

Principes en plaie et cicatrisation .

Cours école IBODE Colmar,
2022.

Maxant G.
Service de chirurgie vasculaire,
CH de Haguenau.

Principes en plaie et cicatrisation.

Pas de conflit d'intérêt.

Objectifs.

Qu'est ce qu'une plaie chronique ?

Quels sont les mécanismes de la chronicisation de la plaie ?

Quelles en sont les étiologies ?

Quelle prise en charge ?

- Soins locaux

- Traitement étiologique

- Modalités de suivi

Comment la gérer au bloc ?

Qu'est ce qu'une plaie chronique ?

Perte de substance ?

Plaie non suturable de première intention.

Problème ancien notamment en traumatologie militaire
(ovalisation de plaies rondes chez Hippocrate)

Prise en charge en cicatrisation dirigée: chronicisation si absence de cicatrisation au-delà de 6 semaines.

Donc:

Plaie chronique

=

Perte de substance

Absence d'évolution favorable en 6 semaines

Malgré des soins locaux bien menés.

Evolution spontanée de la plaie.

Détersion autolytique -> Granulation -> Epidermisation



Evolution spontanée de la plaie.

Détersion autolytique -> *Granulation* -> Epidermisation



Evolution spontanée de la plaie.

Détersion autolytique -> Granulation -> *Epidermisation*



Pourquoi une plaie se chronicise ?

Blocage du processus à un des stades de la cicatrisation normale, car:

- Conditions de perfusion inappropriées (artérite +++)
- Œdème persistant (contention)
- Persistance de la cause (décharge)

- Conditions générales inappropriées (dénutrition)

- Biofilm et infection (microbiote)

- 'Reprogrammation' cellulaire vers une inflammation locale (protéomique; épigénétique)

- ... soins locaux inadaptés?

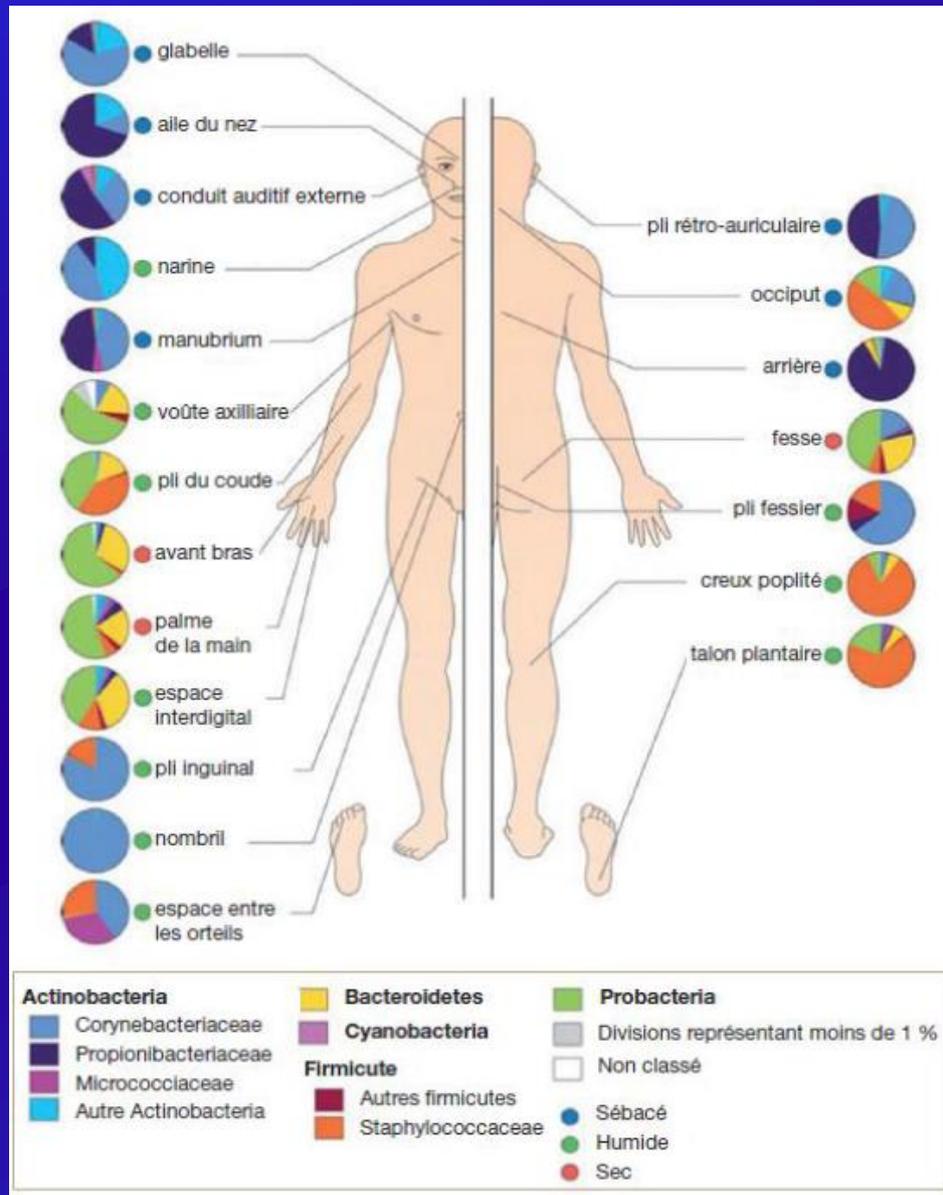
Pourquoi une plaie se chronicise ?

