS < 0.9 ou > 1.3 , il est alors recommandé de compléter l'écho-Doppler veineux par un écho-Doppler artériel. (41)

4.4.4 La chirurgie

La chirurgie veineuse superficielle peut être envisagée en l'absence de reflux profond associé, et si elle est associée à une compression veineuse. En effet, l'étude ESCHAR a démontré que la chirurgie veineuse superficielle n'améliore pas le taux de cicatrisation des ulcères mais qu'elle permet de diminuer significativement le taux de récurrence à 12 mois en l'absence d'insuffisance veineuse profonde associée.

Elle est donc indiquée chez des patients présentant un ulcère ouvert ou cicatrisé, ainsi que :

- Reflux superficiel objectivé à l'écho-Doppler ;
- Absence de reflux ou d'obstruction du réseau veineux profond ;
- IPS > 0.85 .

La chirurgie des veines perforantes n'est pas indiquée en première intention si elle est associée à une incontinence des veines saphènes. En effet, une régression de l'incontinence des veines perforantes est fréquemment observée après traitement de l'insuffisance veineuse superficielle. Il est néanmoins possible de réaliser un geste chirurgical dans les rares cas d'une insuffisance isolée des veines perforantes, de préférence par un geste endoscopique.

La chirurgie de l'insuffisance veineuse profonde n'est jamais indiquée en première intention pour le traitement des ulcères veineux. On va alors préférer la compression veineuse. La chirurgie ne s'envisage que dans le cas d'atteintes valvulaires primitives ou dans les syndromes post-thrombotiques à prédominance obstructive sus-inguinale. (41)

4.4.5 Mesures associées

Une prise en charge simplement médico-chirurgical ne suffit pas à elle seule à obtenir la cicatrisation de l'ulcère, il faut aussi agir sur l'hygiène de vie du patient, dans la mesure du possible.

Il faut donc prendre en charge les comorbidités (diabète, HTA, pathologies ostéo-articulaires, surcharge pondérale, dénutrition, anémie, insuffisance cardiaque), prendre en compte le contexte social de la personne, et réaliser une évaluation gériatrique en cas de perte d'autonomie.

Il faut aussi favoriser la pratique d'exercices physiques, et notamment la marche, ainsi qu'une mobilisation des chevilles et des pieds. La prescription de séances de kinésithérapie a donc ici toute sa place.

Enfin, il ne faut pas oublier de mettre à jour la vaccination antitétanique du patient. (41)

Enquête sur la prise en charge des plaies chroniques par les médecins généralistes enseignants

5.1 MATERIEL ET METHODE

Pour connaître les habitudes de soins et les difficultés des médecins généralistes enseignants quant à la prise en charge des plaies chroniques dont souffrent leurs patients, nous avons choisi de mener une enquête auprès des médecins MSU volontaires des territoires du Limousin et du Poitou-Charentes.

Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive observationnelle.

Population étudiée

Nous avons choisi d'étudier les pratiques des médecins généralistes enseignants. En effet, ils se sont engagés dans l'activité universitaire d'enseignement en devenant maîtres de stage universitaires et en accueillant des externes et des internes de Médecine Générale en formation. Ils ont de ce fait plus l'habitude d'être sollicités par des enquêtes d'étudiants, et y répondent peut-être plus favorablement que les MG non MSU. Pour ce qui est des territoires retenus pour mener notre enquête, nous avons choisi le Limousin et le Poitou-Charentes, deux régions limitrophes et faciles d'accès pour l'enquêteur.

Réalisation du questionnaire

Après une recherche bibliographique, il s'avère qu'il n'existe pas de questionnaire validé s'intéressant à cette thématique spécifique. Nous avons donc élaboré notre propre questionnaire en fonction des AMM des pansements commercialisés et des données de la littérature.

Notre enquête comporte 10 questions fermées, dont 3 permettent également de répondre de manière libre dans un encart spécifique prévu à cet effet, 8 questions ouvertes et 3 cas cliniques avec 2 questions chacun (annexe 2).

Le questionnaire vise en premier lieu à décrire la population médicale étudiée (sexe, milieu et région d'exercice, année d'installation, formation sur les plaies chroniques). Les questions suivantes portent sur le nombre de plaies chroniques prises en charge annuellement, le recours ou pas à un avis spécialisé, les difficultés rencontrées lors des diagnostics cliniques et paracliniques ou lors de la prise en charge thérapeutique.

Le questionnaire se termine par 3 cas cliniques. Pour chaque cas exposé avec un texte explicatif et une photo, le MSU répond à une première question ouverte sur la prise en charge initiale et à une deuxième question ouverte sur la prise en charge ultérieure en cas de non-amélioration. Pour chaque cas clinique proposé, le MSU dispose seulement de l'histoire clinique et d'une photographie de la lésion. Pour chacune des questions ouvertes, le nombre de réponses est illimité.

Le premier cas clinique s'intéresse à une patiente de 78 ans, porteuse d'une artérite des membres inférieurs stade 4 ayant bénéficié récemment d'un pontage fémoro-poplitée à gauche. Le diagnostic précis du type d'ulcère n'est pas donné aux médecins mais il s'agit d'un ulcère artériel en phase de bourgeonnement dont la peau péri-ulcéreuse est inflammatoire.

Le deuxième cas clinique s'intéresse à un patient de 76 ans porteur d'une prothèse totale de la hanche gauche ayant été traité il y a quelques années pour une phlébite du membre inférieur droit. Le diagnostic précis du type d'ulcère n'est pas donné aux médecins mais il s'agit d'un ulcère veineux, fibrineux et nécrotique.

Le troisième cas clinique s'intéresse à un patient de 82 ans, polypathologique, se faisant peu suivre pour sa plaie chronique. Le diagnostic précis du type d'ulcère n'est pas donné aux médecins mais il s'agit d'un ulcère de la jambe veineux, infecté, verdâtre.

Recueil des données

Nous avons choisi de réaliser notre enquête par l'intermédiaire d'un sondage informatique. Afin d'obtenir les adresses électroniques des médecins, nous avons contacté les Départements de Médecine Générale des Universités de Limoges et de Poitiers, en leur exposant notre projet et le questionnaire élaboré. Après accord, le DUMG de Limoges a fourni la liste des maîtres de stage universitaire (MSU) avec leurs adresses électroniques, soit 122 médecins. Le DUMG de Poitiers a préféré diffuser lui-même l'enquête auprès des médecins concernés. Cependant, après échange avec le service de la faculté de Poitiers, il s'avère que le groupe consulté dans l'ex Poitou-Charentes concernait des médecins enseignants volontaires, et non pas l'ensemble des MSU du territoire, soit 40 praticiens.

L'enquête consiste à répondre de façon anonyme à un questionnaire se trouvant sur Internet, présent sur le site Jotform, un outil permettant de réaliser des formulaires en ligne. Les médecins concernés ont reçu un e-mail comprenant une présentation du sujet et le lien vers le questionnaire (annexe 1).

Le questionnaire a été disponible pendant 5 mois, de novembre 2017 à mars 2018.

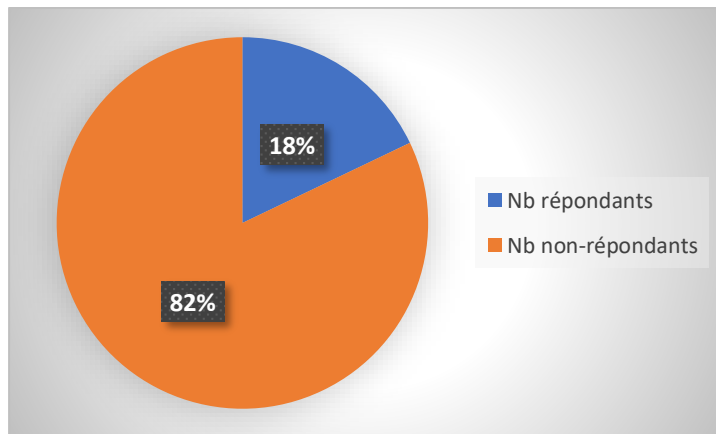
Un premier mail invitant à répondre au questionnaire a été envoyé le 12 novembre 2017 aux MSU du Limousin, avec une relance envoyée le 18 décembre 2017. Pour les médecins du Poitou-Charentes, la première invitation a été envoyée le 9 janvier 2018, avec une relance le 24 janvier 2018. Afin de donner aux médecins un délai de réponse suffisamment important après chaque sollicitation, la disponibilité du questionnaire a été maintenue jusqu'en mars 2018. Deux mois après leur sollicitation, plus aucun médecin ne répond à l'étude. L'enquête a été clôturée le 31 mars 2018.

Analyse des données

Après un dépouillement manuel des résultats, les données ont été recueillies dans un tableau Microsoft Office Excel® version 2016. Ce logiciel a également permis d'analyser les résultats et d'élaborer les histogrammes et les tableaux. Compte tenu du faible effectif de l'échantillon final (29 MSU), nous n'avons pas réalisé de statistique et les résultats sont présentés en nombre entiers ou en pourcentage.

