

THÈSE D'EXERCICE
pour le
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

LA PEAU ET LA CICATRISATION CUTANÉE SELON L'ÂGE :
CONSEILS PRATIQUES SUR LA PRISE EN CHARGE DES PLAIES CUTANÉES
A L'OFFICINE

SERVE KEMIKLER

Née le 6 octobre 1996 à Chartres (28)

Présentée et soutenue publiquement le **5 juillet 2023**

JURY

PRESIDENTE :

Mme SYLVIE MAVEL, *Maître de conférences, HDR, Directrice de thèse – Tours*

MEMBRES :

Mme VERONIQUE AVIGNON, *Pharmacien d'officine, Formatrice – Faverolles-sur-Cher*

M. PIERRE BESSON, *Maître de conférences – Tours*

Mme JACKIE VERGOTE, *Maître de conférences, Pharmacien – Tours*

Mme MARYAM MARICHATOU, *Pharmacien d'officine – Orléans*

ANNEE : 2022 - 2023

Directeur : Pr Denys BRAND

Directeur Adjoint : M. Matthieu JUSTE

Assesseurs : M. Gildas PRIE, Mme Mélanie BOUVIN PLEY, Mme Emilie ALLARD-VANNIER, M. Bruno GIRAudeau, Mme Claire POUPLARD

ENSEIGNANTS

12 PROFESSEURS D'UNIVERSITÉ

ALLARD-VANNIER	Emilie	PHARMACIE GALENIQUE
ALLOUCHI	Hassan	CHIMIE PHYSIQUE
BOUDESOCQUE-DELAYE	Leslie	PHARMACOGNOSIE
BRAND	Denys	MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-BIOEPIDEMIOLOGIE
BRAIBANT	Martine	MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-BIOEPIDEMIOLOGIE
CHEVALIER	Stéphane	BIOCHIMIE GENERALE & BIOTHERAPIE
CHOURPA	Igor	CHIMIE ANALYTIQUE
CLASTRE	Marc	BIOLOGIE CELLULAIRE & BIOCHIMIE VEGETALE
DIMIER-POISSON	Isabelle	IMMUNOLOGIE PARASITAIRE
ENGUEHARD-GUEIFFIER	Cécile	CHIMIE THERAPEUTIQUE
MAHEO	Karine	PHYSIOLOGIE
MAUPOIL-DAVID	Veronique	PHARMACOLOGIE
MUNNIER	Émilie	PHARMACIE GALENIQUE
VIAUD-MASSUARD	Marie-Claude	CHIMIE ORGANIQUE

6 PROFESSEURS D'UNIVERSITÉ ET PRATICIENS HOSPITALIERS

ANTIER	Daniel	PHARMACIE CLINIQUE
ARLICOT	Nicolas	BIOPHYSIQUE & BIOINFORMATIQUE
EMOND	Patrick	BIOPHYSIQUE & BIOINFORMATIQUE
GIRAudeau	Bruno	SANTÉ PUBLIQUE, BIostatISTIQUES & ÉPIDÉMIOLOGIE
LANOTTE	Philippe	MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-BIOEPIDEMIOLOGIE
POUPLARD	Claire	HEMATOLOGIE

2 PROFESSEURS ÉMERITES

BARIN	Francis	MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-BIOEPIDEMIOLOGIE
THIBAUT	Gilles	MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-BIOEPIDEMIOLOGIE

36 MAITRES DE CONFÉRENCES

AUBREY	Nicolas	BIOCHIMIE GENERALE & BIOTHERAPIE
BESSON	Pierre	PHYSIOLOGIE
BIRER-WILLIAMS	Caroline	BIOLOGIE CELLULAIRE & BIOCHIMIE VEGETALE
BONNIER (disponibilité)	Franck	CHIMIE ANALYTIQUE
BORDY	Romain	PHARMACOLOGIE
BOUVIN-PLEY	Mélanie	MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-BIOEPIDEMIOLOGIE
BREDELOUX	Pierre	PHARMACOLOGIE
DAVID	Stéphanie	PHARMACIE GALENIQUE
DEBIERRE-GROCKIEGO	Françoise	IMMUNOLOGIE PARASITAIRE
DELAYE	Pierre-Olivier	CHIMIE THERAPEUTIQUE
DENEVAULT	Caroline	CHIMIE THERAPEUTIQUE
DOUZIECH-EYROLLES	Laurence	AFFAIRE REGLEMENTAIRE ET MANAGEMENT DE LA QUALITE
DUMAS	Jean-François	BIOCHIMIE GENERALE & BIOTHERAPIE
GERMON	Stéphanie	IMMUNOLOGIE PARASITAIRE
GLEVAREC	Gaëlle	BIOLOGIE CELLULAIRE & BIOCHIMIE VEGETALE

HERVE-AUBERT	Katel	CHIMIE ANALYTIQUE
JUSTE	Matthieu	IMMUNOLOGIE PARASITAIRE
LAJOIE	Laurie	MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-BIOEPIDEMIOLOGIE
LANOUE	Arnaud	BIOLOGIE CELLULAIRE & BIOCHIMIE VEGETALE
MARC	Jillian	BIOMOLECULES ET BIOTECHNOLOGIES VEGETALES
MAVEL	Sylvie	CHIMIE THERAPEUTIQUE
ODIN	Audrey	BIOLOGIE CELLULAIRE & BIOCHIMIE VEGETALE
POUPET	Cyril	BIOLOGIE CELLULAIRE & BIOCHIMIE VEGETALE
PASQUALIN	Côme	PHARMACOLOGIE
PRIE	Gildas	CHIMIE ORGANIQUE
SAHLI	Ramla	PHARMACOGNOSIE
SOUCE	Martin	CHIMIE ANALYTIQUE
TAUBER	Clovis	BIOPHYSIQUE & BIOINFORMATIQUE
VELGE-ROUSSEL	Florence	IMMUNOLOGIE PARASITAIRE
VERCOUILLIE	Johnny	BIOPHYSIQUE & BIOINFORMATIQUE
VERGOTE	Jackie	AFFAIRE REGLEMENTAIRE ET MANAGEMENT DE LA QUALITE
VIERRON	Emilie	SANTÉ PUBLIQUE, BIostatistiques & ÉPIDÉMIOLOGIE
ZHANG	Bei-Li	PHARMACOLOGIE

3 MAITRES DE CONFÉRENCES ET PRATICIENS HOSPITALIERS

FOUCAULT-FRUCHARD	Laura	PHARMACIE CLINIQUE
FOUCAULT	Amélie	HEMATOLOGIE
MARLET	Julien	MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-BIOEPIDEMIOLOGIE

3 AHU (Assistant Hospitalier Universitaire)

POUPIN	Pierre	BIostatistiques ET SANTE PUBLIQUE
RAMDANI	Yanis	IMMUNOLOGIE
TULOUP	Vianney	PHARMACIE CLINIQUE

3 ATER (Attaché Temporaire d'Enseignement et de Recherche)

AMRANE	Dyhia	CHIMIE ORGANIQUE
MEHENNI	Lyes	CHIMIE ANALYTIQUE
VERGER	Alexis	PHARMACIE GALENIQUE

1 PRAG

WALTERS-GALOPIN	Susan	ANGLAIS
-----------------	-------	---------

1 contrat d'enseignement

GERBIER (contrat enseig)	Soledad	ANGLAIS
--------------------------	---------	---------

3 CHARGÉS DE RECHERCHE

EPARDAUD	Mathieu	INRAE
MEVELEC	Marie-Noëlle	INRAE
MOIRE	Nathalie	INRAE



SERMENT DE GALIEN

En présence des Maîtres de la Faculté, je fais le serment :

D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle aux principes qui m'ont été enseignés et d'actualiser mes connaissances ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de Déontologie, de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers la personne humaine et sa dignité ;

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels ;

De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession ;

De faire preuve de loyauté et de solidarité envers mes collègues pharmaciens ;

De coopérer avec les autres professionnels de santé ;

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque.

Date : 05.07.2023
L'étudiant : Serve KEMIKLER

Le Doyen de la Faculté
Professeur Denys BRAND

Remerciements

A mon jury,

A **Madame Sylvie Mavel**, Maître de conférences à la Faculté de Pharmacie de Tours, pour avoir accepté de diriger ma thèse et de présider mon jury. Je vous suis très reconnaissante pour votre intérêt constant sur la progression de mon travail et votre disponibilité tout au long de ma thèse. Vos retours rapides et votre encadrement bienveillant m'ont permis de rester concentrée et pleinement motivée. Merci !

A **Madame Véronique Avignon**, Pharmacien d'officine et formatrice, d'avoir accepté l'encadrement de ma thèse. Vos conseils pratiques, notamment dans le domaine des pansements, ont grandement contribué à l'amélioration de la qualité de mon travail.

A **Monsieur Pierre Besson**, Maître de conférences à la Faculté de Pharmacie de Tours et à **Madame Jackie Vergote**, Maître de conférences à la Faculté de Pharmacie de Tours et Pharmacien, qui ont généreusement accepté de consacrer leur temps précieux à l'évaluation de mon travail. Je vous remercie également pour les cours que vous avez dispensés tout au long de mon cursus universitaire, votre passion pour vos domaines respectifs a été une source d'enrichissement.

A **Maryam Marichatou**, Pharmacien d'officine, d'avoir accepté ce rôle dans mon jury, je suis heureuse de pouvoir compter sur toi. Notre amitié, née sur les bancs de la fac, ajoute une touche spéciale à cette étape importante de ma vie.

A ma famille,

A **Batuhan**, mon cher petit frère, ou plutôt à la source d'énergie inépuisable de notre famille. Je tiens à te remercier pour tes visites dans ma chambre de temps à autre durant mes longues heures de rédaction de thèse, afin de vérifier si j'étais toujours en vie. Merci pour ta capacité à apporter une dose de calme (ou pas) et à relativiser dans les moments difficiles. Je suis chanceuse de t'avoir comme frère.

A **Alper**, mon cher frère. Merci pour ta force incroyable tout au long de cette année difficile et inattendue, pour toi et pour notre famille. Ta détermination incomparable à surmonter les épreuves et ta positivité malgré les vents contraires ont été une source d'espoir pour moi. Tu as été un pilier solide pour nous tous, me donnant la certitude que nous pouvons franchir tous les obstacles qui se dressent sur notre chemin en y croyant. Je t'admire et je suis reconnaissante d'avoir un frère comme toi. Ceci dit, bientôt ce sera ton tour ! J'ai hâte d'assister à ta soutenance de thèse et de te voir devenir Docteur en Chirurgie-Dentaire !

A **Fadime & Gürsel**, mes parents. Je ne pourrais jamais vous remercier assez. Votre amour inconditionnel, votre soutien et vos encouragements sont une source de force psychologique inestimable. Vous avez toujours été présents pour me rappeler de ne jamais abandonner mes rêves et de toujours viser la lune. Votre confiance en mes capacités a été un moteur puissant qui m'a poussé à donner le meilleur de moi-même. Cette thèse est aussi la vôtre, car vous avez partagé avec moi les hauts et les bas de ce parcours académique. Vous êtes les cadeaux les plus précieux de ce monde. Je ne serais pas là où je suis aujourd'hui sans vous. Merci.

Thèse dédiée à mes parents...

Anne, Baba, je vous aime.

Table des matières

Remerciements	5
Liste des abréviations	11
Liste des figures.....	12
Liste des tableaux.....	14
INTRODUCTION	15
1 LA PEAU	16
1.1 Physiologie de la peau	16
1.1.1 L'épiderme.....	17
1.1.2 Le derme.....	20
1.1.3 L'hypoderme.....	22
1.1.4 Les annexes cutanées	23
1.1.5 Les fonctions de la peau	26
1.2 Particularités de la peau dans la population pédiatrique	29
1.2.1 Structure épidermique	30
1.2.2 Structure dermique	31
1.2.3 Structure hypodermique	31
1.2.4 Particularités fonctionnelles	31
1.3 Particularités de la peau du sujet âgé.....	37
1.3.1 Structure épidermique	37
1.3.2 Structure dermique	38
1.3.3 Structure hypodermique	39
1.3.4 Particularités fonctionnelles	40
1.4 Le microbiote cutané.....	43
1.4.1 Définition.....	43
1.4.2 Rôles du microbiote cutané.....	44
1.4.3 Microbiote infantile	45
1.4.4 Nouvelles perspectives de traitement	45
2 LA CICATRISATION	46
2.1 Physiologie de la cicatrisation.....	46
2.1.1 La phase vasculaire	47
2.1.2 La phase de prolifération	51
2.1.3 La phase de remodelage	53
2.2 Cicatrisation ou Régénération ?.....	54
2.3 Particularités de la cicatrisation selon l'âge.....	55

2.3.1	Particularités de la cicatrisation fœtale	55
2.3.2	Particularités de la cicatrisation de la naissance à l'adolescence	56
2.3.3	Particularités de la cicatrisation avec le vieillissement	60
2.4	Facteurs favorisant le retard de la cicatrisation.....	63
2.4.1	Les facteurs locaux et généraux.....	63
2.4.2	De la contamination à l'infection.....	66
2.4.3	Biofilm	67
3	LA PLAIE CUTANÉE.....	70
3.1	Plaie aiguë	70
3.1.1	Définition.....	70
3.1.2	Brûlure.....	70
3.1.2.1	Les types de brûlures	71
3.1.2.2	Etiologies des brûlures.....	72
3.1.3	Plaie aiguë traumatique : coupure, écrasement, abrasion	74
3.1.3.1	Coupure	74
3.1.3.2	Ecrasement	75
3.1.3.3	Dermabrasion	75
3.1.4	Morsure de chien ou de chat.....	76
3.1.5	Griffure de chat	76
3.1.6	Plaies post-opératoires	77
3.2	Plaie chronique	77
3.2.1	Définition.....	77
3.2.2	Ulcère de jambe.....	77
3.2.3	Escarre	82
3.2.4	Le pied diabétique : mal perforant plantaire	85
4	AU COMPTOIR : PREMIERS GESTES EN PRATIQUE.....	88
4.1	Droit et devoir du pharmacien	88
4.2	Demande spontanée au comptoir	90
4.2.1	Reconnaître une urgence et les critères de gravité d'une plaie.....	90
4.2.2	Evaluation de la plaie	95
4.2.3	Premiers gestes en cas de brûlure cutanée	95
4.2.4	Premiers gestes en cas de plaie cutanée (hors brûlure)	96
4.2.4.1	Nettoyage	96
4.2.4.2	La place des antiseptiques.....	96
4.2.4.3	Antisepsie chez l'enfant.....	100
4.2.4.4	Fermeture de la plaie.....	100