Colonisation – biofilm – infection.

- *Germes commensaux / saprophytes*: germes normalement présents sur la peau saine
- Pas seulement des parasites, mais interaction entre la peau et le microbiote (effet barrière, ...)

Pourquoi une plaie se chronicise ?

Colonisation – biofilm - infection



Dunyach-Remy et al., 2015

Pourquoi une plaie se chronicise ?

Colonisation – biofilm - infection

Colonisation : Présence de germes sans infection associée

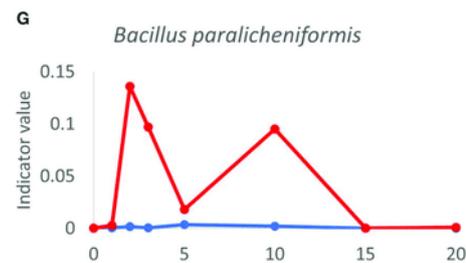
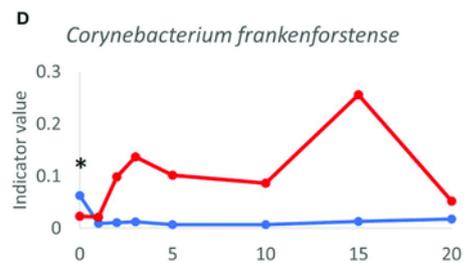
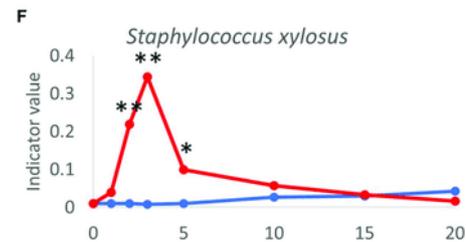
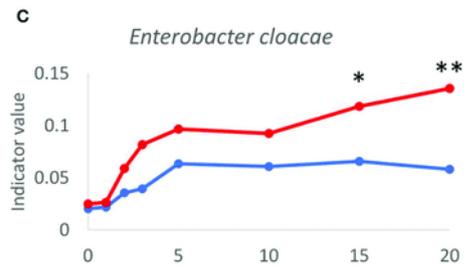
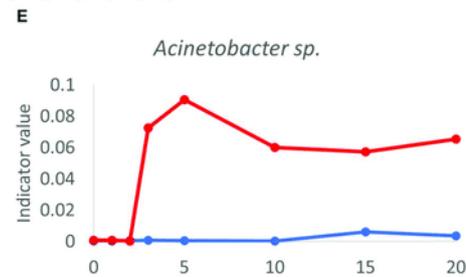
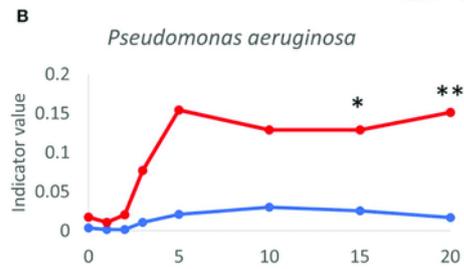
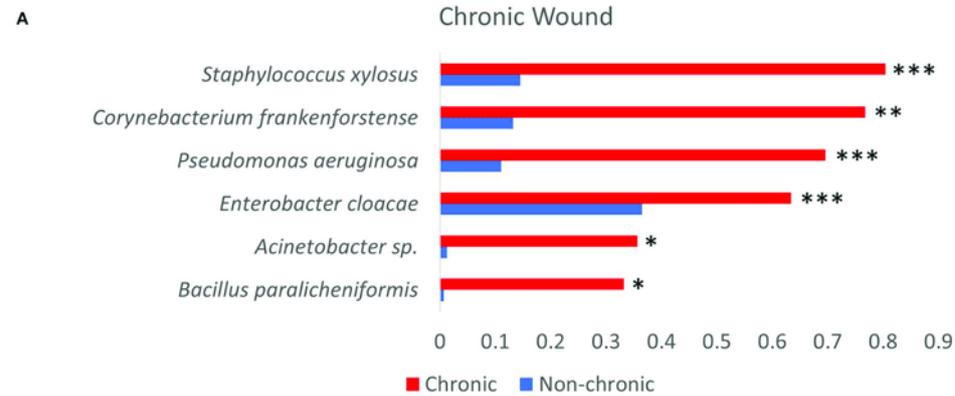
- > la restitution d'un microbiote 'normal' participe (?) à la cicatrisation:
 - phase initiale de déterision – bourgeonnement: Gram –
 - phase d'épidermisation: Gram +

Biofilm: matrice protéique dans laquelle s'enferment les bactéries (plaies chroniques mais aussi infection sur matériel):

- bloque la cicatrisation
- isole les germes des antibiotiques

Pourquoi une plaie se chronicise ?

Colonisation – biofilm - infection



Pourquoi une plaie se chronicise ?