5.2 RESULTATS

Fig 37. Taux de participation

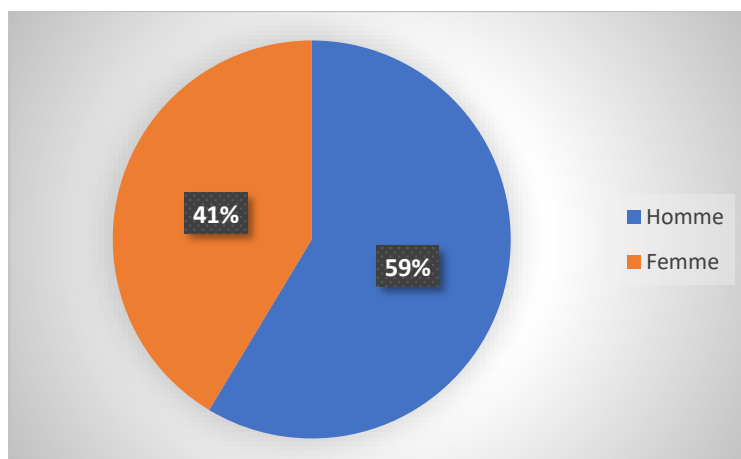


29 MSU sur 162 ont répondu au questionnaire, soit 18% des MSU contactés.

17 MSU en Limousin sur 122 soit 14%.

12 MSU en Poitou-Charentes sur 40 soit 30%.

Fig 38. Répartition homme/femme

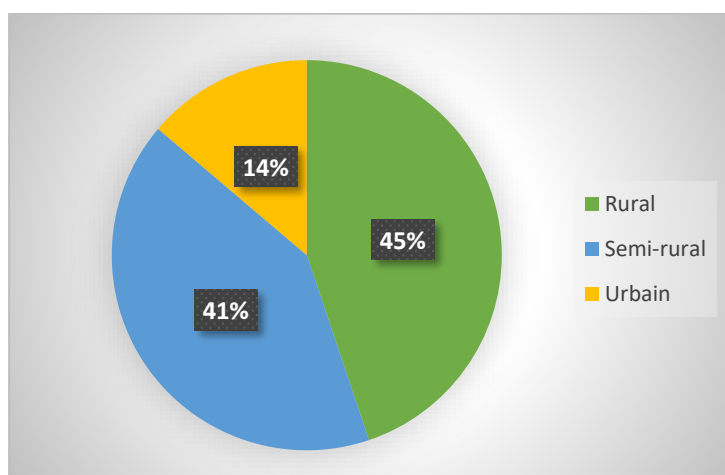


17 médecins répondants sont des hommes, soit 59%, et 12 des femmes, soit 41%.

En Limousin, 10 MSU répondants sont des hommes et 7 des femmes.

En Poitou-Charentes, 7 MSU participants sont des hommes et 5 des femmes.

Fig 39. Milieu d'exercice



13 MSU sur 29 exercent en milieu rural, soit 45% de l'échantillon.

12 MSU exercent en milieu semi-rural (41%).

4 MSU travaillent en milieu urbain (14%).

En Limousin :

8 MSU exercent en milieu rural (47%).

7 MSU travaillent en milieu semi-rural (41%).

2 MSU exercent en milieu urbain (12%).

En Poitou-Charentes :

5 MSU exercent en milieu rural (42%).

5 MSU travaillent en milieu semi-rural (42%).

2 MSU exercent en milieu urbain (16%).

Tab 2. Durée d'installation

Durée d'installation	Echantillon total	Limousin	Poitou Charentes
Moins de 5 ans	3 (11%)	1 (6%)	2 (17%)
De 5 à 10 ans	2 (7%)	2 (12%)	-
De 11 à 15 ans	4 (14%)	1 (6%)	3 (25%)
Plus de 16 ans	19 (68%)	12 (70%)	7 (58%)
Absence de réponse		1 (6%)	

3 MSU sur 29 sont installés depuis moins de 5 ans (soit 11%).

2 MSU sont installées entre 5 et 10 ans (7%).

4 MSU sont installés entre 11 et 15 ans (soit 14%).

19 MSU sont installés depuis plus de 16 ans (soit 68%).

Dans le Limousin :

1 MSU n'a pas répondu à cette question (soit 6%).

1 MSU sur 17 s'est installé il y a moins de 5 ans (6%).

2 MSU sont installés entre 5 et 10 ans (12%).

1 MSU est installé entre 11 et 15 ans (6%).

12 MSU sont installés depuis plus de 16 ans (70%).

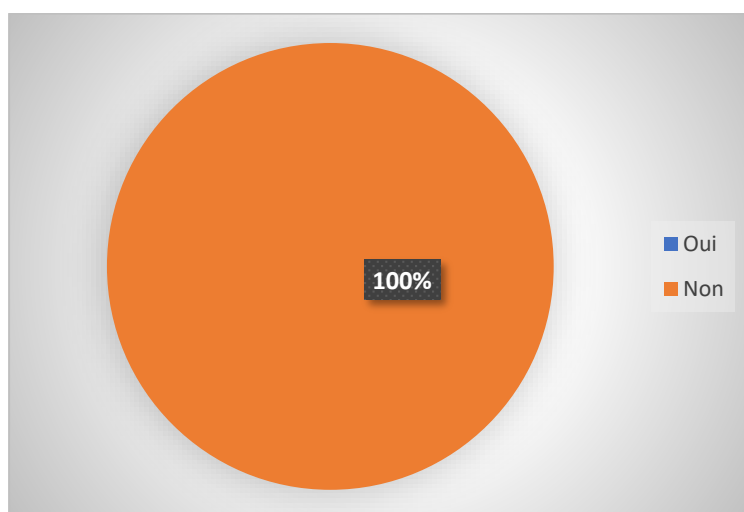
Dans le Poitou-Charentes :

2 MSU sur 12 sont installés depuis moins de 5 ans, soit 17%.

3 MSU sont installés entre 11 et 15 ans (25%).

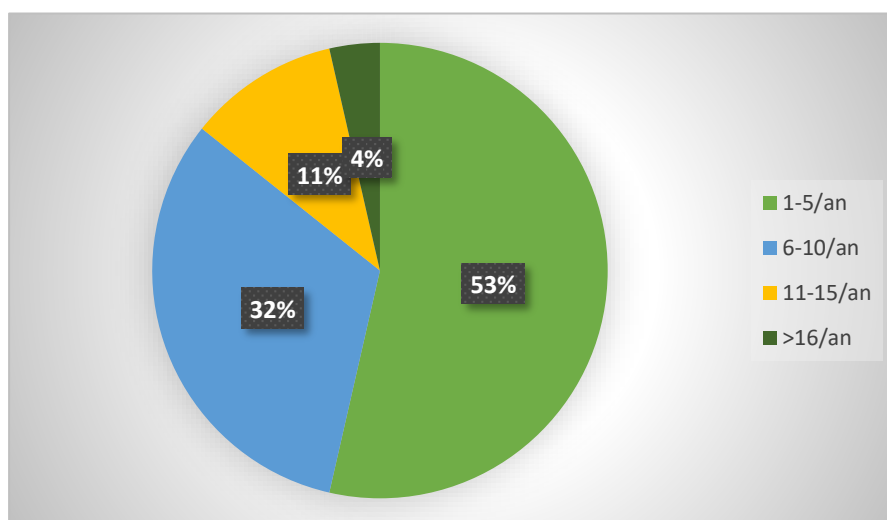
7 MSU sont installés depuis plus de 16 ans (58%).

Fig 40. Réalisation d'une formation spécifique à la prise en charge des plaies chroniques



Aucun des MSU répondants n'a suivi de formation spécifique sur les plaies chroniques.

Fig 41. Fréquence de prise en charge des plaies chroniques



Sur l'ensemble du territoire :

15 MSU répondants, soit 53%, soignent entre 1 et 5 plaies chroniques par an.

9 MSU, soit 32%, soignent entre 6 et 10 plaies chroniques par an.

3 MSU, soit 11%, prennent en charge entre 11 et 15 plaies chroniques par an.

1 seul MSU, soit 4%, prend en charge plus de 16 plaies chroniques par an.

Tab 3. Fréquence des différentes plaies chroniques rencontrées par les MSU de l'échantillon

	1 ^{ère} position	2 ^{ème} position	3 ^{ème} position	4 ^{ème} position
Ulcère artériel	7	-	9	7
Ulcère veineux	12	5	3	4
Ulcère mixte	5	7	8	4
Escarre	2	11	3	7

L'ulcère artériel est rencontré par 23 des MSU interrogés, soit 79%.

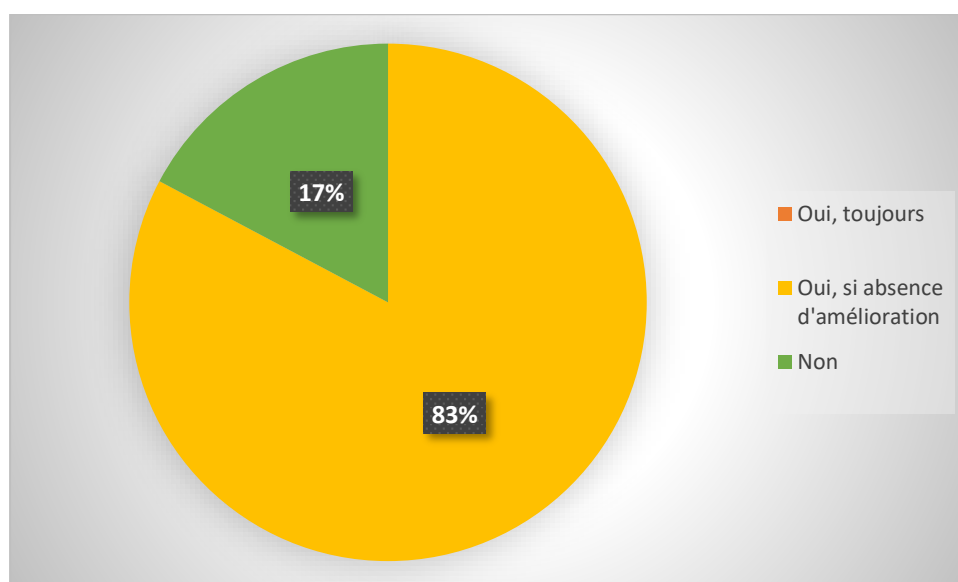
L'ulcère veineux est rencontré par 24 des MSU interrogés, soit 83%. Pour 12 d'entre eux, soit 50%, c'est le type de plaie chronique qu'ils rencontrent le plus fréquemment.