5	PROTEGER LA PLAIE ET FAVORISER LA CICATRISATION : PANSEMENTS	102
5.1	Cicatrisation dirigée	102
5.1.1	Classification colorimétrique	102
5.1.2	La détersion	104
5.1.3	Du bourgeonnement à l'épidermisation.....	104
5.1.4	Cicatrisation en milieu humide	105
5.2	Les pansements	105
5.2.1	Qu'est-ce qu'un pansement primaire ?	106
5.2.2	Qu'est-ce qu'un pansement secondaire ?	106
5.2.3	Classification des pansements	107
5.2.3.1	Les films	108
5.2.3.2	Les tulles (ou pansements vaselinés)	109
5.2.3.3	Les interfaces	110
5.2.3.4	Les hydrocolloïdes	111
5.2.3.5	Les hydrocellulaires	114
5.2.3.6	Les alginates	119
5.2.3.7	Les hydrofibres (pansements à haut pouvoir absorbant)	122
5.2.3.8	Les hydrogels	123
5.2.3.9	Les irrigo-absorbants	125
5.2.3.10	Les pansements au charbon	126
5.2.3.11	Les pansements à l'argent	127
5.2.3.12	Les pansements spécifiques.....	129
5.2.3.13	Sets de soins	134
5.2.3.14	Les techniques innovantes.....	135
5.3	Prescription de pansements : que vérifier ?	139
6	PREVENTION ET STRATEGIE THERAPEUTIQUE.....	142
6.1	Brûlure.....	142
6.1.1	Mesures préventives	142
6.1.2	Traitement de la brûlure.....	143
6.2	Plaie traumatique mécanique ou animale	144
6.2.1	Mesures préventives	144
6.2.2	Prise en charge des plaies suturées	144
6.2.3	Traitement anti-infectieux.....	145
6.3	Ulcère de jambe	146
6.3.1	Mesures préventives	146
6.3.2	Prise en charges des ulcères de jambe	147

6.3.3	Traitement local de l'ulcère	149
6.4	Escarre	150
6.4.1	Mesures préventives	150
6.4.2	La dénutrition	151
6.4.3	Pansements de prévention pour l'escarre	152
6.4.4	Traitement de l'escarre	153
6.5	Mal perforant plantaire	154
6.5.1	Mesures préventives	154
6.5.2	Traitement des plaies du pied diabétique	155
7	CONSEILS : LES SOINS DE LA CICATRICE.....	156
8	BROCHURES.....	157
	CONCLUSION	166
	REFERENCES	167

Liste des abréviations

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

CHUT : Chaussure thérapeutique à usage temporaire

CMC : Carboxyméthylcellulose

CSM : Cellule souche mésenchymateuse

DACC : Chlorure de dialkylcarbamoyle

HAS : Haute autorité de santé

IMC : Indice de masse corporelle

IPS : Index de pression systolique

LPPR : Liste des produits et prestations remboursables

MEC : Matrice extracellulaire

MMP : Métalloprotéinase matricielle

NMF : Natural moisturizing factor

NOSF : Nano-oligo-saccharide-factor

OMS : Organisation mondiale de la santé

PDGF : Platelet Derived Growth Factor

PIE : Perte insensible en eau

PVPi : polyvinylpyrrolidone iodée ou polyvidone iodée

SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline

TFPI : Tissue factor pathway inhibitor

TLC : Technologie lipido-colloïde

TPN : Traitement par pression négative

vWF : facteur von Willebrand

Liste des figures

Figure 1 - Structure de la peau (4)	16
Figure 2 - Les différentes couches de la peau (4).....	17
Figure 3 - Les différentes couches de l'épiderme (9).....	17
Figure 4 - Migration et différenciation des kératinocytes à travers l'épiderme (12).....	19
Figure 5 - Le derme : la couche papillaire et la couche réticulaire (13)	20
Figure 6 - La papille dermique et la crête épidermique (13)	20
Figure 7 - Schéma des composants du derme (15).....	21
Figure 8 - Les adipocytes vus au microscope optique (18).....	23
Figure 9 - Les annexes de la peau (19).....	23
Figure 10 - Structure de l'ongle (13)	25
Figure 11 - Schéma récapitulatif des structures cutanées avec l'épiderme, le derme, l'hypoderme, les annexes cutanées et les structures nerveuses (13)	25
Figure 12 - Illustration schématisque de l'analogie brique/mortier de la couche cornée(29).....	30
Figure 13 - Un mélanocyte (34)	33
Figure 14 - Schéma de la voie de transfert des mélanosomes vers les kératinocytes (35).....	33
Figure 15 - Aplatissement de la jonction dermo-épidermique au cours du vieillissement cutané (49).....	38
Figure 16 - Schéma récapitulatif des changements liés au vieillissement de la peau (13).....	42
Figure 17 - Le microbiote cutané agit à plusieurs niveaux(60).....	44
Figure 18 - Schéma du système de la coagulation : Une cascade enzymatique complexe(75)	49
Figure 19 - Illustration de la formation du caillot sanguin(76).....	49
Figure 20 - Cicatrice hypertrophique au niveau des jonctions greffe de peau / peau saine à 5 mois post-brûlure chez un enfant de 10 ans (36).....	57
Figure 21 - Cicatrice chéloïde sur une greffe de peau post-brûlure chez un garçon de 17 ans (36).....	58
Figure 22 - Bride cicatricielle 13 ans après une brûlure chez une fille de 16 ans (36)	59
Figure 23 - Cicatrice abdominale transversale avec adhérence du fascia superficialis sur le fascia des grands droits chez un garçon de 18 ans, opéré en néonatal d'une occlusion digestive (36)	59
Figure 24 - Formation du biofilm (59)	68
Figure 25 - Interaction du biofilm avec les processus de cicatrisation cutanée(54).....	69
Figure 26 - Coupure cutanée : flexibilité (image A) et fragilité (image B) de la peau (115)	74
Figure 27 - Dermabrasion profonde post-chute d'une personne âgée(4).....	75
Figure 28 - Dermabrasion avec décollement tangentiel et une possible fracture par rayons de vélo chez un enfant(121).....	75
Figure 29 - Effet d'une défaillance valvulaire sur le flux sanguin dans le système veineux de la jambe lorsque le muscle est relâché (132).....	79
Figure 30 - Ulcère veineux bourgeonnant(4).....	79
Figure 31 - Ulcère veineux avec une dermite ocre (hyperpigmentation)(4)	79
Figure 32 - Ulcère artériel sur le dessus du pied (4).....	80
Figure 33 - Mécanismes mis en jeu lors de la formation d'une escarre (54).....	82
Figure 34 - Escarre : représentation des forces exercées sur un talon qui repose sur un support (135)	83
Figure 35 - Brûlure du pied par le sable chaud du Moyen-Orient à cause d'une neuropathie diabétique, la plaie est totalement sans douleur(139).....	86
Figure 36 - Schéma de la formation du mal perforant plantaire(4)	87
Figure 37 - Le mal perforant plantaire(119).....	87
Figure 38 - Les lésions du pied diabétique, classées en plusieurs grades(144)	88
Figure 39 - Zones des membres où les axes vasculonerveux et les tendons sont sous-cutanés(115)	91
Figure 40 - Le triangle de l'évaluation des plaies(163)	95
Figure 41 - Illustration de la pose des bandelettes adhésives (154).....	101
Figure 42 - Représentation d'une suture à la colle chirurgicale(114)	101
Figure 43 - Image d'une plaie aiguë de plus de 30 jours avec un retard de cicatrisation(178)	103

Figure 44 - Pansement secondaire et fixation(4).....	106
Figure 45 - Exemples de films(173,180,190–198).....	109
Figure 46 - Exemples de tulles(180,189,190,196–199).....	110
Figure 47 - Exemples de pansements interfaces (173,189–191,195,196,198,200).....	111
Figure 48 - Exemples d'hydrocolloïdes(173,190–193,198,200,203,204).....	114
Figure 49 - Exemples d'hydrocellulaires à absorption moyenne(173,190–196,198,200,203–205).....	117
Figure 50 - Exemples d'hydrocellulaires à absorption importante (173,190–198,200,204,205).....	118
Figure 51 - Exemples d'hydrocellulaires superabsorbants (173,190,193–195,197,198,203,205–207).....	119
Figure 52 - Exemples d'alginates(173,190,192,193,195,196,198,200,203–205,210).....	121
Figure 53 - Exemples de pansements à haut pouvoir absorbant(173,190,191,194,195,203–205).....	123
Figure 54 - Exemples d'hydrogels(173,190,191,193,196,198,200,203–205).....	125
Figure 55 - Exemples de pansements irrigo-absorbants(173,190,198,203).....	126
Figure 56 - Exemples de pansements au charbon(173,188,190–192,205).....	127
Figure 57 - Exemples de pansements à l'argent(173,188,190,195,197,198,200,204,205).....	129
Figure 58 - Les pansements hydro-détersifs (200).....	129
Figure 59 - Pansement anti-infectieux : Sorbact (INRESA) (206).....	130
Figure 60 - Pansement avec agent NOSF : Urgostart (URGO MEDICAL)(200).....	130
Figure 61 - Pansements à l'acide hyaluronique (IBSA).....	131
Figure 62 - Pansement à l'ibuprofène : Biatain Ibu (COLOPLAST) (204).....	132
Figure 63 - Exemple de pansement au miel : "URGO Pansements Cicatrisants Miel" (URGO MEDICAL) (200) ..	133
Figure 64 - Exemple de set de pansement pour plaies chroniques (198).....	134
Figure 65 - Pico 7 : un TPN remboursé en ville(224).....	135
Figure 66 - Potentiel électrique de la peau(225).....	137
Figure 67 - Restitution d'un gradient électrique par le WoundEL(225).....	137
Figure 68 - Montage du système WoundEL(225).....	137
Figure 69 - Exemple de modèle de prescription(221).....	139
Figure 70 - Illustration de la technique de bandage(168).....	148
Figure 71 - CHUT à décharge de l'avant-pied (photo 1), CHUT à décharge du talon (photo 2), CHUT pour augmentation du volume de l'avant-pied (photo 3)(168).....	155
Figure 72 - Image d'un mal perforant plantaire de plus de 4 ans traité par une botte en résine fenêtrée, la cicatrisation a eu lieu en 4 mois(140).....	156

Liste des tableaux

Tableau 1 - Les classes d'âge des enfants et adolescents selon l'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé) (27).....	30
Tableau 2 - Caractéristiques majeures du vieillissement chronologique de la peau(52).....	42
Tableau 3 - Les principaux facteurs locaux et généraux affectant la cicatrisation (liste non exhaustive) (4,102)	63
Tableau 4 - Fréquences relatives des ulcères de jambe(132).....	78
Tableau 5 - Interprétation des résultats de l'IPS (4)	81
Tableau 6 - Classification des différents stades de l'escarre(4, 114, 136)	84
Tableau 7 - Prévention du tétanos : Recommandations de prise en charge des plaies selon l'avis du Haut Conseil de la Santé Publique du 24 mai 2013(156)	92
Tableau 8 - Evaluation de la surface brûlée chez l'enfant selon les tables de Lund et Browder (159).....	93
Tableau 9 - Spectre d'activité théorique des principaux antiseptiques conseillés à l'officine(170)	97
Tableau 10 - Contre-indications et précautions d'emploi des antiseptiques en pédiatrie(169).....	100
Tableau 11 - Classification colorimétrique(4,176,177)	103
Tableau 12 - Composition des sets de pansements commercialisés en officine(221).....	134
Tableau 13 - Délais avant ablation des points de suture en fonction de la localisation(124)	145
Tableau 14 - Critères de choix d'un support de lit(237)	150
Tableau 15 - Les pansements disponibles en fonction de la plaie(237).....	153
Tableau 16 - Choix du pansement en fonction de l'exsudat et du stade de la cicatrisation (136).....	154

INTRODUCTION

La peau, en tant qu'organe sophistiqué, est fascinante par sa capacité à remplir de multiples fonctions, malgré sa fragilité apparente. En effet, elle agit comme une enveloppe de protection et un bouclier capable de nous protéger contre les agressions extérieures, faisant d'elle un organe essentiel pour la survie de l'individu (1).

Avec l'augmentation de l'espérance de vie, il est crucial de comprendre les modifications de la peau au cours du temps et les conséquences de ces changements sur la fonction barrière cutanée et sur la cicatrisation cutanée. La proportion croissante de personnes âgées dans la population peut avoir des répercussions significatives sur la santé publique (2). Les plaies cutanées, qu'elles soient aiguës ou chroniques, ont un impact dévastateur sur les systèmes de santé mondiaux. On estime que près d'un milliard de personnes souffrent de plaies cutanées dans le monde, traduisant des dépenses financières élevées pour leurs traitements (3).

Dans le cadre de son travail en officine, le pharmacien est confronté à une variété de types de plaies qui nécessite une connaissance approfondie de la physiologie de la peau et de ses mécanismes de cicatrisation. La cicatrisation est un phénomène hautement élaboré, plurifactoriel et pluridisciplinaire (4).

Dans ce contexte, le pharmacien joue un rôle important face à une demande spontanée au comptoir ou lors de l'accompagnement du patient tout au long du processus de cicatrisation.

L'objectif de cette thèse est d'apporter une aide pratique aux pharmaciens en leur rappelant l'indispensable afin d'optimiser la prise en charge des plaies cutanées au comptoir. Le pharmacien d'officine devra fournir des conseils éclairés aux patients et à leurs familles en ce qui concerne les premiers gestes à effectuer, la bonne utilisation des pansements (5) et les mesures préventives, avec des recommandations adaptées à leurs âges.

1 LA PEAU

1.1 Physiologie de la peau

La peau (*Figure 1*) est l'organe le plus grand et le plus lourd de notre corps, pesant environ 4 kg et couvrant une superficie de 2 m² en moyenne chez l'adulte. Toutefois, son épaisseur peut varier considérablement selon les parties du corps, allant de 0,5 à 4 mm (4). Elle est plus fine sur certaines zones du visage, telles que les lèvres et le contour des yeux, tandis qu'elle peut être plus épaisse sur la paume des mains et la plante des pieds(6,7).

La peau est constituée de trois couches : l'épiderme, le derme et l'hypoderme (4).