Colonisation – biofilm - infection

Predispositions to MRSA in diabetic foot ulcers

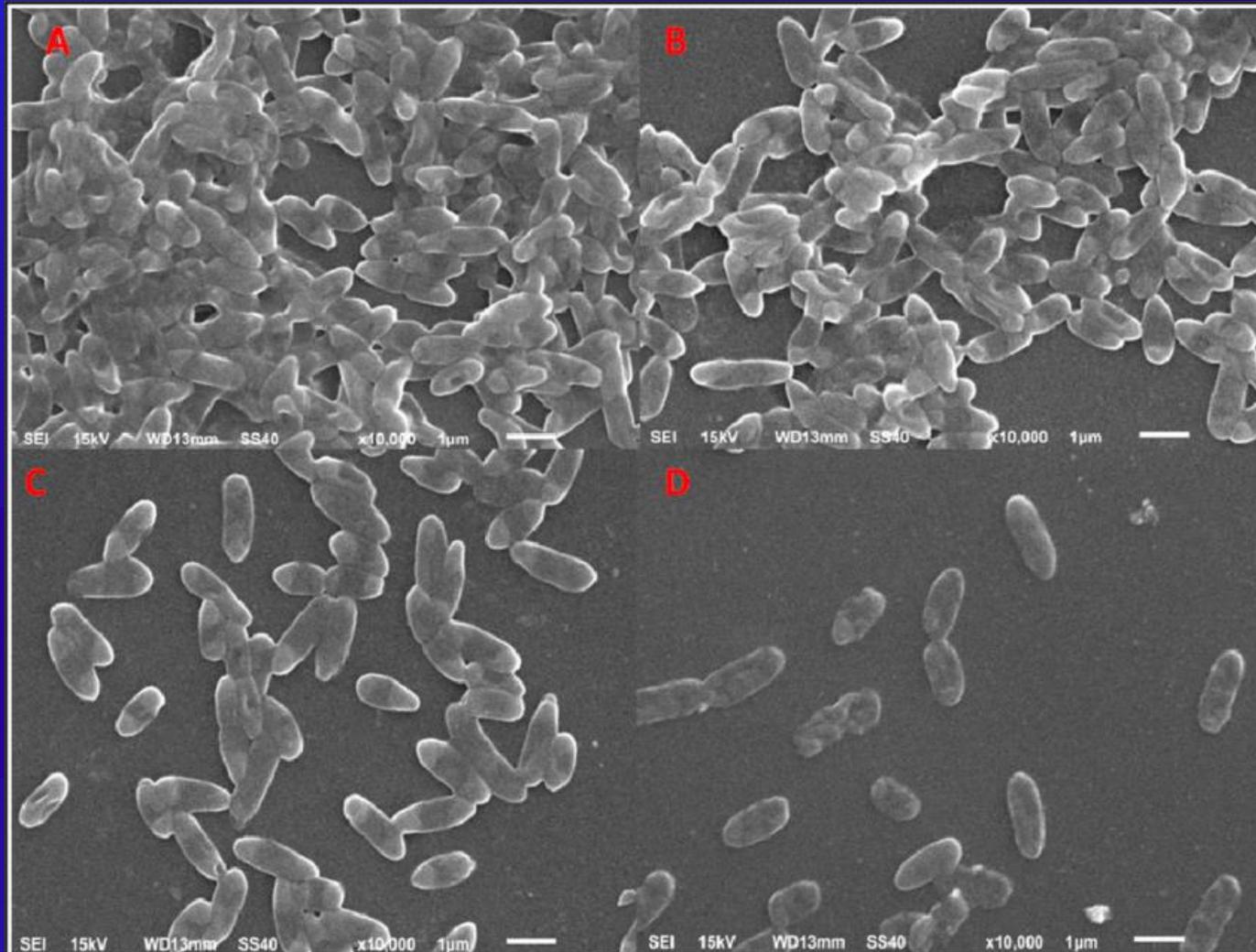
Table 1—Microbiological isolates for clinical subgroups