L'ulcère mixte est rencontré par 24 des MSU interrogés, soit 83%.

L'escarre est rencontrée par 23 des MSU interrogés, soit 79%.

Cette grille n'a pas été correctement renseignée par 2 médecins du Limousin, et par 4 médecins du Poitou-Charentes.

Fig 42. Le recours à un avis spécialisé



Aucun des médecins interrogés ne demande un avis spécialisé dès le début de la prise en charge d'une plaie chronique.

24 MSU sur 29, soit 83%, demandent un avis spécialisé en l'absence d'amélioration de la plaie. 5 MSU, soit 17%, indiquent ne jamais demander l'avis d'un confrère.

Tab 4. Les spécialistes consultés dans le cas d'une mauvaise évolution de la plaie (Question ouverte, pas de limite de réponse)

	Nombre	Pourcentage
Dermatologue	13	45%
Médecin ou chirurgien vasculaire	10	41%
Avis spécialisé sans précision	4	14%
Gériatre	3	11%
Diabétologue	2	8%
Cardiologue	1	4%
Collègue	1	4%

13 MSU sur 29, soit 45% des MSU ayant répondu, demandent un avis auprès d'un dermatologue lorsque l'évolution de la plaie est défavorable.

10 MU, soit 41%, demandent un avis vasculaire (médecin ou chirurgien).

4 MSU, soit 14%, disent demander un avis spécialisé, sans indiquer lequel.

3 MSU, soit 11%, demandent un avis auprès d'un gériatre.

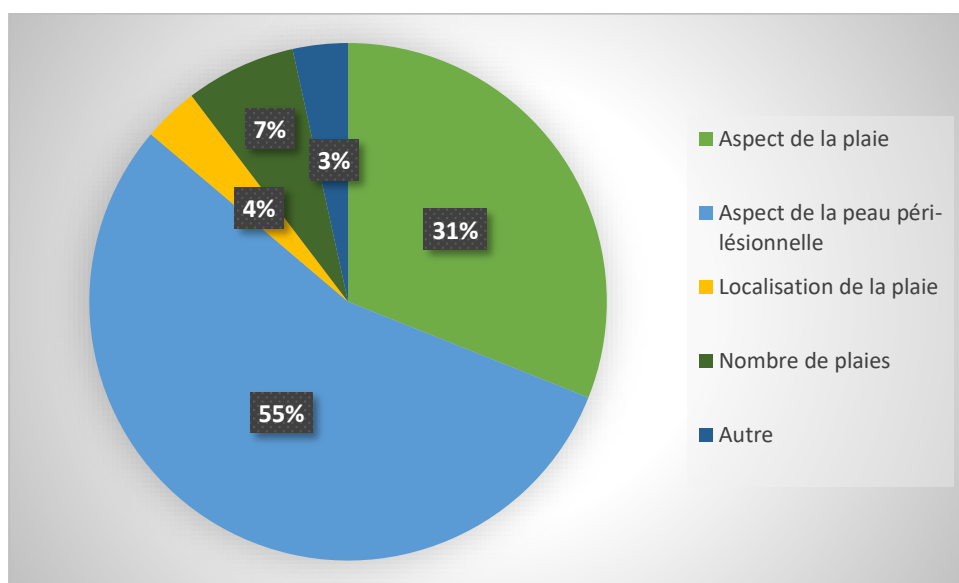
Tab 5. Raisons invoquées pour demander un avis spécialisé

	Nombre	Pourcentage
Vérification de l'étiologie	3	11%
Réalisation d'un Echo-Doppler, sans précision	2	8%
Evolution inhabituelle	1	4%
Stratégie à adopter	1	4%
Absence d'amélioration	1	4%
Mauvaise évolution	1	4%
Réalisation d'un Echo-Doppler artériel	1	4%
Avis thérapeutique	1	4%

3 MSU sur 29, soit 11%, demandent un avis spécialisé pour vérifier l'étiologie de la plaie chronique.

2 MSU sur 29, soit 8%, demandent la réalisation d'un Echo-Doppler.

Fig 43. Les difficultés rencontrées au moment du diagnostic clinique



9 MSU sur 29, soit 31% des praticiens répondants, sont mis en difficulté par l'aspect de la plaie.

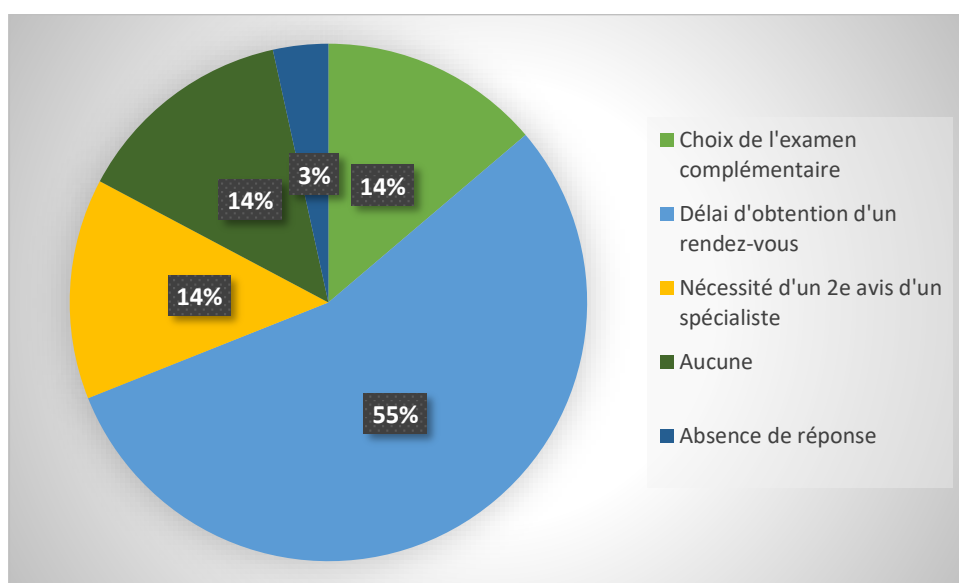
16 MSU, soit 55%, sont mis en difficulté par l'aspect de la peau péri-lésionnelle.

1 MSU, soit 4%, rencontre des difficultés quant à la localisation de la plaie.

2 MSU, soit 7%, sont mis en difficulté par le nombre de plaies.

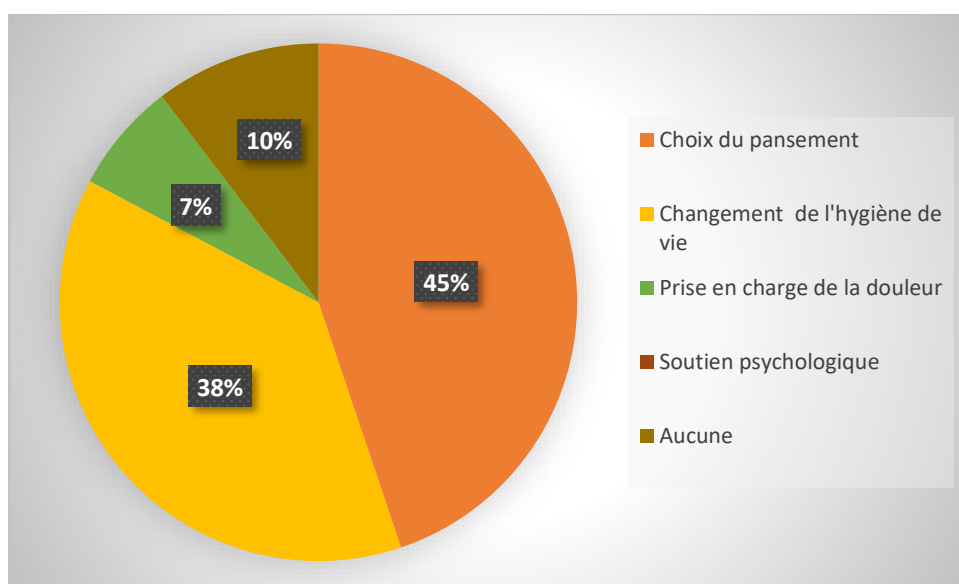
1 MSU, soit 3%, indique éprouver des difficultés face à l'évolutivité de la plaie.

Fig 44. Les difficultés rencontrées lors du diagnostic paraclinique



4 MSU sur 29, soit 14%, ont des difficultés pour le choix de l'examen complémentaire.
 16 MSU, soit 55%, sont mis en difficulté par le délai d'obtention d'un rendez-vous.
 4 MSU, soit 14%, s'interrogent le plus sur la nécessité ou non d'un 2^e avis d'un spécialiste.
 4 MSU, soit 14%, ne rencontrent aucune difficulté à ce moment-là de la prise en charge.
 1 MSU sur 29, soit 3%, n'a pas répondu à cette question.

Fig 45. Difficultés rencontrées lors de la prise en charge thérapeutique



Pour 13 MSU sur 29, soit 45%, le choix du pansement est un moment difficile.
 11 MSU, soit 38%, sont mis en difficulté par le changement du mode de vie.
 2 MSU, soit 7%, se retrouvent en difficulté par la prise en charge de la douleur.
 3 MSU, soit 10%, ne rencontrent pas de difficulté à ce moment-là.

L'enquête comportait par la suite 3 petits cas cliniques, chacune comportant un texte explicatif et une photo. Un médecin du Limousin n'a pas répondu à cette partie du questionnaire.

Cas clinique n°1

Le 1^{er} cas clinique proposé aux médecins interrogés concerne un patient de 78 ans présentant 2 petites plaies au niveau du tibia gauche, circulaires, à l'emporte-pièce. Il existe également une plaie plus ovale quelques centimètres au-dessus. La peau péri-ulcéreuse est inflammatoire.

En fait, il s'agit d'un ulcère artériel en phase de bourgeonnement, mais cette dernière information n'est pas donnée aux médecins.