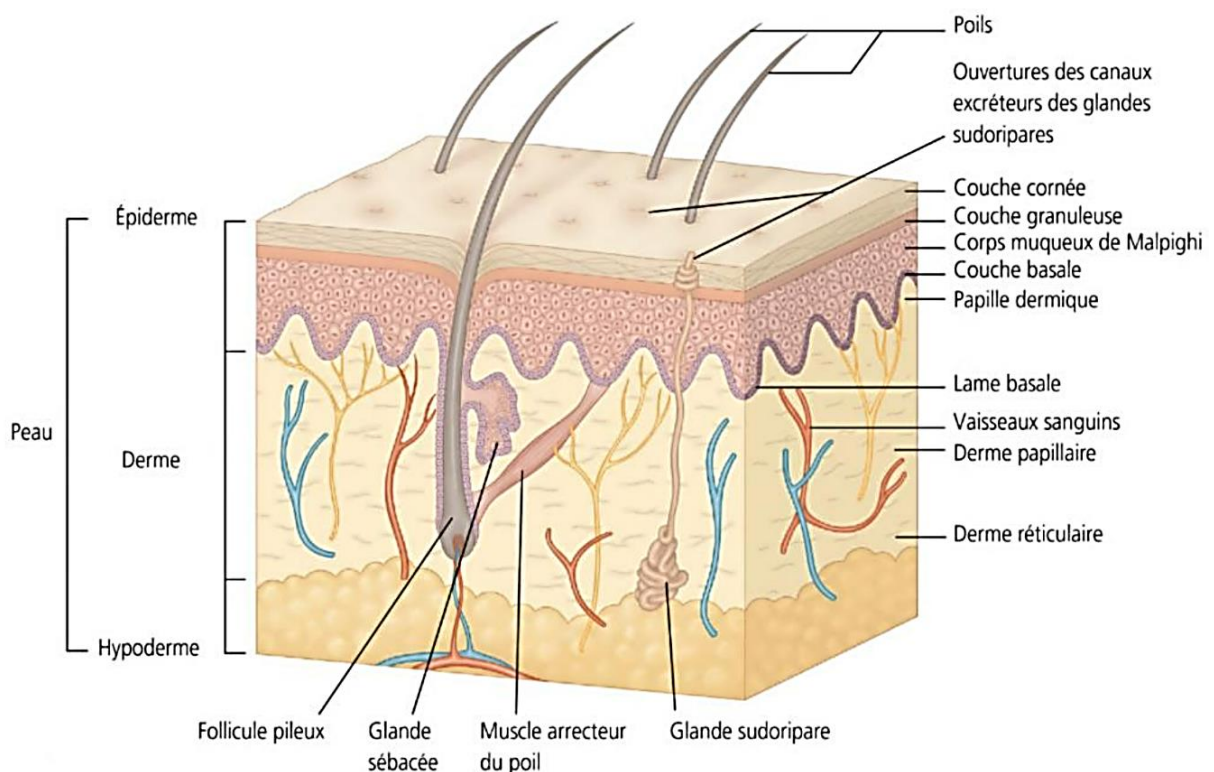


Figure 1 - Structure de la peau (4)

1.1.1 L'épiderme

L'épiderme (*Figure 2*) est un épithélium de revêtement stratifié pavimenteux et kératinisé (6). Il est constitué de kératinocytes d'origine ectoblastique qui représentent 80% des cellules de l'épiderme, de mélanocytes provenant des crêtes neurales, de cellules de Langerhans provenant de la moelle hématopoïétique et de cellules de Merkel dérivant des cellules souches de l'épiderme embryonnaire (4,8).

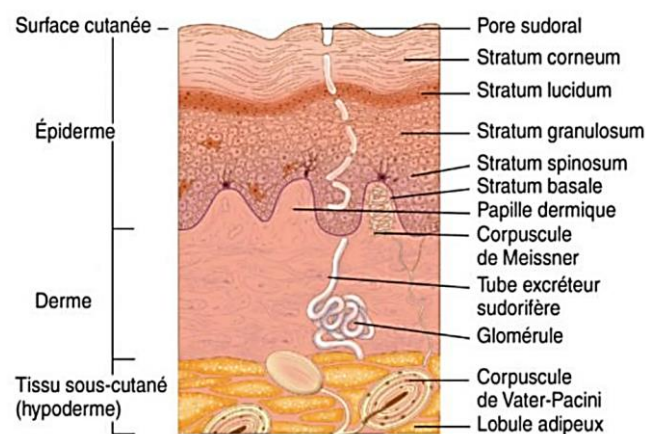


Figure 2 - Les différentes couches de la peau (4)

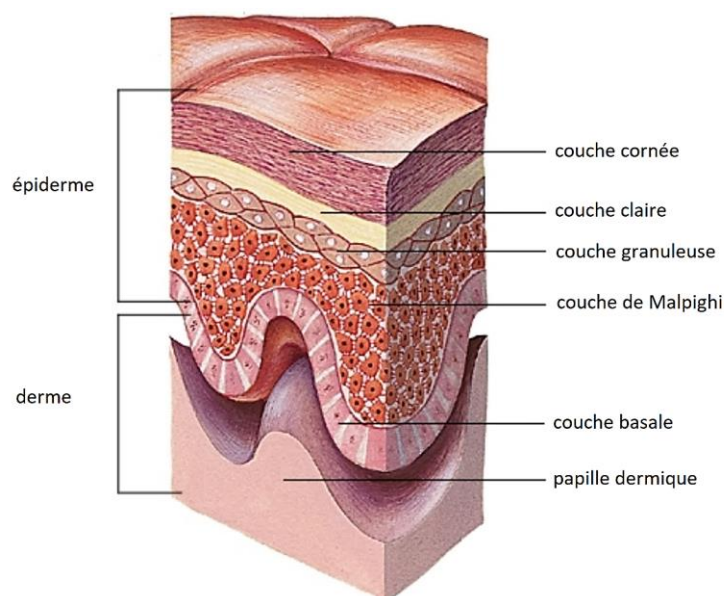


Figure 3 - Les différentes couches de l'épiderme (9)

L'épiderme se compose de plusieurs couches (*Figure 3*) :

➤ **La couche cornée (*stratum corneum*)**

C'est la couche la plus externe de la peau. Elle est composée de cornéocytes, qui sont des cellules mortes remplies par la kératine, une protéine fibreuse qui constitue la structure de base de la peau. Cette couche est essentielle pour protéger le corps contre les frottements et la perte d'eau. Pour que ces cellules soient efficaces, il est crucial qu'elles soient maintenues dans des conditions optimales en termes d'humidité, de température et de pH. Le stratum corneum a un pH acide de 5,5, appelé "manteau acide," qui protège le corps (10,11).

➤ **La couche claire ou transparente (*stratum lucidum*)**

C'est une couche formée également de cellules mortes mais qui n'est présente que dans les zones glabres, telles que la paume de la main et la plante du pied (10,11).

➤ **La couche granuleuse (*stratum granulosum*)**

C'est une zone de transition où les cellules squameuses subissent une transformation, elles perdent leurs noyaux et se transforment en cornéocytes (10,11).

➤ **La couche épineuse ou de Malpighi (*stratum spinosum*)**

Cette couche a un rôle important dans la réponse immunitaire de la peau, elle contient les cellules de Langerhans, qui sont des cellules immunitaires capables de détecter et de déclencher une réponse immunitaire. Les kératinocytes produisent la kératine dans cette couche (10,11).

➤ **La couche basale (*stratum basale*)**

La couche basale constitue la couche la plus profonde de l'épiderme, elle contient différents types de cellules, notamment des kératinocytes, des mélanocytes et des cellules de Merkel. Les mélanocytes, intercalés entre les cellules basales, sont responsables de la production de mélanine, un pigment qui protège la peau contre les rayons ultraviolets. Les cellules de Merkel, quant à elles, sont des cellules sensorielles (6,7,10).

Le renouvellement de l'épiderme est assuré par les kératinocytes qui possèdent deux caractéristiques clés : la capacité de se diviser activement et la capacité de se différencier (*Figure 4*). Chaque kératinocyte engendre deux cellules filles identiques, l'une restant dans la couche basale pour continuer la division, tandis que l'autre migre vers la couche supérieure pour donner d'autres types de cellules épidermiques(12).

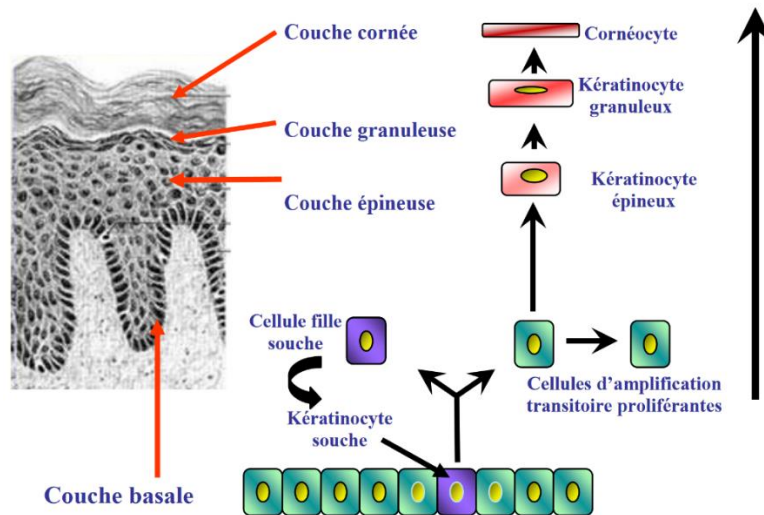


Figure 4 - Migration et différenciation des kératinocytes à travers l'épiderme (12)

Les kératinocytes migrent continuellement à la surface, poussés par les nouvelles cellules produites à leur base. Ils perdent leur noyau et se transforment en cornéocytes, aboutissant finalement à la formation de la couche cornée (7). Cette différenciation se produit au cours d'une migration qui dure environ 21 jours. Ensuite les cornéocytes restent à la surface de la peau pendant un certain temps avant d'être éliminés, généralement dans les 7 à 14 jours suivants pour permettre l'arrivée de nouvelles cellules (10).

Chaque jour, des millions de cellules mortes de l'épiderme sont éliminées, ce qui conduit à un renouvellement complet de l'épiderme tous les 30 à 45 jours (7).

La fonction barrière de la couche cornée est renforcée à sa surface par l'existence d'un film hydrolipidique invisible constitué d'un mélange de sueur et de sébum. Ce film rend la peau pratiquement imperméable à l'eau, mais permet le passage de petites molécules lipophiles, rendant ainsi possible l'application de certains médicaments et cosmétiques (7).

Par ailleurs, l'épiderme est une couche richement innervée par des terminaisons nerveuses sensibles à la chaleur, au froid et à la douleur, ce qui permet à la peau de détecter les

changements de température et les risques de blessures. En revanche l'épiderme ne possède pas de vaisseaux sanguins, il est dépendant des nutriments et de l'oxygène fournis par le derme sous-jacent. La membrane basale, une fine membrane souple, sépare l'épiderme du derme (6,7,10).

1.1.2 Le derme

Le derme constitue la charpente de la peau (4), il se situe juste sous l'épiderme et au-dessus de l'hypoderme. Il est divisé en deux couches : la couche papillaire et la couche réticulaire (10) (Figure 5).

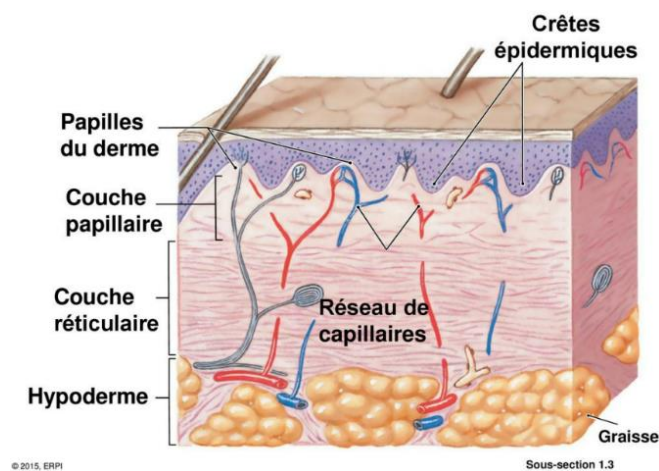


Figure 5 - Le derme : la couche papillaire et la couche réticulaire (13)

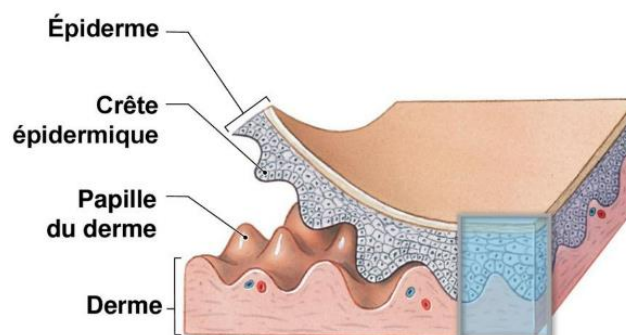


Figure 6 - La papille dermique et la crête épidermique (13)

La couche superficielle (*Figure 5*) est appelée « derme papillaire », elle est formée de tissu conjonctif lâche, elle est très vascularisée et riche en fibres de collagène orientées principalement perpendiculairement à l'épiderme. Le derme papillaire constitue la jonction dermo-épidermique où les échanges nutritifs entre le derme et les couches profondes de l'épiderme s'effectuent. Ses projections (*Figure 6*), les papilles du derme, augmentent la zone de contact entre les deux couches et permettent l'adhésion de l'épiderme au derme. La jonction dermo-épidermique représente une barrière sélective contrôlant les échanges moléculaires et cellulaires entre les deux couches. Ces structures ne sont pas présentes chez le fœtus et sont presque inexistantes chez les nouveau-nés prématurés mais elles se développeront rapidement après la naissance (6,8,10).

La couche profonde (*Figure 5*), appelée « derme réticulaire » est formée d'un tissu conjonctif dense. Les fibres de collagène sont larges et disposées en faisceaux massifs et irréguliers, orientés parallèlement à l'épiderme. Le derme réticulaire se poursuit en profondeur, sans limite franche, par l'hypoderme (6,8,10).

Le derme est caractérisé par une abondante matrice extracellulaire (MEC) qui est produite par les fibroblastes, les principales cellules du derme (14). Le collagène, l'élastine et la substance fondamentale composent la MEC (*Figure 7*).

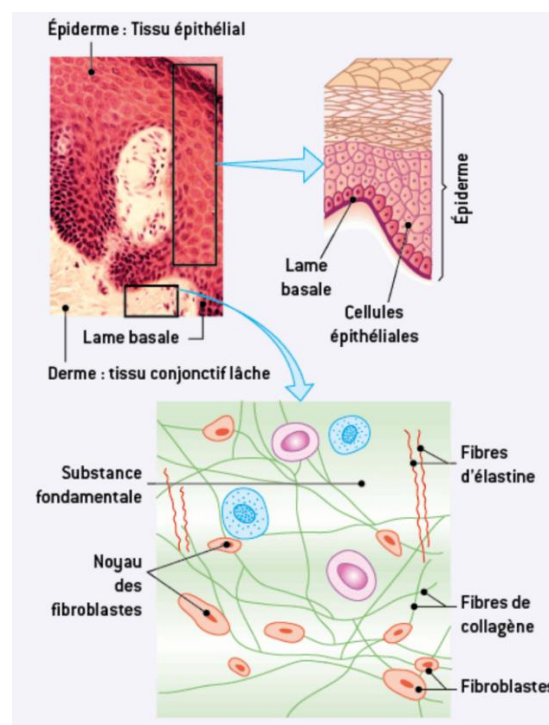


Figure 7 - Schéma des composants du derme (15)

Le collagène et les fibres élastiques jouent un rôle important dans la structuration de la peau et sont essentiels pour la réparation et la fermeture de la plaie lors de la cicatrisation (6,10).

Il existe divers types de collagène, mais ceux qui sont retrouvés principalement dans la peau humaine sont de type I et de type III, ils confèrent à la peau la résistance à la traction (6). En ce qui concerne l'élastine, il s'agit d'une protéine qui confère à la peau sa souplesse et lui permet de retrouver sa forme initiale après une tension ou un étirement (6).

La substance fondamentale est un mélange complexe de protéoglycanes, de glycoprotéines, d'eau et d'acide hyaluronique. L'ensemble forme un gel souple et fortement hydraté qui permet la diffusion des métabolites. Ce gel engendre également une pression de turgescence qui explique la grande résistance du derme aux forces de compression (6).

L'acide hyaluronique est un glycosaminoglycane de très grande taille. Le taux d'acide hyaluronique est très élevé dans les tissus en développement, ainsi que lors de la cicatrisation physiologique et dans certaines situations pathologiques. En revanche, il diminue au cours du vieillissement intrinsèque (14).