	Total	Outpatients	Inpatients	P	Acute	Chronic	P	Normal renal function	CKD	P
n	379	63 (16.6)	316 (83.4)		166 (43.8)	213 (56.2)		186 (49.1)	193 (50.9)	
Specimens/ wounds	653	86 (13.2)	567 (86.8)		286 (43.8)	367 (56.2)		307 (47)	346 (53)	
Total isolates	1,298	165 (12.7)	1,133 (87.3)		543 (41.8)	755 (58.2)		650 (50.1)	648 (49.9)	
Single isolate	236 (36.1)	35 (40.7)	201 (35.4)	NS	118 (41.3)	118 (32.2)	0.0174	91 (29.6)	145 (41.9)	0.0014
Gram-positive	997	138	859		466	531		508	489	
MSSA	224 (34.3)	46 (53.5)	178 (31.4)	<0.001	144 (50.3)	80 (21.8)	<0.001	105 (34.2)	119 (34.4)	NS
MRSA	147 (22.5)	10 (11.6)	137 (24.2)	0.01	40 (14.0)	107 (29.2)	<0.001	53 (17.3)	94 (27.2)	0.002
Other <i>Staph</i>	193 (29.6)	27 (31.4)	166 (29.3)	NS	76 (26.6)	117 (31.9)	NS	106 (34.5)	87 (25.1)	0.024
<i>Streptococcus spp</i>	164 (25.1)	24 (27.9)	140 (24.7)	NS	86 (30.1)	78 (21.3)	0.01	95 (30.9)	69 (19.9)	0.009
<i>B-haemolytic</i>	84 (12.9)	15 (17.4)	69 (12.2)	NS	44 (15.4)	40 (10.9)	NS	54 (17.6)	30 (8.7)	<0.001
<i>Enterococcus spp</i>	100 (15.3)	6 (7.0)	94 (16.6)	0.02	37 (12.9)	63 (17.2)	NS	57 (18.6)	43 (12.4)	0.028
Other gram-positive	169 (25.9)	25 (29.1)	144 (25.4)	NS	83 (29.0)	86 (23.4)	NS	92 (30.0)	77 (22.3)	0.025
Gram-negative	282	24	258		70	212		131	151	
<i>Pseudomonas spp</i>	89 (13.6)	7 (8.1)	82 (14.5)	NS	10 (3.5)	79 (21.5)	<0.001	33 (10.7)	56 (16.2)	NS
Other gram-negative	64 (9.8)	7 (8.1)	57 (10.1)	NS	22 (7.7)	42 (11.4)	NS	33 (10.7)	31 (9.0)	NS
Mixed gram-negative	129 (19.8)	10 (11.6)	119 (21.0)	0.042	38 (13.3)	91 (24.8)	<0.001	65 (21.2)	64 (18.5)	NS
Anaerobic	14 (2.1)	3 (3.5)	11 (1.9)	NS	5 (1.7)	9 (2.5)	NS	10 (3.3)	4 (1.2)	NS
Fungal	5 (0.8)	0 (0)	5 (0.9)	NS	2 (0.7)	3 (0.8)	NS	1 (0.3)	4 (1.2)	NS

Data are n or n (%).

Pourquoi une plaie se chronicise ?

Colonisation – biofilm - infection



Pourquoi une plaie se chronicise ?

Colonisation – biofilm - infection

Donc:

- risque de contamination par aérosols lors de la réfection des pansements
- contamination manuportée ou par contiguïté (si SARM dans la plaie, risque ++ de colonisation nasale) importante
- colonisation fréquente par germes multirésistant dont S.Aureus Méti-R et E.Coli Vanco R.

Quelles étiologies à la plaie chronique ?

1 % de la population, 5 % des plus de 80 ans.
(6^{ème} poste de dépense de santé)

Membre inférieur +++

- Ulcères variqueux (consécutifs à une insuffisance veineuse profonde ou superficielle)
- Ulcères artériels (dont ulcères mixtes +++)
- Escarres (*Pressure Associated Ulcers*)
 - Décubitus: talon, sacrum
 - Station assise: ischion
 - Décubitus: trochanter
- Pied diabétique
 - Association neuropathie (point de pression, traumatisme de chaussage) – artériopathie distale – risque infectieux
 - Premier pourvoyeur d'amputation majeure

Quelles étiologies à la plaie chronique ?

Autres causes:

- plaies post-opératoires (désunion – infection chronique – fistulisation)
- plaies cancéreuses
- causes 'dermatologiques' spécifiques (*angiodermite nécrosante*)

Quelle prise en charge ?

Soins locaux

Deux éléments essentiels:

Concept de cicatrisation en milieu humide (années 1970):

Une plaie sèche ne cicatrise pas

A l'inverse, un excès d'exsudat empêche la cicatrisation et détériore les tissus périlésionnels

DONC: la gestion de l'équilibre hydrique de la plaie est la base de la prise en charge.

Eviction des traumatismes de la plaie

Se contenter de protéger un cicatrise qui évolue favorablement (tulle, interface), protéger la peau périlésionnelle

(plus accessoirement: gestion du biofilm; de l'inflammation locale)

Quelle prise en charge ?