Tab 6. La prise en charge proposée initialement. Question ouverte donc plusieurs réponses possibles.

	Nombre	Pourcentage
Pansement hydrocolloïde	13	45%
Pansement hydrocellulaire	8	28%
Soins locaux	6	21%
Tulle gras	5	17%
Réalisation d'un Echo-Doppler	5	17%
Antalgiques	4	14%
Contention	2	7%
Bandes	2	7%
Anticoagulation	2	7%
Alginates	1	3%
Crème Dalibour	1	3%
Crème AH	1	3%
Antiseptique local	1	3%
Protection de la peau	1	3%
Bandage non-compressif	1	3%
Prélèvement bactériologique	1	3%
Artériographie	1	3%
Cs spécialiste	1	3%
Hospitalisation	1	3%
Vasodilatateurs	1	3%
Hygiène	1	3%
Alimentation	1	3%
Evacuation des animaux de la chambre et de la pièce de vie	1	3%

13 MSU sur 29, soit 45% des MSU répondants, utilisent un pansement hydrocellulaire sur cette plaie.

8 MSU, soit 27%, utilisent un pansement hydrocolloïde.

6 MSU, soit 21%, indiquent utiliser des soins locaux pour prendre en charge cette plaie, mais sans plus de précision.

5 MSU, soit 17%, utilisent un pansement type tulle gras.

5 MSU également demandent la réalisation d'une échographie-Doppler.

4 MSU, soit 14%, prescrivent des antalgiques.

Tab 7. La prise en charge proposée lorsque cela ne s'améliore pas. Question ouverte, donc plusieurs réponses possibles.

Limousin – Poitou-Charentes	Nombre	Pourcentage
Avis spécialisé, sans précision	10	35%
Réalisation d'un Echo-Doppler	8	28%
Cs chirurgien vasculaire	6	21%
Cs angiologue	2	7%
Hydrocellulaire	2	7%
Cs dermatologue	1	3%
Pansement hydrocolloïde	1	3%
Hydroclean	1	3%
Pansement gras	1	3%
Voir avec l'IDE	1	3%
Absence de réponse	1	3%

10 MSU sur 29, soit 35%, demandent un avis spécialisé, sans précision, lorsque la plaie évolue défavorablement.

8 MSU, soit 28%, demandent la réalisation d'un Echo-Doppler.

6 MSU, soit 21%, demandent un avis spécialisé auprès d'un chirurgien vasculaire.

Cas clinique n°2

Le 2^e cas clinique proposé aux médecins interrogés concerne la prise en charge d'un patient de 76 ans porteur d'une plaie unique, à bords réguliers, majoritairement fibrineuse, au niveau de la malléole interne gauche.

En fait, il s'agit d'un ulcère veineux, en phase de détersion, mais cette dernière information n'est pas donnée aux médecins.

Tab 8. La prise en charge proposée initialement. Question ouverte donc plusieurs réponses possibles.

Limousin - Poitou-Charentes	Nombre	Pourcentage
Détersion	11	38%
Pansement hydrocolloïde	10	35%
Compression (type UrgoK2)	9	31%
Hydrogel	6	21%
Contention	5	17%
Hydrocellulaire	3	10%
Soins locaux	3	10%
Antibiotiques	3	10%
Pansement argent	2	7%
Echo-Doppler	2	7%
Antalgiques	2	7%
HBPM/Anticoagulation	2	7%
Prélèvements	2	7%
Betatulle	1	3%
Hydroclean	1	3%
Nettoyage quotidien	1	3%
Crème Dalibour	1	3%
Massage-drainage	1	3%
Echo-Doppler artéro-veineux	1	3%
Alimentation	1	3%
Hospitalisation	1	3%

11 MSU sur 29, soit 38%, utilisent la détersion sur cette plaie.

10 MSU, soit 35%, utilisent un pansement hydrocolloïde.

9 MSU, soit 31%, mettent en place une compression, par bandes type UrgoK2.

6 MSU, soit 21%, utilisent un pansement hydrogel sur cette plaie.

5 MSU, soit 17%, mettent en place une contention.

3 MSU, soit 10%, utilisent un pansement type hydrocellulaire.

3 MSU, soit 10%, font des soins locaux.

3 MSU, soit 10%, prescrivent des antibiotiques.

Tab 9. La prise en charge proposée lorsque cela ne s'améliore pas. Question ouverte, donc plusieurs réponses possibles.

Limousin - Poitou-Charentes	Nombre	Pourcentage
Réalisation Echo-Doppler	8	28%
Avis spécialisé, sans précision	8	28%
Cs dermatologue	4	14%
Détersion mécanique	4	14%
Cs chirurgien vasculaire	3	10%
Absence de réponse	3	10%
Vérification état artériel	2	7%
Pansement hydrocolloïde	2	7%
Radio	1	3%
Cs angiologue	1	3%
Cs gériatre	1	3%
Hydrogel	1	3%
Tulle gras	1	3%
Pansement argent	1	3%
Anticoagulation	1	3%
Discussion IDE	1	3%

8 MSU sur 29, soit 28%, demandent la réalisation d'un Echo-Doppler lorsque cet ulcère veineux ne s'améliore pas.

8 MSU, soit 28%, demandent un avis spécialisé, sans donner plus de précision.

4 MSU, soit 14%, demandent un avis auprès d'un dermatologue.

4 MSU, soit 14%, utilisent la détersion mécanique.

3 MSU, soit 10%, demandent un avis auprès d'un chirurgien vasculaire.

3 MSU, soit 10%, n'ont pas répondu à cette question.

Cas clinique n°3

Le 3^e cas clinique proposé aux médecins interrogés concerne la prise en charge d'un patient de 82 ans, polypathologique, se faisant peu suivre, et qui présente une plaie verdâtre qu niveau de la face antéro-interne de la jambe droite.

En fait, il s'agit d'un ulcère infecté, mais cette dernière information n'est pas donnée aux médecins.

Tab 10. La prise en charge proposée initialement. Question ouverte donc plusieurs réponses possibles.

Limousin – Poitou-Charentes	Nombre	Pourcentage
Détersion	10	35%
Pansement hydrocolloïde	8	28%
Echo-Doppler artério-veineux	7	24%
Antibiotique	7	24%
Pansement argent	6	21%
Hospitalisation	5	17%
Echo-Doppler artériel	4	14%
Prélèvement	4	14%
Antalgiques	4	14%
Hydrogel	3	10%
Contention	3	10%
Hydrocellulaire	2	7%
Soins locaux	2	7%
IDE x1/jr	2	7%
Avis spécialisé, sans précision	2	7%
Hydroclean	1	3%
Charbon	1	3%
Pansement superabsorbant	1	3%
Echo-Doppler veineux	1	3%
Calendrier des cs	1	3%
Hygiène	1	3%

10 MSU sur 29, soit 35%, utilisent la détersion sur cette plaie.

8 MSU, soit 28%, utilisent un pansement hydrocolloïde.

7 MSU, soit 24%, demandent la réalisation d'un Echo-Doppler artério-veineux.

7 MSU, soit 24%, prescrivent des antibiotiques.
 6 MSU sur 29, soit 21%, utilisent un pansement à l'argent sur la plaie.
 5 MSU, soit 17%, hospitalisent directement ce patient.
 4 MSU, soit 14%, demandent la réalisation d'une échographie-Doppler artériel.
 4 MSU, soit 14%, font un prélèvement de la plaie.
 4 MSU, soit 14%, prescrivent des antalgiques.
 3 MSU, soit 10%, utilisent un pansement type hydrogel pour traiter cette plaie.
 3 MSU, soit 10%, prescrivent une contention.

Tab 11. La prise en charge proposée lorsque cela ne s'améliore pas. Question ouverte, donc plusieurs réponses possibles.

Limousin – Poitou-Charentes	Nombre	Pourcentage
Avis spécialisé sans précision	8	28%
Absence de réponse	7	24%
Antibiothérapie per os	4	14%
Cs dermatologue	4	14%
Echo-Doppler artério-veineux	3	10%
Avis chirurgical	2	7%
Avis spécialisé en soins d'ulcère	1	3%
Pansement argent + hydrocolloïde	1	3%
Réévaluation	1	3%
Prélèvement	1	3%
Anticoagulation	1	3%
Hospitalisation	1	3%

8 MSU sur 29, soit 28%, demandent un avis spécialisé sans donner plus de précision, si cette plaie ne s'améliore pas.
 7 MSU, soit 24%, n'ont pas répondu à cette question.
 4 MSU, soit 14%, prescrivent une antibiothérapie orale.
 4 MSU, soit 14%, demandent un avis spécialisé auprès d'un dermatologue.
 3 MSU, soit 10%, demandent la réalisation d'une échographie-Doppler artério-veineux.

5.3 DISCUSSION

5.3.1 *Limites de l'étude*

Un faible taux de participation

Malgré une durée de consultation en ligne de l'enquête d'environ 5 mois ainsi qu'une relance envoyée auprès des MSU, l'analyse de cette étude met en évidence un faible taux de participation de 18%, soit 29 MSU répondants.

Ce pourcentage plutôt faible peut constituer un biais concernant la représentativité de l'échantillon, et en conséquence ne nous permet pas d'émettre une évaluation statistique fine et réelle de la situation. Pour autant l'objectif de l'enquête exploratrice n'est pas de réaliser une analyse statistique pure mais bien de procéder à un état des lieux permettant de connaître les pratiques des médecins généralistes et leurs difficultés rencontrées dans la prise en charge des plaies chroniques. Il ressort de l'enquête que la plupart des réponses apportées sont convergentes et permettent d'identifier les caractéristiques générales de la prise en charge des plaies chroniques et, de ce fait, le sujet d'étude ne nécessite pas une déclinaison statistique plus fine des résultats obtenus.