Enfin il faut noter que dans le derme, les macrophages, les cellules dendritiques et les mastocytes jouent un rôle dans les mécanismes de défense de la peau(6).

1.1.3 L'hypoderme

L'hypoderme représente la couche la plus profonde de la peau (7). Il existe des zones dépourvues d'hypoderme, telles que les paupières, les oreilles et les organes génitaux masculins (8).

Cette couche se compose d'un tissu adipeux qui est un tissu conjonctif sous-cutané (16) essentiel au maintien de l'homéostasie métabolique. Les cellules du tissu adipeux, les adipocytes (*Figure 8*), stockent l'énergie sous forme de triglycérides pour libérer des acides gras en cas de besoin (17).

Les adipocytes sont enveloppés dans des lobules, les vaisseaux sanguins et les nerfs cheminent entre ces lobules (18).

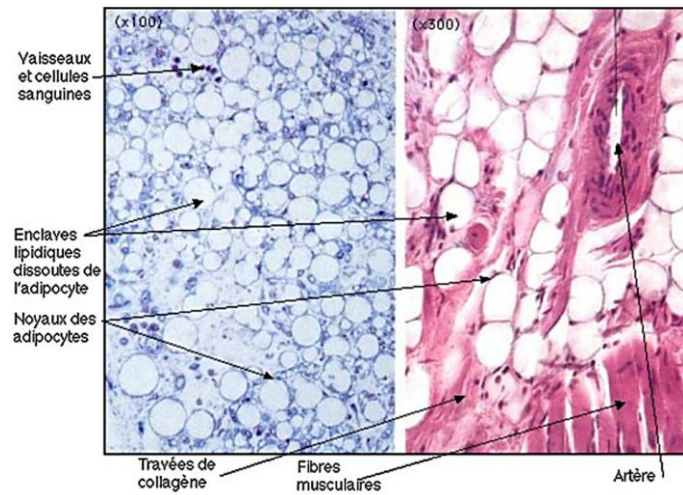


Figure 8 - Les adipocytes vus au microscope optique (18)

Chez l'adulte, le tissu adipeux représente en moyenne 15 à 20 % du poids corporel (6). Cette couche hypodermique a essentiellement une fonction d'amortisseur des chocs et de protection du froid par isolation (4,7).

1.1.4 Les annexes cutanées

Les annexes cutanées (Figure 9) se constituent des éléments suivants (7) :

- Les glandes cutanées telles que les glandes sébacées, les glandes sudoripares eccrines, les glandes sudoripares apocrines
- Les phanères, qui regroupent les cheveux, les poils et les ongles

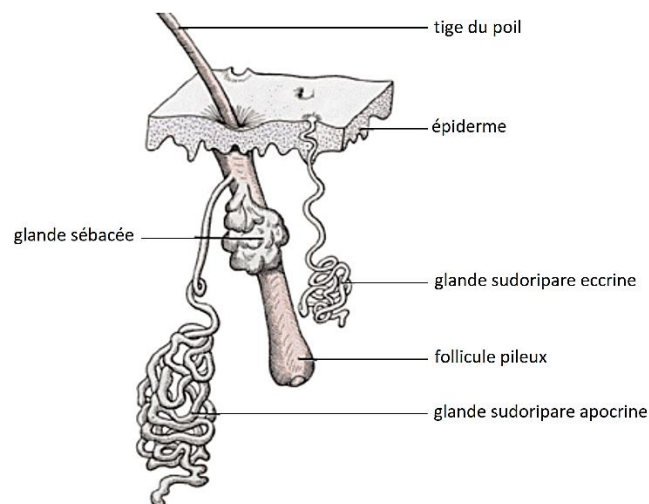


Figure 9 - Les annexes de la peau (19)

La glande sébacée est rattachée au follicule pileux par le canal excréteur, formant ainsi le follicule pilosébacé (7). Ces glandes produisent du sébum contrôlé par les hormones sexuelles et le libèrent directement dans le canal excréteur du follicule pileux. Certaines glandes, telles que les glandes de Meibomius de la paupière, sont indépendantes de toute formation pileuse (16). Les glandes sébacées sécrètent un sébum riche en lipide qui empêche la peau de se dessécher (10), maintient un pH acide(16) et participe à la formation du film hydrolipidique ayant un rôle protecteur contre des agressions extérieures.

Les glandes sudoripares eccrines se trouvent sur l'ensemble du corps et sont situées dans la couche profonde du derme. Elles libèrent directement leur sécrétion, la sueur, à la surface de la peau. La sueur contient de l'urée et du sodium, elle joue un rôle important dans la thermorégulation. Elle est limpide, sans odeur et contient le NMF (*Natural Moisturizing Factor*). Ces glandes jouent un rôle dans l'hydratation de la couche cornée et le refroidissement de l'organisme(16).

Les glandes sudoripares apocrines sont rattachées aux follicules pilosébacés et se trouvent principalement dans les plis axillaires, inguinaux et le sillon interfessier. La sécrétion de la glande s'écoule par un canal excréteur qui se connecte au conduit pilosébacé en aval de la glande sébacée (7). Ces glandes sont influencées par les hormones sexuelles, notamment les œstrogènes et la progestérone. La sueur qu'elles sécrètent est laiteuse, elle est initialement inodore mais elle subit au contact de la flore bactérienne une dégradation enzymatique qui, au contact de l'air entraîne une oxydation et peut entraîner une odeur désagréable(16).

L'ongle (*Figure 10*) est constitué de deux parties avec une partie visible qui est le corps de l'ongle et une partie cachée sous un repli cutané qui est la racine. La lunule est la zone blanche située près de la racine de l'ongle. Le bourrelet unguéal est la peau qui recouvre la racine de l'ongle, tandis que l'éponychium (ou la cuticule) est l'extrémité libre très kératinisée. La région sous le bord libre de l'ongle est appelée l'hyponychium. L'ongle est principalement composé de kératine, mais il contient aussi des mélanocytes et des cellules de Langerhans. Il renferme également des éléments tels que le soufre, le calcium et de l'eau. Le taux de croissance de l'ongle varie, en moyenne il pousse de 3 à 4 millimètres par mois pour les ongles de la main. L'ongle remplit plusieurs rôles, notamment celui de protéger la pulpe du doigt et de fournir un point d'appui pour la sensibilité tactile (7).

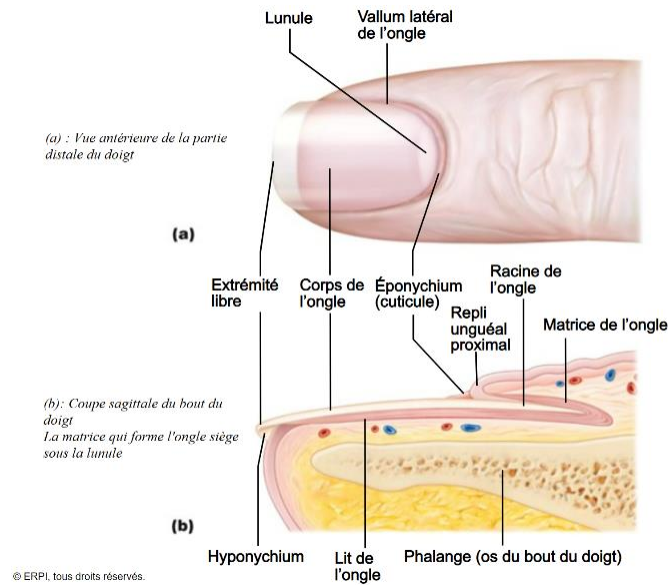


Figure 10 - Structure de l'ongle (13)

Voici un schéma récapitulant les différentes structures de la peau (Figure 11) (l'épiderme a été soulevé dans le coin supérieur droit pour rendre visible les papilles du derme) :

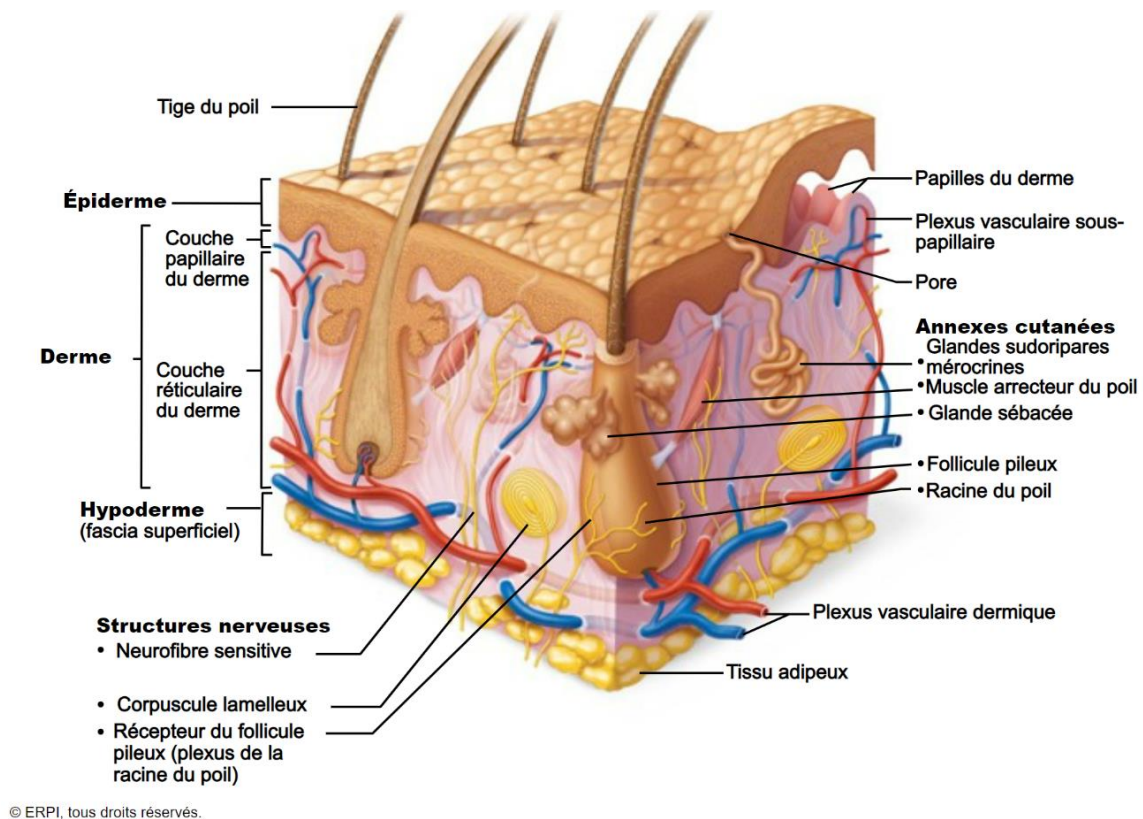


Figure 11 - Schéma récapitulatif des structures cutanées avec l'épiderme, le derme, l'hypoderme, les annexes cutanées et les structures nerveuses (13)

1.1.5 Les fonctions de la peau

- **Fonction de protection : la barrière cutanée**

La peau constitue une protection physique essentielle pour nos organes internes en agissant comme une barrière contre les agressions externes telles que l'eau, les produits chimiques, les microorganismes, les forces mécaniques et les rayons ultraviolets (10).

Elle agit comme une membrane semi-perméable qui empêche les pertes de fluide corporel en présence de liquide extérieur. La cohésion des kératinocytes et la production de kératine assurent une barrière physique contre l'environnement extérieur, celle-ci est renforcée par les fibres de collagène et d'élastine. Les filaments de kératine présents dans la peau sont très résistants aux produits chimiques et sont capables de disperser une grande partie des rayons ultraviolets grâce à leur structure, ce qui contribue à protéger la peau contre les effets nocifs de ces rayons. De plus, la mélanine agit comme un filtre chimique en absorbant les rayons ultraviolets qui traversent la couche cornée de la peau.

Le pH du film hydrolipidique et le microbiote cutané limite la croissance de la flore pathogène. (6,7). Le pH optimal de la peau est de 5,5, ce système de défense n'est pas entièrement développé chez les enfants avant la puberté, les rendant plus vulnérables aux infections. En outre, le pH de la peau influe également sur l'homéostasie, la cohésion et la desquamation en agissant sur diverses enzymes présentes dans la couche cornée. Le pH de la peau normale et saine varie selon l'âge, il est généralement entre 4 et 6 (10).

De plus, la peau est considérée comme un organe immunitaire à part entière, elle contient les cellules de Langerhans qui sont des cellules présentatrices d'antigènes capables d'activer les lymphocytes T et sont donc importantes pour la réponse immunitaire de la peau (7).

- **Fonction d'échange**

La perméabilité de la peau dépend à la fois de son état physiologique et des propriétés physico-chimiques des substances provenant de l'environnement extérieur, telles que leur caractère lipophile ou hydrophile (6). L'absorption des substances à travers la peau est influencée par divers facteurs, comme l'âge, le site d'application, la fréquence et la durée de l'application, ainsi que l'altération de la peau (20). Les substances peuvent pénétrer la barrière

cutanée par des annexes cutanées comme les follicules pilo-sébacés et les glandes sudoripares, ou par un passage transcellulaire direct à travers les cellules de la peau, ou encore par voie paracellulaire via les espaces intercellulaires.

Quant à l'élimination, elle concerne principalement l'eau où il faut distinguer la perte active et la perte insensible. En effet, la perte active est associée à l'activité des glandes sudoripares, tandis que la perte insensible concerne l'eau provenant du derme qui traverse les cellules de la peau et s'évapore à la surface cutanée.

Certaines variables intrinsèques telles que l'épaisseur du derme, la qualité et la composition des lipides intercornéocytaires, ainsi que le niveau d'hydratation de la peau peuvent exercer une influence sur la perte d'eau transépidermique. De plus, des facteurs externes tels que l'application de produits cosmétiques sur la peau peuvent altérer la perméabilité cutanée, ce qui peut également affecter l'équilibre hydrique de la peau (6).

- **Fonction de thermorégulation**

La peau remplit une fonction de régulateur thermique en répondant aux signaux thermiques reçus par les thermorécepteurs périphériques, qui sont régulés par l'hypothalamus. Des mécanismes de thermogénèse ou thermolyse sont mis en place en réponse aux variations de température de la peau (6,7,10).

Si la température de la peau augmente au-dessus de 28 °C, cela entraîne une diminution du métabolisme cellulaire. La sudation qui s'évapore à la surface de la peau consomme de la chaleur et contribue à refroidir le corps.

En revanche si la température de la peau est inférieure à 25 °C, cela entraîne une augmentation du métabolisme cellulaire. Des frissons peuvent apparaître pour générer de la chaleur, ainsi qu'une vasoconstriction pour limiter la perte de chaleur.

- **Organe sensoriel**

La peau est innervée dans toutes ses couches : l'hypoderme, le derme et l'épiderme (6). Elle contient divers types de terminaisons nerveuses et de récepteurs. Les récepteurs cutanés comprennent les mécanorécepteurs qui sont sensibles aux vibrations, au toucher et à la pression, les thermorécepteurs qui sont sensibles à la température et les nocicepteurs qui sont sensibles à la douleur (6).