Soins locaux

Assècher ou drainer une plaie:

- Alginates (Algostéril: hémostatique)
- Carboxy Méthyl Cellulose (Aquacel)
- Autres hydrocellulaires (mousse polyuréthane le plus souvent ...)

Humidifier une plaie:

- Pansement occlusifs (films polyuréthane, hydrocolloïde)
- Hydrogels + pansement occlusifs
- Pansements irrigoabsorbant (Hydroclean, hydrotac)

Quelle prise en charge ?

Soins locaux

Protéger une plaie:

- Hydrocellulaires
- Interfaces, tulles

Protéger la peau périlésionnelle:

- Pansement adhésifs ? Adhésifs siliconés ? Bandes ?
- Eviction des antiseptiques

Gestion de l'inflammation locale:

- Urgostart (TLC-NOSF) +++ en plaie chronique (*rare pansement ayant donné lieu à de réelles études !*)

Gestion du biofilm

- (Hydrogels)
- Pansements irrigo absorbants (Hydroclean)
- Prontosan

Quelle prise en charge ?

Soins locaux

Autres prises en charge locales:

Détersion

Débridement

Greffes, derme artificiel, lambeaux (+-)

Quelle prise en charge ? Traitement étiologique.

Rôle fondamental du chirurgien/médecin vasculaire dans la prise en charge:

- Diagnostic de l'ischémie
- Revascularisation (endovasculaire, ouverte)

- Traitement de l'insuffisance veineuse (contention, puis Sclérose / Traitements endoveineux / Chirurgies conventionnelles)

Décharge

- Dans l'escarre
- Dans le pied diabétique (allant jusqu'à la botte plâtrée)

Antibiothérapie

Nutrition

(ne pas oublier le recours au dermatologue ...)

Quelle prise en charge ? Quel suivi ?

Articulation des soins entre centres (plus ou moins spécialisés) et médecine (+) / infirmière de ville (+++).

Rôle fondamental des plateformes de suivi de plaie pour le suivi et la gestion des soins.
(Sur le CHH +- HUS: *Pixacare*)

Quelle prise en charge au bloc opératoire?

Que faire avec une plaie chronique à proximité d'un site opératoire ?

En amont: régler le problème en absence d'urgence

Si impossible car chirurgie urgente:

- Si la plaie est à distance du site opératoire (ex: ulcère variqueux et PIH):
 - Réfection des pansements dans le service le jour de l'opération avec pansements 'versatiles' (alginates / CMC / Hydrocellulaire), idéalement avec bande (meilleure tolérance) ou films PU
 - Pas de réfection du pansement au bloc si possible (aérosols +++)
 - Exclusion de la zone par Stockinette
 - Si la plaie ne peut être isolée du site opératoire:
 - ??? – se référer aux protocoles d'hygiène locaux
 - mise en place d'un opsité sur le pansement ? Badigeon de l'opsité ?
 - ablation du pansement, détersion et badigeon, isolement par opsité spécifique ?
- Réfection en post-op par pansements versatiles (cf supra), fixation par bande

Quelle prise en charge au bloc opératoire?

Les plaies chroniques sont fréquemment (constamment ?) colonisés par des germes multirésistants ou à risque fort de contamination du site opératoire:

- Isoler la plaie
- Eviter la contamination par aérosols (n'ouvrir le pansement que si strictement nécessaire)
- Eviter la contamination manuportée – les germes de la plaie sont fréquemment retrouvés ailleurs sur le patient, d'où nécessité d'une hygiène des mains draconienne.

Conclusion.

Problème fréquent, largement sous estimé et sous traité. Coût majeur de ce fait. Prise en charge dédiée efficace et *cost-effective*. *Mais le patient doit pour cela être adressé aux équipes dédiées*

Importance d'une prise en charge spécialisée, et d'une coordination efficace avec la ville.

Au bloc: source majeure de contamination via aérosols lors de la réfection du pansement; via la peau.