La faible participation des MSU interrogés pourrait s'expliquer par le fait qu'il s'agit d'un sujet qui peut ne pas présenter un intérêt particulier pour les MSU au regard d'autres pathologies à traiter. En effet, l'enquête révèle notamment un faible taux de prise en charge de cette pathologie. Il se peut également que la période de l'année pendant laquelle l'enquête a été envoyée aux MSU, c'est-à-dire fin d'année 2017 et début 2018, ne soit pas la période la plus optimale en termes de disponibilité des MSU pour lancer l'enquête auprès des médecins du fait des fêtes de fin d'année et d'éventuelles absences des médecins et d'une surcharge de travail liée aux différentes épidémies hivernales.

Biais de sélection

L'enquête s'est attachée à prendre comme population cible de l'enquête les médecins généralistes enseignants du Limousin et du Poitou-Charentes pour connaître leur prise en charge des plaies chroniques. Ce choix a notamment été motivé par l'engagement des MSU dans

l'activité universitaire de l'enseignement, et de ce fait, il est donc probable qu'ils soient plus enclins à répondre à ce type d'enquête.

Biais de déclaration

Compte tenu qu'un certain nombre de questions constituant l'enquête fait appel à la mémoire des personnes consultées, les réponses apportées peuvent présenter un aléa de déclaration. Cependant, nous nous sommes efforcées à limiter ce biais en proposant notamment des questions à choix multiples et à réponse unique pour aider les personnes interrogées à retranscrire au mieux leur situation de prise en charge des plaies chroniques. Également, en ce qui concerne la question portant sur la fréquence de prise en charge de ces plaies sur une base annuelle, nous avons donné la possibilité de répondre plutôt à des catégories de fréquence de prise en charge (0/an, entre 1 et 5/an, etc.).

Par ailleurs, une partie importante de l'enquête présente un examen de 3 cas cliniques qui permettait de s'affranchir de ce biais. Ce questionnaire, basé sur 2 types de sondage différents, a permis de relever une incohérence entre les réponses déclaratives et les réponses apportées lors de la partie examen des cas cliniques. En effet, certains MSU déclaraient dans leur stratégie de prise en charge des plaies chroniques qu'ils ne demandent jamais d'avis spécialisé en premier recours, et lors de la mise en exercice des cas cliniques, ceux-ci orientaient immédiatement le patient vers un confrère ou demandaient une hospitalisation du patient.

5.3.2 Points forts

Lors de l'élaboration de l'enquête, nous nous sommes attachés comme exigence de construction de l'enquête à proposer un questionnaire compréhensible, facile à remplir et concis, permettant aux MSU consultés de répondre en moins de 10 minutes.

Pour explorer les connaissances et les pratiques des MSU, l'enquête présentait, outre les questions déclaratives portant sur la prise en charge en général des plaies chroniques et faisant appel à la mémoire des personnes interrogées, l'exercice de trois cas cliniques pour mieux comprendre leurs connaissances et leurs réflexes de travail.

Par ailleurs, les plaies chroniques sont un problème majeur de santé publique touchant environ 2 millions de personnes, et les coûts de prise en charge de cette pathologie sont très

conséquents : un rapport de l'Assurance Maladie publié en 2014 mentionne un coût de presque 1 milliards d'euros par an pour la prise en charge de ces plaies, et ces dépenses ont probablement augmenté depuis. Une bonne connaissance des recommandations et des indications des différents pansements sur le marché permettrait de réduire ces dépenses. L'absence d'une étude explorant les stratégies de prise en charge de cette pathologie par les praticiens extrahospitaliers nous a donc motivé à étudier ce sujet.

5.3.3 L'échantillon est-il représentatif de la population des médecins généralistes du Limousin et du Poitou-Charentes ?

Les résultats de l'enquête mettent en évidence que la répartition entre hommes et femmes des médecins répondant à l'enquête ressemble à la réalité du terrain concernant les médecins généralistes. En effet, 59% des MSU répondants étaient des hommes, et 41% des femmes. La comparaison avec la bibliographie montre une proportion des femmes légèrement inférieure aux moyennes régionales : dans le Limousin, 43,63% des médecins généralistes sont des femmes, et dans le Poitou-Charentes, 44,63%. Il est par ailleurs à noter qu'il ressort de la bibliographie que dans le département de la Haute-Vienne, les femmes représentent presque 50% des médecins généralistes, alors qu'en Creuse ou en Charente, ce taux avoisine plutôt les 40%.

En ce qui concerne la durée d'installation des MSU répondants, notre enquête met en évidence que seulement 5 MSU sur 29, soit 17%, sont installés depuis moins de 10 ans. Une comparaison avec les moyennes d'âge régionales confirme que les médecins généralistes de moins de 40 ans ne représentent que 19% de l'effectif en Limousin, et seulement 12% en Poitou-Charentes. Cette proportion relevée dans l'enquête est donc sensiblement égale à la moyenne régionale. Au niveau national, les médecins généralistes de moins de 40 ans représentent 21% du total.

Bien que l'enquête révèle que la typologie de la population ayant répondu à l'enquête reflète dans ses catégories de sexe et d'âge l'ensemble des médecins généralistes, nous ne pouvons pour autant pas extrapoler les résultats de l'enquête à l'ensemble des médecins généralistes à l'échelle du territoire concerné.

5.3.4 Raisons probables du taux de participation à l'enquête

Le manque de participation importante à l'enquête pourrait s'expliquer, outre le peu de disponibilité en général de la profession du fait de la charge de travail, par le faible intérêt que portent les médecins consultés au domaine de l'enquête. Il ressort notamment de celle-ci que peu de prises en charge de plaies chroniques ont été effectuées par la plupart des médecins ayant répondu, et de ce fait, certains médecins ne pourraient donc pas voir l'intérêt de répondre au questionnaire.

Parmi les personnes ayant répondu à l'enquête, la majorité avait une fréquence de prise en charge de cas inférieure à 10/an. Nous pouvons, par ailleurs, observer que le taux de réponse est plus faible pour les médecins installés en milieu urbain que pour les médecins installés en milieu rural. En effet, notre enquête montre que 75% des MSU répondants exerçant en zone urbaine ne voient qu'entre 1 et 5 plaies chroniques par an, alors que, 62% des MSU exerçant en zone rurale voient plus de 6 plaies chroniques par an.

Ce constat peut s'expliquer par le fait que les médecins installés en milieu urbain ont probablement une patientèle plus jeune, mais nous ne pouvons l'affirmer car nous n'avons pas recherché l'âge des patients pris en charge. Les médecins urbains sont donc peut-être moins souvent confrontés à cette pathologie des plaies chroniques. De plus, compte tenu d'une densité des spécialistes plus importante en milieu urbain qu'en milieu rural, les patients urbains peuvent probablement avoir plus recours à des soins différents en consultant directement un dermatologue notamment, mais pour le savoir, il faudrait interroger directement les patients sur leurs habitudes de consultation.

Enfin, il convient de penser que certains médecins peuvent se refuser de répondre à l'enquête car ce domaine peut paraître difficile à aborder. En effet, il a été relevé lors de l'enquête, de manière générale, une faible occurrence de cas traités par les MSU répondants, ce qui ne favorise pas le retour d'expérience pratique, et également une absence de formation spécifique des médecins dans le domaine. De ce fait, ce contexte de travail n'est pas propice à développer une expertise technique particulière dans le cadre de la prise en charge des plaies chroniques.

5.3.5 Formation professionnelle spécifique des médecins

Notre enquête a mis en évidence qu'aucun des MSU répondeurs n'avait suivi une formation spécifique sur les plaies chroniques. Certes, la majorité des médecins ne prennent en charge que peu de plaies chroniques dans leur pratique quotidienne (moins de 5/an pour plus de 50% des MSU répondeurs), et les médecins généralistes, au vu de leur charge de travail, recherchent de manière préférentielle à améliorer leurs connaissances sur des pathologies rencontrées plus fréquemment ou potentiellement plus graves. Au vu de cette situation, les besoins individuels de formation à cette thématique ne semblent donc pas prioritaires pour eux.

5.3.6 Les pratiques des médecins généralistes dans la prise en charge des plaies chroniques

5.3.6.1 Stratégies générales de prise en charge des plaies chroniques

Les MSU répondeurs traitent plus souvent des patients porteurs d'ulcères veineux que de patients porteurs d'ulcères artériels. Ceci suit la tendance actuelle des fréquences de plaies chroniques relevées dans des articles scientifiques : d'après la Société Française de Phlébologie ainsi que la Revue Médicale Suisse, environ 70% des plaies chroniques sont des ulcères veineux, et seulement 10% des ulcères artériel (42,43).

En ce qui concerne le recours à un spécialiste (en premiers lieux les dermatologues et angiologues), il ressort de l'enquête que quel que soit le mode d'exercice des MSU, la majorité d'entre eux sollicite l'avis d'un spécialiste au cours de la prise en charge d'une plaie chronique (100% des MSU urbains, plus de 80% des MSU exerçant en zone rurale ou semi-rurale). La sous-représentation des MSU en milieu urbain ne semble donc pas modifier cette tendance. Lors de la non-amélioration de la plaie, les médecins souhaitent avant tout vérifier l'étiologie de la plaie et font alors souvent réaliser une échographie-Doppler. En effet, l'aspect parfois atypique des ulcères qui ne sont pas « des cas d'école » peut mettre en difficulté les praticiens. A la question de la stratégie de prise en charge en premier recours des plaies chroniques, l'absence de recours à un avis spécialisé peut s'expliquer par les délais d'obtention de rendez-vous souvent longs, notamment chez le dermatologue. Cette difficulté a été relevée par 55%

des MSU répondeurs. En effet, cela vaut-il le coup de demander l'avis d'un dermatologue si la plaie pourrait avoir cicatrisée pendant le temps d'attente du rendez-vous ?