Ces fibres nerveuses se regroupent pour former des nerfs de plus en plus gros, allant du derme papillaire à l'hypoderme, tandis que d'autres fibres nerveuses pénètrent dans l'épiderme sous formes de terminaisons nerveuses libres (7). Certaines terminaisons nerveuses sont encapsulées, comme les corpuscules de Meissner (sensibles aux vibrations), de Pacini (sensibles à la pression) et de Ruffini (sensibles à l'étirement) (6).

- **Organe de vascularisation**

Environ 10% du sang adulte circule dans les vaisseaux sanguins du derme, ils se contractent pour permettre un apport sanguin aux muscles lors d'un effort physique. Il existe trois niveaux de réseaux : un niveau hypodermique, un niveau dermique et un troisième situé au niveau de la jonction derme papillaire/derme réticulaire. Les vaisseaux lymphatiques naissent par une anse borneye du sommet des papilles dermiques et suivent le trajet des réseaux veineux. Des anastomoses artérioveineuses sont présentes au niveau du lit des ongles et des régions palmo-plantaires qui jouent un rôle fondamental dans la régulation de la température corporelle (7).

- **Organe endocrinien et fonction métabolique**

La peau est un organe endocrinien qui a la capacité de synthétiser des hormones telles que la vitamine D (10).

La provitamine D3, qui provient du cholestérol est convertie en vitamine D3 (cholécalférol) grâce à l'action des rayons UV (ultraviolets). La vitamine D3 subit ensuite deux processus d'hydroxylation successifs, dans le foie et les reins, permettant d'obtenir la forme active de la vitamine D (calcitriol). Le calcitriol joue un rôle important dans plusieurs processus biologiques tels que l'homéostasie calcique, la prolifération et la différenciation cellulaire, ainsi que dans l'inflammation (6).

Par ailleurs le tissu adipeux de l'hypoderme est considéré comme le plus grand réservoir énergétique de l'organisme. L'hypoderme peut stocker les lipides sous forme de triglycérides par un processus de lipogenèse. En période de jeûne, ces triglycérides peuvent être mobilisés par lipolyse et être libérés sous forme d'acides gras et de glycérol pour fournir de l'énergie aux tissus (6).

- **Organe de la relation sociale et de la communication**

La peau est une interface entre l'esprit, le corps et l'environnement, c'est un indicateur de santé. Les signaux internes ou externes qui affectent le système neuro-endocrino-immuno-cutané peuvent entraîner diverses réactions de la peau, comme le rougissement par exemple (10).

1.2 Particularités de la peau dans la population pédiatrique

Le développement de la peau commence dès le premier trimestre de la gestation, ensuite la maturation structurelle et fonctionnelle se poursuit jusqu'à la naissance. La couche cornée est principalement responsable de la fonction barrière cutanée, elle se forme entre la 24^{ème} et la 34^{ème} semaine de la vie intra-utérine (1,3). A partir de la 34^{ème} semaine, la fonction barrière de la peau atteint un niveau équivalent à celui d'un nouveau-né à terme, elle reste efficace mais est incomplète et fragile (21).

La peau joue un rôle crucial pour le nouveau-né surtout quand il subit un changement d'environnement. Malgré une exposition prolongée à l'eau et au liquide amniotique pendant toute la durée de la gestation, la barrière cutanée du nouveau-né est fonctionnelle et possède plusieurs propriétés importantes, notamment la régulation des pertes en eau, la protection contre les infections, l'amortissement des traumatismes mécaniques, la sensibilité et la thermorégulation (22,23).

À la naissance, la peau du nouveau-né est recouverte d'une substance blanchâtre qui apparaît durant le dernier trimestre de la grossesse, c'est le *vernix caseosa* (24). Ce revêtement protecteur est composé de 80 % d'eau, de 10% de lipides, de 10% de protéines et de cornéocytes (22,25). Le *vernix caseosa* est une substance multifonctionnelle pour la peau, aux propriétés hydratante, anti-infectieuse, réparatrice, cicatrisante et protectrice de la barrière cutanée contre les irritants (26). Celui-ci est retiré lors du premier lavage des nouveau-nés, ce qui rend la peau du nouveau-né plus sèche et plus vulnérable par rapport à la peau du fœtus pendant la période de gestation. Par conséquent, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) recommande que les nouveau-nés ne soient pas baignés dans les six premières heures après la naissance (25).

La maturation de la peau (*Tableau 1*) du nourrisson est un processus continu qui se poursuit après la naissance et en particulier pendant la première année de vie. Environ deux ans après la naissance, les propriétés barrières de la peau du nourrisson sont très similaires à celles de la peau adulte (25).

Tableau 1 - Les classes d'âge des enfants et adolescents selon l'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé) (27)

POPULATION PEDIATRIQUE	CLASSE D'ÂGE
Prématurés	< 37 semaines d'aménorrhée
Nouveau-nés à terme	0 – 27 jours
Nourrissons	28 jours – 23 mois
Enfants	2 – 11 ans
Adolescents	12 – 17 ans

1.2.1 Structure épidermique

En moyenne, la couche cornée est moins épaisse chez les nourrissons que chez les adultes. Par exemple, sur la face interne de l'avant-bras, la couche cornée est d'environ 7 µm chez les nourrissons et de 10 µm chez les adultes. De plus, l'épiderme supra-papillaire est également 20% plus mince chez les nourrissons âgés de 6 à 24 mois. Par rapport à la peau adulte, le réseau microrelief de surface est plus dense (28).

La peau des nourrissons se caractérise par des cellules de taille plus petite, ce qui est associé à un taux de renouvellement cellulaire épidermique plus élevé que chez les adultes. L'organisation du *stratum corneum* (*Figure 12*) est souvent comparée à un mur de briques, où les cornéocytes représentent les briques et les lipides intercellulaires représentent le mortier. Dans l'analogie, les briques sont plus petites et le mur est plus mince pour les nourrissons(28).

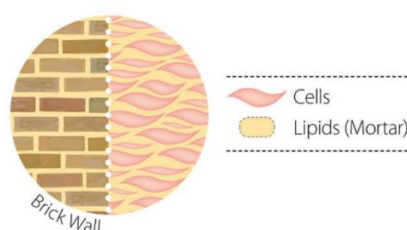


Figure 12 - Illustration schématique de l'analogie brique/mortier de la couche cornée(29)

1.2.2 Structure dermique

À la naissance, la peau des nouveau-nés a une concentration plus élevée en fibroblastes (22). La MEC du derme des nouveau-nés à terme contient des faisceaux de fibrilles de collagène qui sont moins denses que ceux présents dans la peau des adultes. Le réseau vasculaire est plus étendu chez les nourrissons, mais il est également désorganisé (25).

1.2.3 Structure hypodermique

La peau du dos présente une couche de tissu adipeux brun, dans cette graisse brune les adipocytes renferment un grand nombre de mitochondries ayant une activité respiratoire élevée qui permet la production de chaleur et aide à protéger le nouveau-né durant les premiers mois de sa vie (30). Le tissu adipeux brun est présent chez le fœtus et le nouveau-né tandis que le tissu adipeux blanc se développe à partir du troisième mois de grossesse (17). Après la naissance, le tissu adipeux blanc se développe rapidement, conduisant à la formation d'adipocytes matures. Parallèlement, la synthèse du tissu adipeux brun cesse rapidement. (31). Toutefois des recherches récentes suggèrent la persistance du tissu adipeux brun chez l'enfant et l'adulte (32,33).

1.2.4 Particularités fonctionnelles

- **Teneur en eau**

La teneur en eau du *stratum corneum* est considérée comme un élément clé pour le maintien de la fonction de barrière cutanée. Cette hydratation a un impact sur la maturation des cellules épidermiques et dermiques, le processus de desquamation et l'expression des kératines et des protéines. Après la naissance, la peau des nouveau-nés est plus rugueuse en raison de la faible teneur en eau et le retrait du *vernix caseosa*. Cependant, l'hydratation de la peau s'améliore au cours des trois premiers mois de vie, atteignant même un niveau supérieur à celui de la peau adulte entre l'âge de 3 et 12 mois. Cette augmentation de l'hydratation est liée à la maturation fonctionnelle des glandes sudoripares. Il est important de noter que, bien

que les nourrissons aient une hydratation cutanée supérieure à celle des adultes, leur capacité de rétention d'eau est limitée (25).

La PIE (perte insensible en eau) est utilisée pour évaluer l'intégrité structurelle du *stratum corneum*. Elle mesure le flux d'eau qui traverse cette couche cutanée, exprimée en flux de vapeur sur une surface cutanée définie par unité de temps. Des valeurs de PIE plus élevées peuvent être le signe d'un dysfonctionnement de la barrière épidermique. En effet, à la naissance la perte en eau est plus élevée mais diminue progressivement au cours des premières années (25) jusqu' à atteindre un niveau similaire à celui de l'adulte (22).

Les cornéocytes contiennent des molécules hygroscopiques, notamment le NMF, qui agissent comme des humectants pour retenir l'eau et maintenir une hydratation cutanée adéquate. Le NMF, en plus de sa fonction dans la rétention d'eau et l'hydratation, joue également un rôle d'autorégulation en régulant l'activité des protéases impliquées dans sa propre synthèse. Lorsque l'humidité est faible, l'activité enzymatique augmente, ce qui entraîne plus de NMF, ce phénomène augmente à son tour la teneur en humidité de la couche cornée car les composants du NMF se lient aux molécules d'eau. Cette boucle de rétroaction négative permet le maintien de l'hydratation de la couche épidermique externe. Cependant, à partir de l'âge de 3 mois, bien que la concentration de NMF soit faible la peau est plus hydratée que celle des adultes, ce qui suggère que d'autres mécanismes peuvent être impliqués dans la régulation de l'homéostasie de l'eau chez les nourrissons. Il est possible que cela soit dû à une couche cornée plus mince, à un taux de desquamation relativement élevé ou à une structure de surface de la peau particulière aux nourrissons, dans laquelle l'eau peut être piégée dans les lignes de microrelief denses (28).

- **Absorption percutanée**

Même si les nouveau-nés à terme et les adultes présentent des niveaux d'absorption cutanée similaires, leur métabolisme est restreint et des facteurs de risque peuvent compromettre le rôle de barrière cutanée entraînant une absorption percutanée altérée.

Les nouveau-nés présentent un rapport surface/poids corporel qui est 2 à 3 fois plus élevé que les adultes, avec une augmentation de ce rapport chez les nouveau-nés prématurés et les nouveau-nés de faible poids à la naissance.

Les produits topiques pour les soins de la peau sont souvent appliqués sur une grande surface corporelle, ce qui peut augmenter le risque d'absorption percutanée excessive des actifs. Par conséquent, il est important de limiter le nombre et la quantité de produits appliqués sur la peau du nourrisson (25). Il existe un risque d'intoxication en cas d'application de topique à base d'acide lactique, d'acide salicylique, d'urée, ou des produits alcoolisés. L'utilisation d'occlusifs tels que les couches ou les vêtements peut également augmenter ce risque (22).

- **Système mélanocytaire**

Les mélanocytes (*Figure 13*) sont des cellules localisées dans l'épiderme, ils synthétisent la mélanine dans des organites appelés mélanosomes. (28)

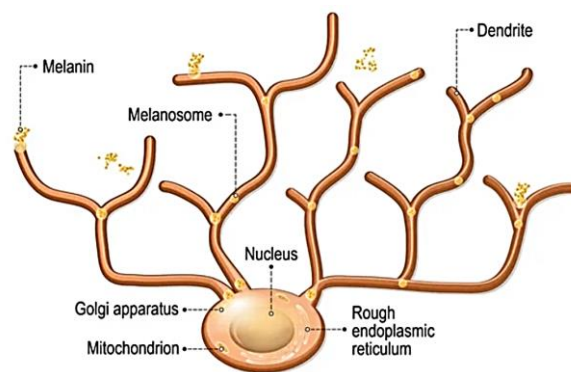


Figure 13 - Un mélanocyte (34)

Les mélanosomes sont ensuite transférés dans les kératinocytes (*Figure 14*), où le pigment mélanique a une fonction de protection contre les rayons du soleil. (28)

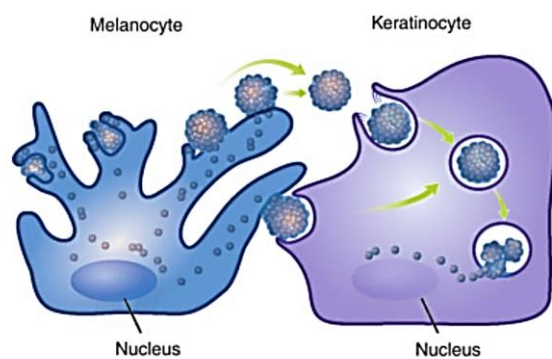


Figure 14 - Schéma de la voie de transfert des mélanosomes vers les kératinocytes (35)

Chez les nourrissons, la concentration de mélanine dans les zones corporelles exposées au soleil est plus faible que chez les adultes. Cette différence est importante car la mélanine agit comme un filtre UV qui réduit la pénétration des rayons UV à travers l'épiderme.

Une diminution de la concentration de mélanine combinée à une épaisseur plus fine de la couche cornée de la peau peut rendre la peau plus sensible aux effets néfastes de la lumière UV. En effet, les nourrissons peuvent présenter des effets néfastes liés à l'exposition au soleil dès leur première année d'exposition, ceci se traduit par une augmentation de la concentration de mélanine dans les zones de la peau exposées. Cette augmentation de la production se fait en réponse aux dommages de l'ADN causés par les UV. Par conséquent, une exposition précoce au soleil peut contribuer à l'effet cumulatif des dommages cutanés causés par la lumière UV (28).

La peau des nouveau-nés est différente de celle des adultes car elle contient moins d'eau, de facteurs naturels d'hydratation et de mélanine. Cette différence explique pourquoi la peau des nouveau-nés a un aspect plus sec et moins pigmenté que celle des adultes (25).

- **Annexes cutanées**

Les glandes sudorales sont présentes dès la naissance, mais elles sont fonctionnellement immatures et présentent une faible production de sueur. Ce fait explique la faible tolérance à la chaleur des nouveau-nés et leur difficulté à réguler la température corporelle en cas d'exposition à des températures élevées (22). Il faut environ un an pour que la fonction de sécrétion de sueur soit comparable à celle des adultes. Cette immaturité des glandes sudorales peut entraîner une apparence de peau sèche pendant les premières semaines de vie (24).

Pour les glandes sébacées, bien qu'il y ait une hyperactivité durant les premières semaines de vie (22), la production de sébum diminue considérablement par la suite (25) jusqu'à la puberté où il y a un pic d'activité. La peau des enfants est donc plus sèche et plus sensible aux agressions extérieures (36).

- **Fonction sensorielle**

En néonatalogie le terme « peau à peau » se réfère à la pratique de porter un nouveau-né vêtu d'une couche et d'un bonnet entre les seins de sa mère ou contre le torse nu de son père. Des études ont montré que cette pratique présente des avantages pour la stabilité physiologique, le sommeil, la douleur, le développement neurologique, l'allaitement, l'attachement et la réduction du stress parental. Il est recommandé d'installer

immédiatement les nouveau-nés âgés de 35 semaines ou plus en peau à peau avec la mère, si leur état clinique le permet (37). Le lien fort mère-enfant est ancré à travers la peau (1).