Lors de la prise en charge des plaies chroniques, seulement 3 MSU répondeurs demandent la réalisation d'un écho-Doppler veineux en 1^{ère} intention. Or, le rapport de la Haute Autorité de Santé (HAS) émis en juin 2006 et intitulé « La prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse hors pansement » recommande de « réaliser un écho-Doppler veineux lors de la prise en charge de tous les patients présentant un ulcère des membres inférieurs, car l'écho-Doppler veineux permet de fournir des éléments ayant des conséquences sur le traitement. En effet, cet examen permet de confirmer l'origine veineuse de l'ulcère, d'en préciser le mécanisme (reflux et/ou obstruction) et de préciser la localiser des reflux (veines superficielles et/ou profondes et/ou perforantes) et leur niveau anatomique ».

D'où vient cette faiblesse du suivi des recommandations de l'HAS ? On peut imaginer que compte tenu de l'âge souvent élevé des patients porteurs de plaies chroniques, peu d'entre eux subiront une chirurgie veineuse, quand bien même l'examen mettrait en évidence des anomalies. Il peut alors paraître secondaire de faire réaliser cet examen. De même, savoir qu'un ulcère est d'origine veineux ou artériel ne changera pas le type de pansement à prescrire. On peut aussi penser que, compte tenu du peu de patients vus parfois par le praticien et de l'absence de formation spécifique, ceux-ci pourraient par ailleurs ne pas connaître ces recommandations.

Enfin, beaucoup de médecins indiquent qu'ils ont des difficultés à choisir le pansement le plus adapté à la typologie de la plaie. Afin d'orienter leurs choix, les laboratoires, via les visiteurs médicaux, laissent souvent une plaquette d'information présentant les pansements qu'ils commercialisent avec leurs indications d'emploi. Mais ceci constitue évidemment une vue partielle des pansements pouvant être prescrits car les informations apportées sur les plaquettes commerciales ne présentent pas la totalité des pansements disponibles sur le marché.

5.3.6.2 Evaluation des cas cliniques de l'enquête

Pour ce qui concerne les cas cliniques posés dans le questionnaire envoyé aux MSU, il n'existe évidemment pas de réponse type, chaque médecin utilise son expérience et les pansements qu'il connaît.

Dans le 1^{er} cas clinique portant sur un ulcère artériel, dont la peau péri-lésionnelle était inflammatoire, 45% des MSU appliquent en premier lieu un pansement hydrocolloïde

(Comfeel®, Duoderm®). Or, du fait de la présence de berges irritées, il aurait été préférable d'utiliser par exemple un pansement hydrocellulaire (Aquacel Foam®, Hydrotac®) qui ne donne pas lieu à une macération, et respecte la peau péri-lésionnelle. La contention, prescrite par 5 MSU, n'est par ailleurs pas indiquée dans la prise en charge des ulcères artériels purs, cependant cette prescription serait nécessaire si la pathologie présentée dans notre étude de cas était accompagnée d'une origine veineuse.

Dans le 2^{ème} cas clinique, portant sur un ulcère veineux majoritairement fibrineux, la majorité des MSU répondeurs utilise une détersion sans précision pour 38%, et une détersion par hydrogel (Purilon®, Intrasite®) pour 21%. Le pansement hydrocolloïde, utilisé par 35%, a une indication dans ce type d'ulcère, et notamment pour recouvrir l'hydrogel. La compression veineuse, indispensable dans la prise en charge des ulcères veineux, est prescrite par 14 MSU répondeurs, soit près de la moitié des médecins interrogés. La prise en charge de l'ulcère présenté dans ce cas clinique était globalement cohérente compte tenu des indications des pansements.

Dans le 3^{ème} cas clinique portant sur un ulcère infecté, 28% des MSU répondeurs utilisent un pansement hydrocolloïde. Celui-ci n'est néanmoins pas indiqué pour le traitement des plaies infectées. La détersion (35%) et l'application d'un pansement à l'argent (Urgotull Ag®, Aquacel Ag®) (21%) peuvent être des choix judicieux, bien que les pansements à l'argent entraînent un risque de brûlure locale et d'une coloration de la peau. Un prélèvement de la plaie est demandé par 14% des MSU, mais il ne faut pas oublier que la présence de germes dans la plaie ne veut pas dire que celle-ci est infectée. Une antibiothérapie est indiquée s'il existe un syndrome inflammatoire biologique ou de la fièvre, et que seule la plaie ne peut en être responsable.

Le pansement de type hydrocolloïde est donc celui que les praticiens répondeurs utilisent le plus. Présente-t'il un spectre d'efficacité large permettant le traitement des différentes plaies chroniques ? Est-ce simplement parce que ce sont les plus anciens des pansements modernes ? On ne note également qu'aucun des médecins ayant répondu à l'enquête n'a utilisé une association de pansements, comme cela peut être recommandé lors des formations spécifiques sur les plaies et pansements. En effet, il peut être intéressant d'utiliser un pansement gras à mailles fines (Hydrotul®, Mepitel®) afin d'éviter d'arracher les bourgeons lors de la réfection du pansement et de l'associer à un pansement hydrocellulaire qui a une grande capacité d'absorption, et respecte les peaux fragiles.

Lorsqu'une plaie n'évolue pas de façon favorable au bout de quelques semaines d'utilisation, on se rend compte à travers l'enquête que les médecins répondants ont alors tendance à orienter le patient vers un spécialiste sans essayer de changer la classe de pansement et la prise en charge. En effet, les indications d'utilisation de certains pansements se recoupent, et l'on pourrait donc varier le pansement utilisé si notre premier essai n'est pas concluant.

5.3.7 Propositions d'amélioration de la prise en charge des plaies chroniques

Il ressort de notre enquête sur les difficultés et les stratégies de prise en charge des plaies chroniques par les médecins généralistes enseignants, que chaque médecin traite individuellement peu de cas de plaies chroniques. Ce point peut donc être mis en relation avec la faiblesse de l'investissement des médecins généralistes dans le suivi d'une formation spécialisée dans ce domaine ne s'appliquant qu'à une minorité de leurs patients. Les médecins généralistes recherchent de manière préférentielle à améliorer leurs connaissances sur des pathologies rencontrées plus fréquemment ou potentiellement plus graves.

Malgré la faible occurrence de cas de plaies chroniques à traiter, l'ensemble des médecins généralistes se sent malgré tout, en premier lieu, en capacité de traiter ce type de pathologie sans un recours systématique à un spécialiste.

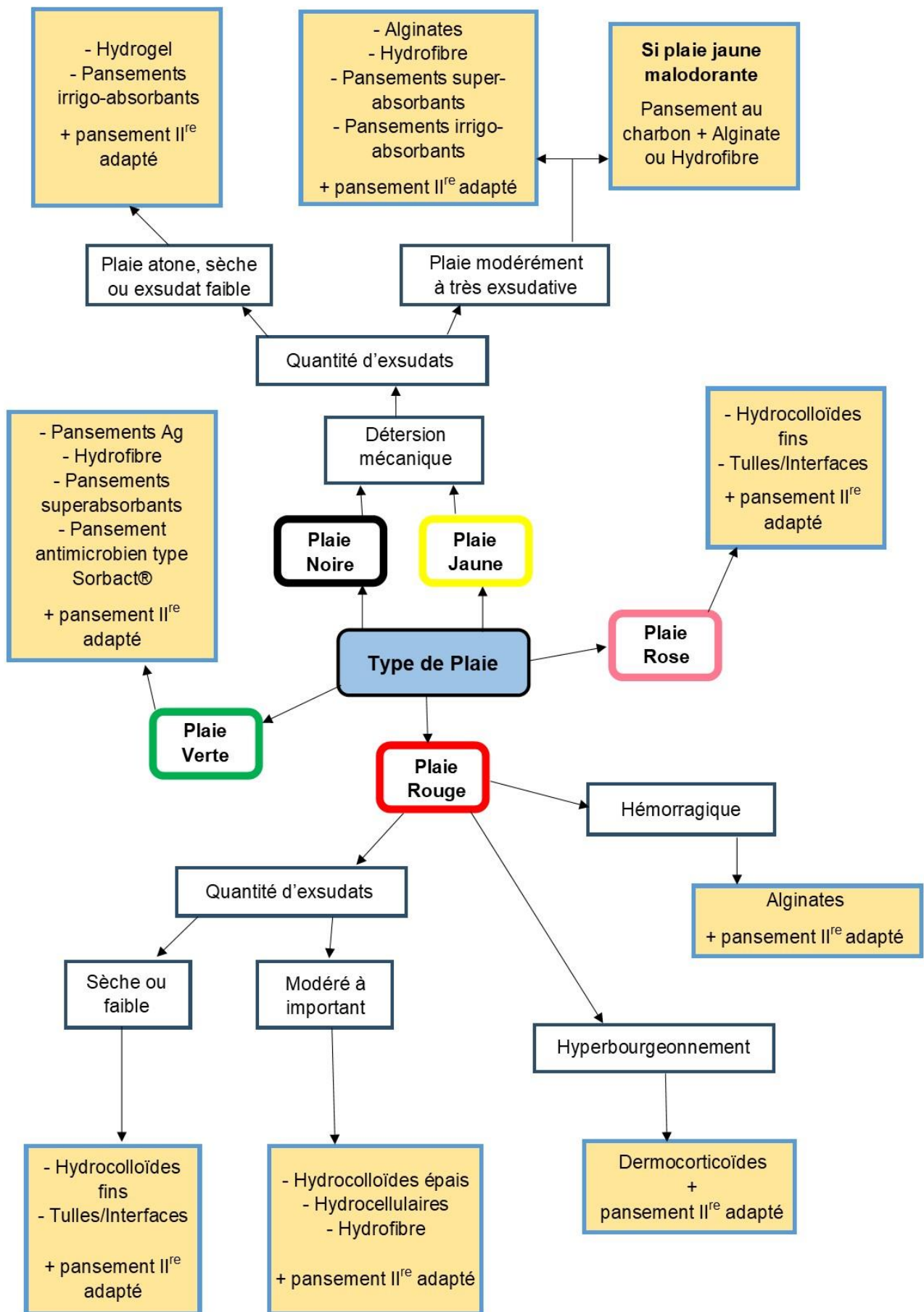
Pour aider les médecins généralistes dans le choix du traitement le plus approprié à la typologie de la plaie chronique à traiter, un logigramme synthétique permettant de déterminer le type de traitement à prescrire pourrait améliorer leurs connaissances sur les différents pansements présents sur le marché (cf. 4^{ème} partie de la thèse).

Par ailleurs, il ressort des réponses apportées aux études de cas de l'enquête, que la prise en charge des plaies chroniques par les médecins généralistes pourrait être améliorée au vu de l'évolution des traitements actuellement disponibles. En effet, les traitements prescrits par les médecins généralistes paraissent présenter un caractère systématique et basique dans l'élaboration de la prescription alors même que les cas cliniques proposés dans l'enquête présentaient des plaies variées qui peuvent être traitées avec des pansements plus adaptés à la typologie des plaies. Ce défaut de connaissance des meilleurs traitements disponibles peut occasionner un allongement du temps de cicatrisation des plaies des patients. Il convient néanmoins de noter qu'une minorité de réponses à l'enquête de médecin concernant la prescription était contre-indicative.

Il ressort par ailleurs de l'étude que l'ensemble des médecins généralistes sont très attentifs à l'évolution de l'état des plaies et dans la situation où l'état de la plaie se dégrade malgré le traitement prescrit, la majorité des médecins généralistes oriente le patient vers un spécialiste (dermatologue, angiologue).

La qualité de la prise en charge des plaies chroniques par les médecins généralistes interrogés pourrait donc être améliorée par une meilleure diffusion de la connaissance des pansements disponibles pour traiter les plaies, par une formation spécifique et/ou par augmentation du retour d'expérience par la pratique si le médecin généraliste était confronté à plus de cas pratiques. De ce fait, la solution d'un médecin généraliste référent dans ce domaine et couvrant un territoire plus vaste que la zone de couverture d'un médecin généraliste à l'échelle individuelle serait intéressant. Cela permettrait au patient de disposer d'un traitement plus en accord avec l'état des connaissances actuelles et pour les confrères médecins de disposer de plus de temps pour traiter d'autres pathologies plus fréquentes. Il permettrait également de répondre à une des difficultés qui a été relevée dans l'étude et qui concerne le délai long de prise en charge des patients par les médecins spécialistes en second recours lorsque l'état de la plaie ne s'améliore pas malgré le traitement prescrit par le médecin généraliste. Néanmoins, il est à noter que compte tenu de la démographie médicale actuelle, il serait sans doute plus raisonnable que le médecin référent ne voit que les traitements en échec, afin d'éviter aux patients des territoires ruraux les plus reculés d'avoir à parcourir des dizaines de kilomètres pour une consultation spécialisée, pour des soins que leur médecin traitant aurait pu réaliser.

Par ailleurs, le médecin généraliste référent pourrait être un acteur important dans la diffusion des bonnes pratiques en matière de prescriptions pour le traitement des plaies chroniques et pourrait notamment développer des outils d'aide à la décision tel que le logigramme de synthèse des traitements présenté en 4^{ème} partie de la thèse et repris ci-après. Ce référent pourrait également intervenir dans les soirées de Formation Médicale Continue organisées par les associations de territoires.



Conclusion

Les plaies chroniques représentent un enjeu de santé publique de plus en plus d'actualité, du fait du vieillissement de la population, et qui engendre des frais de traitement importants. La prise en charge de ces plaies peut parfois s'avérer compliquée, et ce d'autant plus que la formation des médecins généralistes n'aborde que peu ce sujet.

C'est dans ce contexte que nous avons choisi d'étudier les difficultés que pouvaient rencontrer les médecins généralistes enseignants face aux plaies chroniques, ainsi que leurs stratégies de prescription.

La thèse s'est donc dans un premier temps attachée à connaître les différentes plaies chroniques et l'ensemble des traitements disponibles. Pour évaluer les pratiques de prescription des MSU, une enquête exploratrice a été menée. Elle a permis de mettre en évidence les difficultés rencontrées lors de la prise en charge, comme le choix du pansement approprié ou les délais d'obtention d'un rendez-vous pour un avis spécialisé. Afin d'aider les médecins dans le choix du pansement, un logigramme synthétisant les différents types de plaies avec les pansements adaptés a été développé et pourrait leur être proposé. La formation de médecins référents sur un territoire donné pourrait également apporter une solution face aux contraintes des délais de rendez-vous. Enfin, l'évolution des technologies pourrait aussi apporter une aide dans la prise en charge de ces plaies, avec la télé-médecine, la mise sur le marché d'un pansement connecté, ou bien le développement d'une application d'aide à la décision grâce à l'intelligence artificielle.

Références bibliographiques

1. Lai-Cheong JE, McGrath JA. Structure and function of skin, hair and nails. Med (United Kingdom) [Internet]. 2013;41(6):317–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpmed.2013.04.017>
2. Méliissopoulos A, Levacher C. L'épiderme. In: La Peau - Structure et physiologie. 2012. p. 3–41.
3. Baroni A, Buommino E, De Gregorio V, Ruocco E, Ruocco V, Wolf R. Structure and function of the epidermis related to barrier properties. Clin Dermatol [Internet]. 2012;30(3):257–62. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2011.08.007>
4. Peau et annexes cutanées. In: Embryologie et histologie humaines. Elsevier Masson SAS; 2016. p. 121–42.
5. Demarchez M. Les mélanocytes. Biologie de la peau. 2015.
6. Boulais N, Misery L. Merkel cells. 2007;147–65.
7. Demarchez M. Cellules de Merkel [Internet]. Biologie de la peau. 2011 [cited 2018 Mar 3]. Available from: <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?article13>
8. Maricich SM, Wellitz SA, Nelson AM, Lesnia DR, Gerling GJ, Lumpkin EA, et al. Merkel Cells Are Essential for. Science (80-). 2009;324(June):1580–3.
9. Teyssou R, Koeck J-L, Buisson Y. La flore cutanée. Rev française des Lab. 1997;(291):48–55.
10. Mokni M, Abdelhak S. Flore cutanée, microbiote et microbiome. Dermatologie Infect. 2014;1–4.
11. Méliissopoulos A, Levacher C. Le derme et la jonction dermo-épidermique. In: La Peau - Structure et physiologie. 2012. p. 45–56.
12. Burgeson RE, Christiano AM. The dermal-epidermal junction. Curr Opin Cell Biol. 1997;9(5):651–8.
13. Briggaman RA, Wheeler CE. The Epidermal-Dermal Junction. J Invest Dermatol [Internet]. 1975;65(1):71–84. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022202X15445518>
14. Albanna MZ, Holmes IV JH. Chapter 1 Anatomy, Physiology, Histology and Immunochemistry. In: Skin Tissue Engineering and Regenerative Medicine. 2016. p. 1–15.
15. Beldon P. Basic science of wound healing. Surgery [Internet]. 2010;28(9):409–12. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpsur.2010.05.007>

16. Li J, Chen J, Kirsner R. Pathophysiology of acute wound healing. *Clin Dermatol*. 2007;25(1):9–18.
17. Demarchez M. La phase vasculaire de la cicatrisation cutanée [Internet]. *Biologie de la peau*. 2014 [cited 2018 Aug 17]. Available from: <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?article77>
18. Demarchez M. La phase inflammatoire de la cicatrisation cutanée [Internet]. *Biologie de la peau*. 2014 [cited 2018 Aug 17]. Available from: <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?article78>
19. Young A, McNaught CE. The physiology of wound healing. *Surgery* [Internet]. 2011;29(10):475–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpsur.2011.06.011>
20. Demarchez M. La phase de prolifération et de réparation de la cicatrisation cutanée [Internet]. *Biologie de la peau*. 2015 [cited 2018 Aug 17]. Available from: <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?article80>
21. Kalluri R, Weinbers RA. The basics of epithelial-mesenchymal transition [Internet]. NCBI. 2009 [cited 2018 Sep 3]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2689101/>
22. Albanna MZ, Holmes IV JH. Chapter 12 Wound Healing : Wound Assessment and Treatment Approach. In: *Skin Tissue Engineering and Regenerative Medicine*. 2016. p. 239–58.
23. Fonder MA, Lazarus GS, Cowan DA, Aronson-Cook B, Kohli AR, Mamelak AJ. Treating the chronic wound: A practical approach to the care of nonhealing wounds and wound care dressings. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58(2):185–206.
24. Lazareth I. Ulcères de jambe. In: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* (Elsevier, Paris). 2016. p. 1–9.
25. Amblard P. Ulceres de jambe. *EMC - Podol*. 2004;1(4):173–98.
26. Comerota A, Lurie F. Pathogenesis of venous ulcer. *Semin Vasc Surg* [Internet]. 2015;28(1):6–14. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2015.07.003>
27. Aerts A, Nevelsteen D, Renard F. Escarres ou lésions de pression. In: *Soins de plaies*. De Boeck U. 2008. p. 153–93.
28. Répartition des escarres [Internet]. [cited 2017 Mar 24]. Available from: <http://www.escarre.fr/plaie/differentes-escarres/localisation-repartition.php>
29. Hienne S, Cuny J-F, Callanquin J, Faure P, Labrude P. Les escarres. In: *Les pansements des plaies*. 2008. p. 30–5.
30. National Pressure Ulcer Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel, Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Quick