- **pH cutané**

A la naissance, le pH de la peau est plus élevé, ce qui pourrait être attribuable à plusieurs facteurs tels que l'exposition au liquide amniotique légèrement alcalin (pH 7,4), une faible teneur en NMF, un manque de colonisation microbienne commensale, l'immatunité du système enzymatique dans la couche cornée de l'épiderme et la présence de *vernix caseosa* résiduel à la surface de la peau. Cependant, après la naissance, le pH de la surface de la peau devient progressivement plus acide, ce qui donne lieu à la formation du « manteau acide ». Environ un mois après la naissance, le pH cutané moyen est similaire à celui de la peau adulte, se situant entre 4 et 6.

Cette acidification rapide est due à la maturation des glandes sébacées et sudoripares, qui permettent la production d'acides gras, d'acides aminés et d'acides organiques. L'acidification cutanée est importante car elle influence la maturation et le maintien de la fonction de barrière cutanée, la desquamation, les réponses immunologiques, ainsi que l'organisation des lipides intercellulaires, tous étant des processus qui sont sensibles au pH (25,28).

- **Réponse immune**

En ce qui concerne la barrière immunologique, les cellules de Langerhans ne sont pas complètement matures (25).

Chez l'enfant prématuré

Avant la fin de la 34^{ème} semaine, la barrière cutanée chez les prématurés n'est pas encore complètement développée et n'est pas totalement efficace. Les conséquences de cette immaturité ont une importance cruciale et des répercussions pour la survie du prématuré (21,38). En effet, la peau est très fine et ne peut remplir efficacement son rôle, ce qui entraîne des difficultés pour maintenir l'équilibre hydroélectrolytique (en raison d'une augmentation de la perte d'eau à travers la peau), pour réguler la température corporelle, éviter l'intoxication par des produits appliqués sur la peau (en raison d'une augmentation de l'absorption à travers la peau) et prévenir les infections (22,25).

Conclusion

Au fil des années, il était couramment admis que la peau des enfants étaient identiques à celle des adultes. Aujourd'hui, nous savons que la peau des enfants n'est pas complètement développée et mature, elle nécessite par conséquent des soins spécifiques (16).

En termes d'anatomie, les différences entre la peau du nourrisson et celle de l'adulte sont relativement restreintes. La peau du nourrisson se caractérise principalement par une couche cornée très fine, un épiderme plus mince et des cornéocytes plus petits (25). Le film hydrolipidique est très mince et n'assure pas pleinement son rôle de protection filmogène(16). Par ailleurs, la peau s'épaissit de la naissance à l'âge adulte, avec tout de même des variations anatomiques, mais c'est ce qui peut expliquer par exemple la profondeur plus importante des brûlures chez l'enfant par rapport à l'adulte (36).

D'un point de vue physiologique, les nourrissons présentent une fonction barrière immature et leur épiderme ne remplit pas pleinement sa fonction de barrière. La peau est perméable, avec une perte significative de vapeur d'eau à travers la peau, comparée aux adultes. De plus, le « manteau acide » de la surface de la peau n'est pas encore formé (25), le pH se rapproche de la neutralité, ce qui engendre une vulnérabilité aux infections bactériennes. La mélanogénèse est incomplète chez les nourrissons, ce qui rend la peau plus susceptible aux rayons UV. La thermorégulation de l'enfant n'est pas mature et son système de refroidissement n'est pas encore optimal (16).

Des études menées sur des cellules humaines *in vitro* ont mis en évidence que les surfactants, selon les situations, peuvent altérer la couche cornée en perturbant les lipides. Par conséquent les topiques utilisés pour les soins de la peau des nourrissons doivent être formulés avec précaution, ils doivent contenir un minimum d'ingrédients irritants ou susceptibles de provoquer des réactions allergiques et être exempts de toute contamination microbienne. Ces résultats sont essentiels pour garantir la sécurité et l'efficacité des soins de la peau des nourrissons, qui ont une peau encore immature et plus vulnérable aux agressions externes (25).

1.3 Particularités de la peau du sujet âgé

Il est prévu qu'entre 2015 et 2050, la part de personnes de 60 ans et plus dans la population mondiale augmente considérablement et double presque, passant de 12% à 22%. Cette tendance a été confirmée en 2020, où le nombre de personnes âgées de 60 ans et plus a dépassé celui des enfants de moins de 5 ans (39).

Il y a des débats sur la définition de l'âge d'entrée dans la vieillesse. L'OMS le considère comme étant à partir de 60 ans, les programmes de prévention du vieillissement et les études cliniques utilisent 65 ans comme seuil, tandis que le domaine de la gériatrie inclut les personnes à partir de 75 ans. La population âgée est hétérogène, confrontée à des défis tels que la fragilité, la présence de maladies, la prise de médicaments et la dépendance (40,41).

La sénescence cutanée est un phénomène complexe et multifactoriel qui affecte les différentes couches de la peau et des tissus de soutien. Bien que ce processus physiologique ne soit pas entièrement élucidé à ce jour (42), il est soumis à de fortes variations entre les individus, qui sont déterminées par des facteurs génétiques, l'influence hormonale et des facteurs environnementaux, tels que l'exposition excessive au soleil, le tabagisme et les facteurs nutritionnels (43–45).

1.3.1 Structure épidermique

Le vieillissement cutané entraîne une atrophie des kératinocytes (42,46) qui provoque un aplatissement et une perte des expansions dermiques, réduisant ainsi l'épaisseur du derme. Bien que l'épaisseur de la couche cornée ne change pas, la diminution des lipides, notamment des céramides, perturbe l'hydratation cutanée (45) et réduit la cohésion des cornéocytes (16). En raison d'un ralentissement de l'épidermisation et d'une prolifération kératinocytaire moins active, la taille des cornéocytes tend à augmenter au cours du temps. Cette modification se traduit par un allongement du temps de renouvellement du *stratum corneum* à la surface de la peau, qui peut atteindre un mois et demi chez les personnes âgées, alors qu'il est renouvelé toutes les 3 à 4 semaines chez les adultes (42).

1.3.2 Structure dermique

La jonction dermo-épidermique (*Figure 15*) subit une altération de sa structure, caractérisée par un amincissement (42) et une disparition des reliefs interpapillaires. Les composants qui la constituent subissent une diminution en quantité, ce qui conduit à un affaiblissement de la cohésion entre l'épiderme et le derme (47). La diminution et la perte progressive des fibres élastiques fines qui constituent l'armature des papilles dermiques, ainsi que la faiblesse des hémidesmosomes, qui relient les kératinocytes à la MEC, sont des facteurs responsables de l'aplatissement de la jonction dermo-épidermique (44,45). Cette altération entraîne une diminution de la zone de contact entre l'épiderme et le derme (43) et augmente la vulnérabilité aux forces de cisaillement (48).

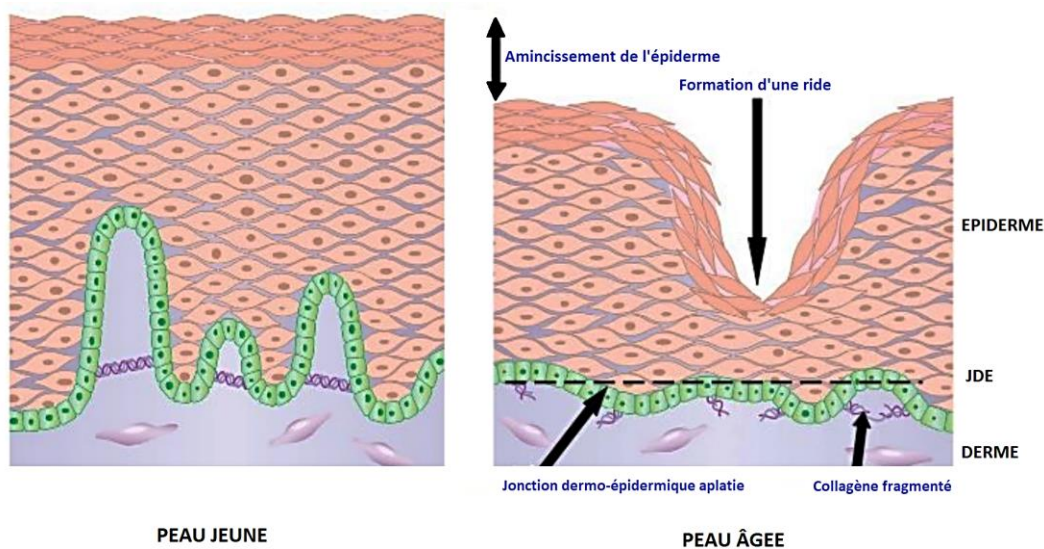


Figure 15 - Aplatissement de la jonction dermo-épidermique au cours du vieillissement cutané (49)

Le derme subit une atrophie (45) caractérisée par une diminution des fibroblastes, des mastocytes et des vaisseaux sanguins ainsi qu'une augmentation des anomalies des terminaisons nerveuses (44,50).

En vieillissant, les fibroblastes de la peau produisent moins de pro-collagène et expriment davantage de métalloprotéinases matricielles (MMP) (47), dont certaines ciblent spécifiquement le collagène et l'élastine, entraînant leur fragmentation. La quantité de

collagène partiellement dégradée par les MMP est quatre fois plus importante dans la peau des personnes âgées que dans celle des jeunes. Par conséquent, la quantité totale de collagène diminue avec l'âge, tandis que les fragments de collagène s'accumulent (45), cela entraîne une augmentation de la rigidité du tissu (48). La fragmentation de l'élastine, entraîne une perte d'élasticité de la peau (43), ce qui se traduit par l'apparition de rides et autres signes classiques de vieillissement. L'élastine est une protéine inerte qui se forme au début du développement et qui n'est pas régénérée, ce qui explique pourquoi tout changement survenant au cours de la vie tend à être permanent (45).

Les altérations observées entraînent une réduction globale de la production de MEC et de son renouvellement (42), ainsi ses différents constituants diminuent : les fibres de collagène, les fibres élastiques du derme papillaire, les protéoglycanes, les glycosaminoglycanes de la substance fondamentale, et notamment l'acide hyaluronique (43,45).

Le derme est responsable de la nutrition de la peau grâce à la présence de vaisseaux sanguins, de sorte que toute altération de la fonction dermique aura également un effet durable sur la fonction vasculaire. La microcirculation cutanée est perturbée avec une réduction de la taille et du nombre de vaisseaux sanguins liés à un défaut d'angiogenèse qui provoque une réduction de la réactivité des vaisseaux sanguins (51,52).

Ces défauts vasculaires associés au vieillissement réduisent la capacité de la peau à dissiper la chaleur, exposant ainsi les personnes âgées à des risques lors des périodes de canicule (52).

1.3.3 Structure hypodermique

Avec l'âge, la distribution de l'hypoderme dans le corps devient inégale : il s'atrophie dans certaines zones telles que le visage, le dos des mains et la voûte plantaire, tandis qu'il peut augmenter dans d'autres zones telles que l'abdomen et les hanches (44,45).

Le tissu adipeux sous-cutané s'atrophie (42) en partie à cause de l'incapacité des fibroblastes à se convertir en tissu adipeux (46). Des mécanismes de lipolyse et de redistribution viscérale sont observés, ainsi que l'amyotrophie des masses musculaires. L'affaiblissement du support adipo-musculaire de la peau et l'amincissement global contribuent au relâchement cutané (42).

1.3.4 Particularités fonctionnelles

- **Teneur en eau**

La perte insensible en eau n'est pas affectée chez les personnes âgées. Cependant, en cas de lésions du *stratum corneum*, le taux d'évaporation sera beaucoup plus élevé et le temps nécessaire pour sa restauration et retrouver sa fonction barrière basale sera beaucoup plus long chez les personnes âgées que chez les sujets jeunes en raison de l'allongement du temps de remplacement du *stratum corneum* (50).

- **Absorption percutanée**

Chez les individus de 60 ans et plus, la sénescence de la peau peut entraîner une diminution modérée de l'absorption percutanée des molécules hydrophiles en raison d'une diminution de l'hydratation, tandis que la capacité d'absorption des molécules lipophiles ne semble pas être affectée (20).

- **Système mélanocytaire**

Les mélanocytes subissent une diminution de 10% de leur densité et de leur activité tous les 10 ans après l'âge de 30 ans (16,43). Cette diminution entraîne une modification de la morphologie des cellules avec une hétérogénéité dans la taille et la distribution du pigment mélanique. Ces changements sont responsables de la pigmentation irrégulière observée chez les personnes âgées (45) ainsi que d'une moindre protection contre les UV (16).

- **Annexes cutanées**

Avec l'âge, il y a réduction de la production de sueur et de sébum (46). Cette diminution de la fonction sébacée entraîne un déficit en film lipidique à la surface de la peau (44). La diminution de ce film hydrolipidique de surface contribue à la sécheresse de la peau, ce qui peut favoriser l'apparition de prurit (47). Par ailleurs, le nombre de glandes eccrines et apocrines diminue également avec l'âge (45).

- **Fonction sensorielle**

Les personnes âgées de plus de 65 ans présentent une sensibilité tactile réduite par rapport aux adultes plus jeunes (51). En effet, l'innervation cutanée par les corpuscules de Pacini et de

Meissner diminue (45). De plus, la réduction des terminaisons nerveuses dans la peau s'accompagne d'une diminution de la sensibilité à la douleur, ce qui accroît la probabilité de subir des blessures sans en avoir conscience (51).

- **pH cutané**

Le pH de la peau devient moins acide avec l'âge, ce qui la rend plus susceptible à la croissance bactérienne et aux infections cutanées. En cas de troubles cutanés, le pH de la peau peut augmenter au-dessus de 6 (10).

- **Réponse immune**

La réponse immune des sujets âgés est affectée par plusieurs facteurs, notamment la diminution de la vascularisation cutanée et l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux, qui peuvent altérer le recrutement des cellules inflammatoires et leurs activités. En conséquence, les personnes âgées ont une hypersensibilité retardée diminuée et sont plus vulnérables face aux infections (45).

De plus, la diminution du nombre de cellules de Langerhans chez les sujets âgés peut entraîner une diminution de la réponse immune. Toutefois, selon d'autres auteurs, cette diminution ne serait effective que dans les zones photoexposées de la peau (44,45,50).

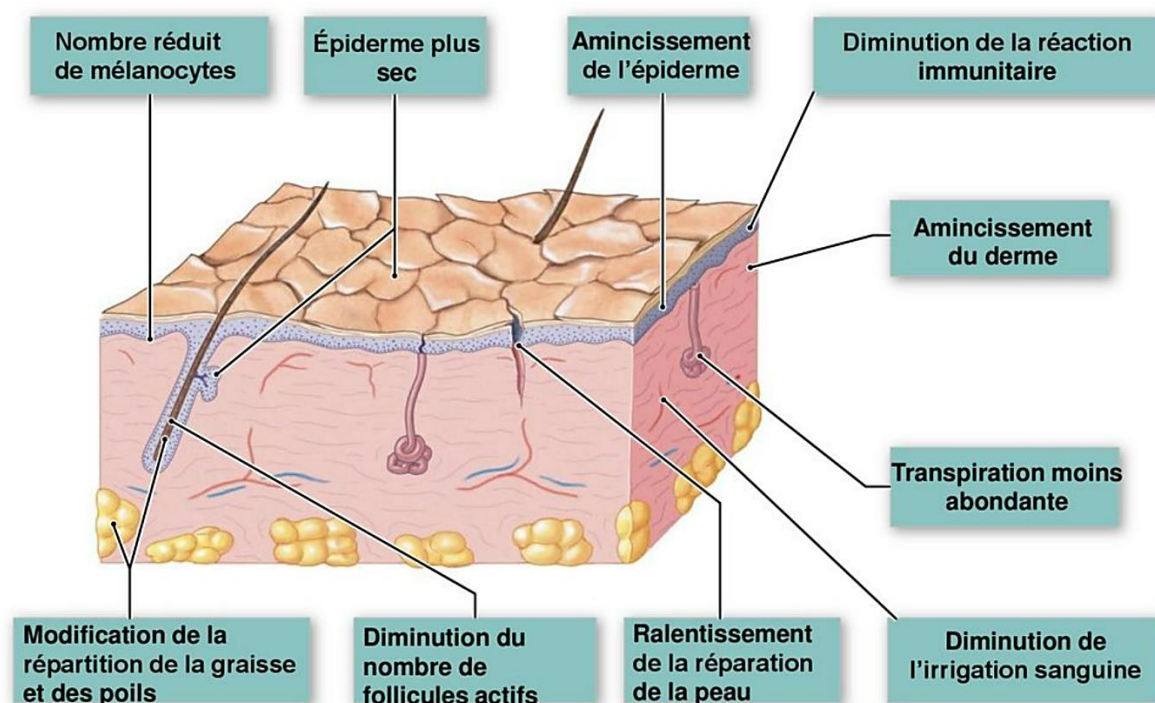
Conclusion

Les effets du vieillissement sur la peau sont nombreux (*Tableau 2*) : les kératinocytes subissent un processus de différenciation terminale altéré, ce qui entraîne une diminution de la fonction barrière de la peau (46) et une augmentation de la desquamation cutanée en raison de la liaison compromise entre les cornéocytes (45). La dégradation de l'élastine et du collagène dans le derme supérieur conduit à une perte d'élasticité cutanée, ce qui rend la peau plus vulnérable aux tensions mécaniques (50). L'atrophie de l'épiderme et du derme entraîne une fragilité plus importante de la peau, elle est plus fragile et plus sujette aux plaies et aux déchirures superficielles de l'épiderme (*Figure 16*) (46).

Tableau 2 - Caractéristiques majeures du vieillissement chronologique de la peau(52)

COMPARTIMENT	ALTERATION FONCTIONNELLE	CONSEQUENCES CLINIQUES SUR L'INTEGRITE DE LA PEAU	PROCESSUS BIOLOGIQUES SOUS-JACENTS
EPIDERME	Perte de la fonction barrière	Déshydratation Sensibilité accrue aux infections	Défaut de différenciation des kératinocytes
DERME	Perte d'élasticité et de résistance mécanique	Apparition des rides	Désorganisation du réseau matriciel de collagène et d'élastine
VASCULAIRE	Diminution de la réactivité vasculaire	Défaut de thermorégulation Fragilité à la pression	Dysfonction endothéliale

Les changements liés au vieillissement modifient le système tégumentaire.



© 2015, ERPI

Figure 16 - Schéma récapitulatif des changements liés au vieillissement de la peau (13)

1.4 Le microbiote cutané

1.4.1 Définition

La peau est habitée par des micro-organismes tels que des bactéries, des virus et des champignons. Cet écosystème complexe est appelé « microbiote cutané ». La notion de microbiome fait référence au génome du microbiote et donc à la caractérisation de sa composition (53).

Le microbiote cutané se forme dès la naissance avec la colonisation des bactéries présentes dans l'environnement du nouveau-né. Il en résulte une relation symbiotique entre les bactéries et le corps humain, car ils ont mutuellement besoin l'un de l'autre pour survivre.

Le microbiote le plus abondant se trouve dans l'intestin, spécifiquement dans le côlon (10^{14} bactéries), suivi de près par le microbiote de la peau (10^{12} bactéries), sachant que la proportion de virus et de champignons est significativement plus élevée sur la peau par rapport à celle de l'intestin (54,55). *Malassezia* fait partie des genres fongiques les plus courants, représentant 53 à 80 % de la population fongique (55).

Il faut savoir qu'il y a beaucoup plus de gènes microbiens que de gènes humains dans le corps humain (jusqu'à 150 fois plus) (55). Dans l'ensemble, la plupart des micro-organismes du microbiote cutané appartiennent à ces quatre principaux phyla : les Actinobactéries, les Firmicutes, les Protéobactéries et les Bacteroidetes (54–56), tandis que les *Corynebacteria* (Actinobacteria), les *Propionibacteria* (Actinobacteria) et les *Staphylocoques* (Firmicutes) sont les genres les plus répandus. (57)

Le microbiome peut être associé à des agents pathogènes opportunistes, certains isolats de *Staphylococcus aureus* peuvent être commensaux, opportunistes ou pathogènes (55).

1.4.2 Rôles du microbiote cutané

La peau doit préserver l'équilibre entre les différentes espèces de micro-organismes présentes sur la peau avec lesquelles elle doit coexister en symbiose, tout en combattant les pathogènes potentiels (53).

Les bactéries commensales jouent un rôle majeur dans le contrôle des agents pathogènes en entrant en compétition pour les nutriments et pour l'espace disponible, limitant ainsi le potentiel de prolifération des bactéries pathogènes. Le microbiome de la peau contrôle la prolifération, la différenciation cellulaire, le développement de notre système immunitaire, il participe fortement à l'homéostasie cutanée et à la modulation des réponses inflammatoires (55–58). D'autre part, la flore commensale peut également produire des bactériocines, des composés qui peuvent tuer d'autres espèces bactériennes (56).

Le microbiote cutané (*Figure 17*) est crucial pour la santé de la peau. Il maintient l'intégrité de la barrière épidermique, il peut aussi avoir un impact sur la réparation des blessures et la gravité des infections. Il est associé aux perturbations dans les différentes étapes du processus de cicatrisation, en particulier lorsque ces perturbations ont un impact sur l'immunité (59).

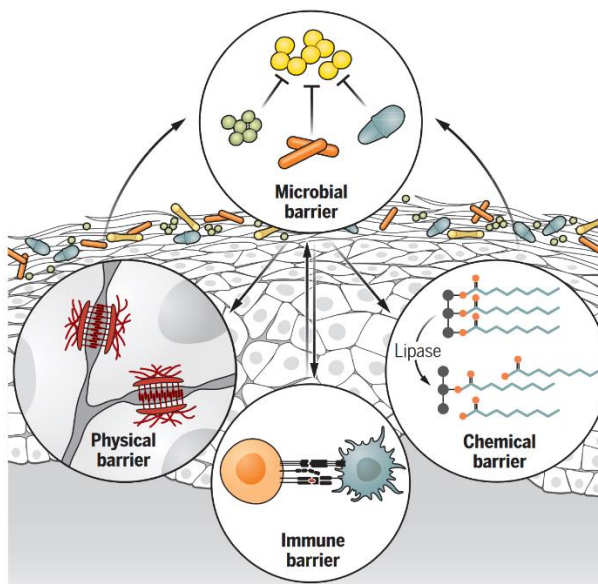


Figure 17 - Le microbiote cutané agit à plusieurs niveaux(60)

Les facteurs de variation du microbiote cutané contribuant à la variation entre individus et entre zones pour un même individu sont les suivants : l'âge, le sexe, les sites anatomiques, les facteurs génétiques, la température, la localisation, le statut immunitaire, l'inflammation mais

aussi le style de vie, l'alimentation, la prise d'antibiotique, le mode de naissance (53–55). Si la peau est perturbée, ou s'il existe un déséquilibre entre le microbiote pathogène et le microbiote naturel, des infections peuvent survenir (55).

1.4.3 Microbiote infantile

La peau du bébé est stérile dans l'utérus, elle commence à se coloniser et à prendre forme lors de l'accouchement puis au contact de l'environnement (57).

Le mode d'accouchement détermine initialement la composition du microbiome cutané, bien que cet impact semble être transitoire (61). Comparé à la césarienne, l'accouchement par voie basse entraîne une plus grande proportion de souches vaginales maternelles par rapport à celles qui proviennent de la peau (62).

Chez les nourrissons nés par voie vaginale, des espèces telles que *Lactobacillus*, *Prevotella*, et *Sneathia* sont transmises à la peau lors du passage par le col de l'utérus et le vagin. Ces espèces disparaissent au bout de 6 semaines lorsque la peau s'enrichit en *Staphylococcus* et *Corynebacterium*. Pour les nourrissons nés par césarienne, *Staphylococcus*, *Corynebacterium* et *Cutibacterium* sont prédominantes sans signature vaginale préalable (60).

Il existe de grandes lacunes dans notre compréhension du microbiome cutané infantile, le microbiome cutané change et se développe tout au long de l'enfance, devenant plus diversifié et développant une spécificité de localisation dans l'organisme (61).

La flore cutanée joue un rôle essentiel dans le développement du système immunitaire, en particulier pendant la période néonatale. Le développement de la barrière cutanée infantile et du microbiome cutané a un impact sur les pathologies cutanées (61).

1.4.4 Nouvelles perspectives de traitement

Des approches innovantes visant à moduler le microbiote local se développent en complément des traitements classiques tels que les pansements. L'utilisation de probiotiques, de bactériophages, de peptides antimicrobiens et de greffes de flore bactérienne fait

actuellement l'objet d'étude en cours d'évaluation (54). Par ailleurs l'existence d'une relation continue entre les micro-organismes cutanés et gastro-intestinaux est mis en évidence. Tout changement dans le microbiote local peut avoir une influence sur la cicatrisation des plaies en agissant par différentes voies. L'une d'entre elles est la production de molécules antimicrobiennes et la régulation de la réponse immunitaire et inflammatoire de l'hôte (63). Malgré les progrès importants, la compréhension complète du microbiome reste difficile à atteindre et nécessite des études supplémentaires pour déterminer les répercussions réciproques de la cicatrisation des plaies et du microbiome (63).

2 LA CICATRISATION

2.1 Physiologie de la cicatrisation

La cicatrisation est un processus complexe qui vise à restaurer l'intégrité cutanée (64,65). Elle évolue en plusieurs phases successives qui se chevauchent.

Trois grandes phases se distinguent (le nombre de phase diffère selon les auteurs) (64,66,67) :

- **La phase vasculaire** qui comprend l'hémostase et l'inflammation, dure environ 3 jours.
- **La phase de prolifération** qui comprend la granulation (cicatrisation dermique) et l'épidermisation (cicatrisation épidermique), dure environ 15 jours.
- **La phase de remodelage** qui comprend la maturation de la cicatrice, dure de quelques mois à quelques années.

Le derme fournit à l'épiderme les nutriments nécessaires à sa formation, c'est pourquoi lors d'une plaie, l'épiderme ne peut pas se reformer si le derme ne l'est pas préalablement. Lorsque l'épiderme est lésé suite à une blessure, la portion détruite est capable de se régénérer grâce aux cellules souches qu'il contient. Cependant si la lésion est plus profonde avec un épiderme et un derme lésé, c'est alors le phénomène de cicatrisation qui se met en place et c'est le derme qui conduit à la formation de cette cicatrice (68).

Le processus de cicatrisation est régulé par de multiples facteurs de croissance et cytokines libérés au site de la plaie. Ainsi la cicatrisation aboutit à un résultat structurellement et fonctionnellement similaire mais qui ne sera pas identique car la régénération est rare (69).

2.1.1 La phase vasculaire

- **Hémostase**

La rupture de l'intégrité du circuit vasculaire déclenche une série de processus cellulaires et biochimiques, appelés hémostase, qui assure l'obturation de la brèche vasculaire et le contrôle de l'hémorragie. Cet ensemble de mécanismes physiologiques est régulé par un système complexe d'activateurs et d'inhibiteurs (70).

- **L'hémostase primaire** constitue la première phase de la cicatrisation, elle débute immédiatement après la blessure (71) et dure de 3 à 5 minutes, elle implique principalement les plaquettes (72) et conduit à la formation d'un thrombus plaquettaire (70).
- **L'hémostase secondaire**, appelée aussi coagulation plasmatique, est principalement liée à la formation de fibrine (72) dont le rôle est de consolider le thrombus plaquettaire par la constitution d'un réseau protéique de fibrine en une durée de 5 à 10 minutes (70).
- **La fibrinolyse**, quant à elle, assure dans un second temps la dégradation enzymatique de la masse fibrino-plaquettaire à l'issue de la réparation vasculaire en une durée de 48 à 72 heures (70).

La paroi vasculaire est constituée d'une monocouche de cellules endothéliales, de cellules musculaires lisse et d'une couche externe de tissu conjonctif. Elle est thrombo-résistante au repos, en revanche lors d'une lésion vasculaire, le tissu sous-endothélial qui est hautement thrombogène est mis à nu, le contact direct avec le sang circulant induit les phénomènes d'hémostase (70).

La cellule endothéliale activée exprime des protéines prothrombotiques à sa surface membranaire et conduit à la production de molécules impliquées dans les phénomènes d'adhésion et d'agrégation plaquettaire ainsi que dans les réactions de coagulation. Parmi ces protéines, il y a le collagène qui est l'une des principales protéines prothrombogènes (70). C'est principalement le contact des plaquettes avec les collagènes dermiques qui déclenchera le processus d'agrégation plaquettaire en activant les plaquettes (66).

Le facteur von Willebrand (vWF) est une protéine multimérique qui est présente dans le sous-endothélium et dans le plasma, il se retrouve activé par les forces de cisaillement et permet la fixation des plaquettes sur les composants de la paroi vasculaire lésée (70). Les plaquettes activées recrutent des plaquettes supplémentaires, qui seront à leur tour activées, entraînant ainsi la formation d'agrégats plaquettaires (72).

La coagulation est ensuite déclenchée par le facteur tissulaire (récepteur du facteur VII), c'est une glycoprotéine transmembranaire qui peut être synthétisée et exprimée par les monocytes stimulés et les cellules endothéliales lésées ou activées (73).

Le facteur tissulaire entre en contact avec le sang et déclenche une cascade enzymatique (*Figure 18*) par activation du facteur VII, il y aura par la suite activation du facteur X et formation du complexe enzymatique prothrombinase (70), qui permettra *in fine* la transformation de la prothrombine (facteur II) en thrombine (facteur II activé). La thrombine permettra alors la transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble (72) et la formation de fibrine permettra l'arrêt du saignement (74).