- Reference Guide [Internet]. Guidelines. 2014. 84 p. Available from: <http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2014/08/Quick-Reference-Guide-DIGITAL-NPUAP-EPUAP-PPPIA-Jan2016.pdf>
31. Moura LIF, Dias AMA, Carvalho E, De Sousa HC. Recent advances on the development of wound dressings for diabetic foot ulcer treatment - A review. *Acta Biomater* [Internet]. 2013;9(7):7093–114. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.actbio.2013.03.033>
 32. Abdelrahman T, Newton H. Wound dressings: Principles and practice. *Surgery* [Internet]. 2011;29(10):491–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpsur.2011.06.007>
 33. Battu V, Brischoux S. Le traitement des plaies. *Actual Pharm*. 2012;51(518):20–31.
 34. Skórkowska-Telichowska K, Czemplik M, Kulma A, Szopa J. The local treatment and available dressings designed for chronic wounds. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68(4).
 35. Pillon F. Les différents types de pansements. *Actual Pharm* [Internet]. 2016;55(554):27–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0515370016300052>
 36. Hienne S, Cuny J-F, Callanquin J, Faure P, Labrude P. Les différentes classes de pansements. In: *Les pansements des plaies*. Pharmathèm. 2008. p. 50–68.
 37. Dépliant Resposorb [Internet]. [cited 2018 Jul 16]. Available from: https://www.hartmann.fr/Hartmann/themes/html/Hartmann/PDF/depliant_resposorb.pdf
 38. Sorbact Hydrogel [Internet]. [cited 2018 Jul 16]. Available from: <https://e-pansement.fr/dispositifs/sorbact-hydrogel>
 39. Faure C. Les pansements. In 2008.
 40. HAS. La compression médicale dans les affections veineuses chroniques. 2010.
 41. HAS. Prise en charge de l’ulcère de jambe à prédominance veineuse hors pansement. 2006.
 42. Noël B. Prise en charge de l’ulcère de jambe d’origine veineuse - *Revue Médicale Suisse* [Internet]. *Rev Med Suisse*. 2005 [cited 2019 Feb 18]. Available from: <https://www.revmed.ch/RMS/2005/RMS-16/30322>
 43. Ramelet A-A. Epidémiologie des ulcères de jambe [Internet]. [cited 2019 Feb 18]. Available from: <https://www.sf-phlebologie.org/vie-de-la-sfp/compte-rendu-du-dernier-congres-national/248-epidemiologie-des-ulceres-de-jambe>

Annexes

Annexe 1. Courrier électronique envoyé à l'ensemble médecins généralistes enseignants du Limousin et au panel de volontaires du Poitou-Charentes

Bonjour,

Interne en DES de Médecine Générale à la faculté de Poitiers, je réalise ma thèse sur les « Stratégies et difficultés de prise en charge des plaies chroniques par les médecins généralistes enseignants ».

Dans le cadre de cette thèse, je réalise une étude pour connaître votre manière de prendre en charge les plaies chroniques, ainsi que les difficultés que vous pouvez rencontrer.

Si vous souhaitez participer à cette étude, je vous invite à cliquer sur le lien ci-dessous et à remplir le questionnaire. Cela ne vous prendra que quelques minutes. Le questionnaire est anonyme.

Je vous remercie de votre aide.

A titre informatif, les résultats de l'étude vous seront communiqués ultérieurement.

<https://form.jotformeu.com/73036897923367>

Confraternellement,

Lima Mackenbach

Stratégie et difficultés de prise en charge des plaies chroniques

Thèse Lima Mackenbach

Vous êtes

☐ un homme ☐ une femme

Votre mode d'exercice

☐ rural
☐ semi-rural
☐ urbain

Dans quelle ex-région exercez-vous?

☐ Limousin
☐ Poitou-Charentes

Votre année d'installation

Avez-vous eu une formation spécifique sur les plaies chroniques?

☐ oui
☐ non

A quelle fréquence soignez-vous des plaies chroniques dans votre pratique? (nombre de patients)

☐ 0/an
☐ 1 à 5/an
☐ 6 à 10/an
☐ 11 à 15/an
☐ > 16/an

Quel type de plaie chronique rencontrez-vous le plus souvent? Veuillez classer votre réponse par ordre de fréquence (de 1: le plus fréquent à 4: le moins fréquent; 1 réponse par colonne)

	1	2	3	4
ulcère artériel	☐	☐	☐	☐
ulcère veineux	☐	☐	☐	☐
ulcère mixte	☐	☐	☐	☐
escarre	☐	☐	☐	☐

Avez-vous recours à un avis spécialisé pour la prise en charge des plaies chroniques?

- ☐ oui, toujours
- ☐ oui, mais seulement si absence d'amélioration clinique
- ☐ non

Si oui, à qui? Et pour quelle raison?

Lequel de ces aspects vous a donné des difficultés au moment du diagnostic clinique?

- ☐ l'aspect de la plaie
- ☐ l'aspect de la peau péri-lésionnelle
- ☐ la localisation de la plaie
- ☐ le nombre de plaies
- ☐ Autre

Quelle difficulté avez-vous pu rencontrer au moment du diagnostic para-clinique?

- ☐ choix de l'examen complémentaire
- ☐ délai d'obtention du rendez-vous
- ☐ nécessité d'un 2e avis d'un spécialiste
- ☐ Autre

Quelle difficulté avez-vous rencontré lors de la prise en charge thérapeutique?

- ☐ choix du pansement
- ☐ changement de l'hygiène de vie
- ☐ prise en charge de la douleur
- ☐ soutien psychologique
- ☐ Autre

1) Patiente de 78 ans, porteuse d'1 AOMI stade 4. Elle a bénéficié récemment d'un pontage fémoro-poplitée à gauche.



Quelle prise en charge proposez-vous?

Et si cela ne s'améliore pas?

2) Patient de 76 ans, porteur d'une prothèse totale de la hanche gauche. Il y a quelques années, il a été traité pour une phlébite du membre inférieur droit.



Quelle prise en charge proposez-vous?

Et si cela ne s'améliore pas?

3) Patient de 82 ans, polypathologique, que vous suivez depuis peu pour cet ulcère. Il n'est pas venu à la dernière consultation, et aujourd'hui, vous constatez l'évolution suivante.



Quelle prise en charge proposez-vous?

Et si cela ne s'améliore pas?

Soumettre

Résumé

Introduction : Les plaies chroniques nécessitent une prise en charge complexe et pointue. Celle-ci comporte de nombreux éléments, et notamment la prescription d'un pansement approprié dont le choix peut être compliqué du fait de la multitude de pansements présents sur le marché. Le but de cette enquête était d'étudier les habitudes de prescription des médecins généralistes enseignants, ainsi que les difficultés qu'ils peuvent rencontrer lors de la prise en charge des plaies chroniques.

Méthode : Etude transversale descriptive auprès des médecins généralistes enseignants (MSU) du Limousin et du Poitou-Charentes en 2017 et 2018. Questionnaire en ligne pendant 5 mois, accessible via un courrier électronique envoyé aux médecins, avec une relance, évaluant leurs pratiques de prise en charge et les difficultés rencontrées.

Résultats : 17 MSU en Limousin et 12 MSU en Poitou-Charentes ont répondu au questionnaire. L'ensemble des médecins se sent compétent à prendre en charge cette pathologie, mais lorsque celle-ci ne s'améliore pas, 83% des MSU demandent des avis spécialisés. 53% des MSU traitent entre 1 et 5 plaies chroniques par an. Les principales difficultés rencontrées par les médecins résident dans les délais d'obtention des rendez-vous pour un avis spécialisé (55%), ainsi que dans le choix du pansement approprié (45%). Par ailleurs, au moins 1 MSU sur 4 (28%) prescrit un pansement non-adapté, et beaucoup de médecins n'utilisent qu'une gamme restreinte de pansements.

Conclusion : Cette étude a permis de faire un état des lieux du contexte de prise en charge des plaies chroniques en Limousin et en Poitou-Charentes, ainsi que des difficultés rencontrées par les MSU pendant celle-ci. Elle permet également de définir des axes d'amélioration dans le domaine de la formation des médecins généralistes et du parcours de soin du patient pour améliorer la qualité de la prise en charge de cette pathologie.

Mots clés : Plaies chroniques ; Ulcères de jambe ; Escarres ; Cicatrisation ; Pansements ; MSU ; Parcours de soin

Abstract

Introduction : Treating chronic wounds needs specialised and complex medical care. This implies many elements, and especially the prescription of an appropriate wound dressing, a choice which can be complicated due to the numerous wound dressings on the market. The aim of this survey was to investigate the prescription habits of the teaching general practitioners (TGP's), and the difficulties they can encounter while taking care of chronic wounds.

Method : Descriptive cross-sectional study among the teaching general practitioners of the Limousin and the Poitou-Charentes in 2017 and 2018. Online survey, available for 5 months, reachable by a link sent to the TGP's, with one relaunch, assessing their prescription habits and the encountered difficulties.

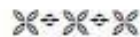
Results : 17 TGP's in the Limousin and 12 TGP's in the Poitou-Charentes answered the survey. All the practitioners felt capable treating chronic wounds, but when those were not improving, 83% of the TGP's asked for a specialist opinion. 53% of the TGP's treat between 1 and 5 chronic wounds a year. The main difficulties encountered were the time necessary to obtain a consult with a specialist (55%), and the choice of the right wound dressing (45%). Furthermore, at least 1 in 4 TGP's (28%) prescribes an inappropriate wound dressing, and many practitioners use only a restrictive range of wound dressings.

Conclusion : This survey allowed to make an inventory of the support context of chronic wounds in the Limousin and the Poitou-Charentes, as well as the problems encountered by the TGP's. It also allows to define areas for improvement in the training field of general practitioners, and in the patient's care path to better the quality of care of this pathology.

Keywords: Chronic wounds ; Leg ulcers ; Bedsores ; Healing process ; Wound dressings ; TGP's ; Patient's care path



SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