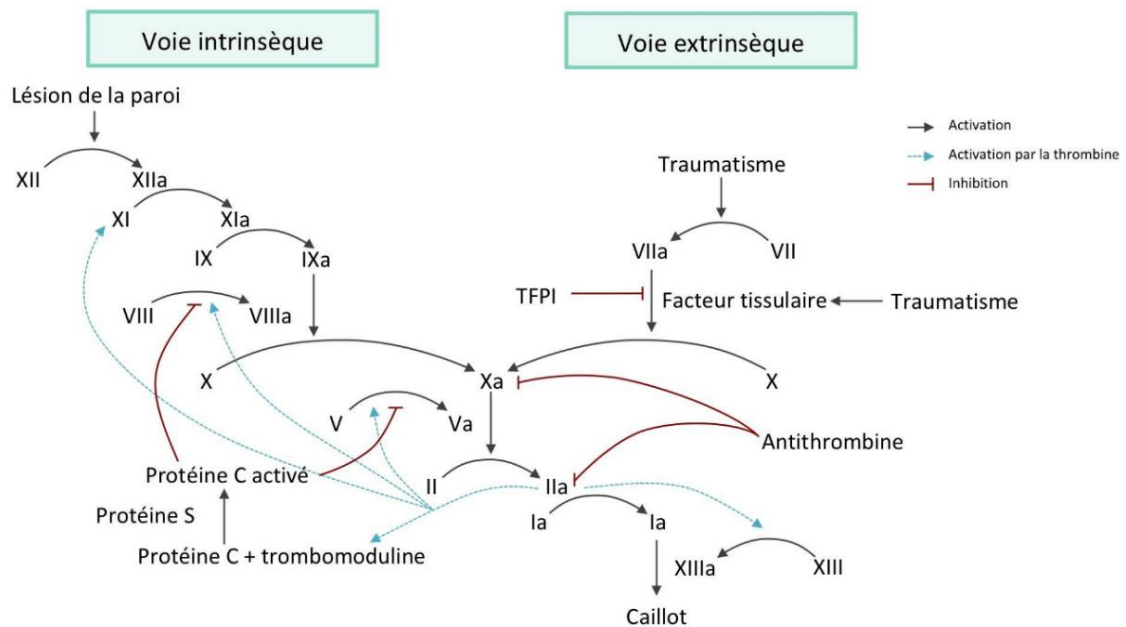


Figure 18 - Schéma du système de la coagulation : Une cascade enzymatique complexe(75)

Au même instant, les vaisseaux lésés subissent une vasoconstriction réflexe qui ralentit le débit sanguin et réduit la perte de sang, permettant ainsi une stase circulatoire qui favorise la mise en œuvre des différentes étapes et la fixation des plaquettes au sous-endothélium (71). La vasoconstriction réflexe est induite par l'élasticité de la tunique sous-endothéliale des cellules musculaires lisses, mais aussi par le système nerveux neurovégétatif innervant les structures vasculaires. De nombreuses substances sécrétées par les cellules endothéliales ou les plaquettes activées, comme la sérotonine, l'endothéline ou la thromboxane A2, entretiennent ou accroissent la vasoconstriction (70).

Ensemble, ces événements sont responsables de la formation d'un caillot sanguin hémostatique (Figure 19) (67). Lorsque le caillot sanguin n'est plus nécessaire à l'hémostase, le système fibrinolytique le dissout (72).

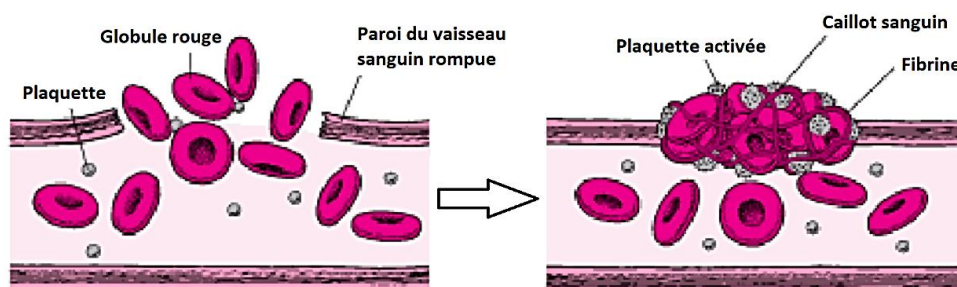


Figure 19 - Illustration de la formation du caillot sanguin(76)

- **Inflammation**

A un stade ultérieur, les vaisseaux sanguins se dilatent, avec comme principal facteur l'histamine qui rend également les parois des vaisseaux sanguins poreuses, ce qui entraînera une extravasation supplémentaire de cellules inflammatoires dans la zone de la plaie (67).

La phase inflammatoire de la cascade de cicatrisation s'active lors de la phase d'hémostase et de coagulation. Le recrutement des cellules immunitaires dans le tissu de la plaie est facilité par les chimiokines, la vasodilatation et l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins. L'inflammation se décompose en une phase précoce avec recrutement des neutrophiles et une phase tardive avec apparition et transformation des monocytes (66).

Les polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, rapidement présents au foyer lésionnel, participent à la détersion de la plaie par leurs enzymes lysosomiales et leur pouvoir de phagocytose. Ils tuent les bactéries locales et aident à dégrader les tissus nécrotiques, ils permettent d'attirer d'autres cellules impliquées dans la phase inflammatoire et ils participent aussi au recrutement des cellules qui vont former le tissu de granulation (66).

Les monocytes, sous l'action du PDGF (*Platelet Derived Growth Factor*), se transforment en macrophages (66). Environ 3 jours après la blessure, les macrophages pénètrent dans la zone de la blessure et soutiennent le processus en cours en phagocytant les agents pathogènes et les débris cellulaires ainsi qu'en sécrétant des facteurs de croissance et des médiateurs chimiotactiques (71) qui vont stimuler l'angiogenèse, l'activité fibroblastique et le remodelage dermique (66). Les macrophages vont aussi jouer un rôle majeur dans le passage de la phase inflammatoire à celle du tissu de granulation. En effet, ils jouent un rôle de coordination dans le processus de cicatrisation.

Par ailleurs, la thrombine n'est pas seulement médiatrice de la formation du caillot, elle joue également un rôle dans l'inflammation. Les effets pro-inflammatoires de la thrombine incluent la stimulation de la vasodilatation responsable de l'extravasation plasmatique, de l'œdème et d'une expression accrue des molécules d'adhésion endothéliales qui provoquent l'adhésion et l'infiltration des monocytes, la thrombine stimule également la libération de cytokines pro-inflammatoires par les cellules endothéliales (67).

La réaction inflammatoire qui se produit suite à une plaie est indispensable pour l'émission des signaux de facteurs de croissance et de cytokines, qui sont responsables des mouvements cellulaires et tissulaires. Ces signaux sont cruciaux pour les processus de réparation chez les mammifères adultes. Il est prouvé que l'ampleur de la cicatrisation dépend de l'intensité de l'inflammation (71).

2.1.2 La phase de prolifération

- **Granulation**

Cette phase dure 10 à 15 jours (77), les étapes de première importance au cours de cette phase sont les suivantes : la reconstitution du derme par la formation d'un tissu de granulation, l'établissement d'un apport sanguin approprié, la contraction de la plaie, puis la migration des kératinocytes pour la réépidermisation (69).

La reconstitution de la peau débute 3 à 4 jours après la blessure (69). Le tissu conjonctif de la plaie est appelé tissu de granulation en raison de l'aspect granuleux des nombreux capillaires (78). Ce tissu est constitué d'une MEC synthétisée par les fibroblastes qui prolifèrent au niveau de la plaie et d'un réseau de néovaisseaux résultant d'une angiogenèse massive. Les néovaisseaux se forment à partir des capillaires existants grâce à la migration et à la prolifération des cellules endothéliales attirées vers la plaie (4,66).

Les fibroblastes et les cellules endothéliales produisent des facteurs de croissance et sont eux-mêmes régulés par ceux-ci mais également par des facteurs de croissance produits par les macrophages et les kératinocytes (4,66).

Par ailleurs, une partie des fibroblastes se transforment en myofibroblastes (79) et acquièrent une protéine contractile, ainsi simultanément à la réparation dermique, il se produit un phénomène de contraction qui rapproche les berges de la plaie grâce à l'interaction entre le cytosquelette des fibroblastes et les composants matriciels de la plaie (66). Les myofibroblastes conservent la capacité de sécrétion des fibroblastes et sont nécessaires à la

reconstruction du tissu conjonctif, ils sécrètent du collagène et produisent des protéines de la matrice extracellulaire (79,80).

Ce derme provisoire est progressivement remanié (66) et une transition du tissu de granulation à la cicatrice mature se produit, caractérisée par la poursuite de la synthèse de collagène et du catabolisme du collagène (78).

Au départ les fibroblastes synthétisent une matrice composée de : collagène de type III qui prédomine sur le collagène de type I (contrairement au derme adulte normal qui contient environ 90% de collagène I et 10% de collagène III), de fibronectine, de protéoglycanes (acide hyaluronique, chondroïtine sulfate, dermatane sulfate, héparane sulfate) (81,82).

- **Epidermisation**

La réépidermisation est constituée de trois phases liées entre elles : la migration, la prolifération et la différenciation des kératinocytes (66).

Les kératinocytes migrent à partir des bords de la plaie, mais aussi à partir des canaux des glandes sudoripares ou des follicules pileux s'ils n'ont pas été lésés par la blessure (66). Pour permettre leur migration, les kératinocytes s'aplatissent, s'allongent et dégradent la MEC en libérant des enzymes. Leur potentiel prolifératif est inhibé pendant ce temps. La migration s'arrête par inhibition de contact lorsque les kératinocytes forment une monocouche (82), ils se multiplient alors, reconstituent la membrane basale, puis reprennent le processus de différenciation terminale pour générer un épiderme stratifié (6,13).

Le pic de prolifération des kératinocytes se trouve à la 48^{ème} heure et concerne plusieurs rangées cellulaires en arrière des berges de la plaie.

Les annexes qui ont été détruites ne pourront pas se reformer, c'est pourquoi il peut y avoir une absence de pilosité sur les cicatrices de plaies profondes (66).

Suite à ce processus de cicatrisation, les autres cellules résidentes de l'épiderme réapparaissent peu à peu. Les mélanocytes recolonisent l'épiderme, parfois tardivement par rapport à la migration des kératinocytes, ce qui peut expliquer la pigmentation tardive des

cicatrices. Les cellules de Langerhans retrouvent une quantité normale en quelques semaines et les cellules de Merkel, réapparaissent plus tardivement dans l'épiderme (66).

2.1.3 La phase de remodelage

La dernière étape de la cicatrisation se caractérise par la maturation de la cicatrice, qui comprend la dégradation et la réorganisation de la MEC. Cette phase dure de quelques mois à quelques années (4,79).

Les collagénases (MMP) et leurs inhibiteurs, synthétisés par les fibroblastes, les polynucléaires et les macrophages principalement, interviennent (77,82). Ils ont un rôle majeur dans le déroulement d'une cicatrisation normale et évitent la formation excessive de cicatrice (79). Le remodelage de la MEC s'accompagne de la suppression d'une vascularisation excessive (64) et de l'apparition de vaisseaux de plus gros calibre (66).

Le collagène de type I et les différents glycosaminoglycanes remplacent progressivement la fibronectine, l'acide hyaluronique et le collagène de type III. Il y a ainsi formation d'une matrice plus résistante aux forces de traction (64,77). L'âge, les forces de tension et la pression influencent la synthèse et l'organisation des molécules de collagène (64,82).

Les cellules en excès disparaissent par apoptose (64), la densité en cellules endothéliales et cellules immunitaires diminue, (4) le tissu de granulation s'appauvrit en fibroblastes et myofibroblastes (77). Les cicatrices sont initialement moins résistantes et moins élastiques que la peau normale, l'élastine ne réapparaît que tardivement et présente un certain déficit (64,82).

2.2 Cicatrisation ou Régénération ?

La régénération *ad integrum* des plaies cutanées fait l'objet d'intenses recherches, dans le but ultime d'une cicatrisation sans cicatrice (66).

La régénération correspond à la substitution spécifique du tissu, comme pour l'épiderme superficiel, la muqueuse buccale ou la peau fœtale, tandis que la réparation cutanée correspond à une forme non spécifique de cicatrisation dans laquelle la plaie cicatrise par fibrose et par un processus de cicatrisation (83,84).

L'idéal serait d'obtenir une régénération complète, comme chez les invertébrés et les vertébrés inférieurs, où le nouveau tissu conserve les mêmes propriétés structurales, esthétiques et fonctionnelles que le tissu d'origine non endommagé (83).

Chez les humains, la régénération cutanée sans cicatrice du fœtus est possible durant la grossesse, jusqu'au début du troisième trimestre (83).

Par ailleurs, les plaies de la muqueuse buccale guérissent avec un minimum de cicatrices par rapport aux plaies de la peau du dos. Cette différence est due aux différentes lignées de fibroblastes qui se trouvent dans chaque compartiment de la peau. Les fibroblastes de la cavité buccale sont dérivés de la crête neurale, et ces lignées diffèrent intrinsèquement des lignées de fibroblastes de la peau dorsale (83).

De nouvelles recherches sur les cellules souches mésenchymateuses (CSM) ont montré leur potentiel en thérapie cutanée, elles ont été reconnues comme des agents thérapeutiques pour la régénération et le rajeunissement de la peau. Ce sont des cellules souches multipotentes dérivées de cellules souches adultes (85), c'est-à-dire qu'elles sont capables de se différencier en cellules constitutives de plusieurs types de tissus (86).

Les CSM primaires sont principalement obtenues via la moelle osseuse, le tissu adipeux et le sang du cordon ombilical. Dans la régénération cutanée, les CSM migrent vers le lieu de la lésion cutanée, améliorent la fonction immunitaire en jouant un rôle dans l'activation des macrophages et la production de cytokines, diminuent l'inflammation, améliorent l'activité antioxydante, favorisent la prolifération cellulaire et améliorent le potentiel de différenciation des fibroblastes, des cellules épidermiques et des cellules endothéliales (85,87).

Dans le rajeunissement de la peau, les CSM conduisent à la production de collagènes et de fibres élastiques, à l'inhibition de l'activation de la métalloprotéinase et favorisent la protection contre le vieillissement induit par les rayons UV (85).

La forte proportion de CSM dans le sang post-natal est également impliquée dans la régénération et la guérison des brûlures. (88,89). Néanmoins, il existe encore des obstacles tels que la faible fréquence des CSM dans les tissus, leur récolte et leur isolement (85). L'efficacité des thérapies disponibles dans le commerce est actuellement limitée (87) en grande partie en raison d'un manque de compréhension globale des mécanismes cellulaires et moléculaires sous-jacents (83).

2.3 Particularités de la cicatrisation selon l'âge

2.3.1 Particularités de la cicatrisation fœtale

La peau fœtale a la capacité de se régénérer complètement sans former de cicatrice, y compris avec la formation d'appendices cutanés (poils, glandes sébacées, glandes sudoripares)(90,91) jusqu'à 22 semaines de gestation (91). La cicatrisation se fait par la suite sans cicatrice mais sans restauration des annexes jusqu'à la fin de la grossesse (64).

Au début de la gestation, la cicatrisation s'obtient avec très peu de macrophages, alors qu'en fin de gestation, l'afflux de macrophages devient significatif dans les 12 heures après la formation de la plaie. La plaie fœtale a une réponse immunitaire diminuée avec également un faible nombre de neutrophiles, de mastocytes et de cytokines pro-inflammatoires. L'embryon semble être capable de cicatriser sans macrophages ni inflammation bien qu'il soit capable de répondre aux stimuli du système inflammatoire. Ainsi la réponse inflammatoire apparaît en fin de gestation et les cicatrices deviennent alors visibles (88,92).

Plusieurs mécanismes sont mis en avant comme étant responsables d'une cicatrisation sans cicatrice : la réaction inflammatoire diminuée, la modification de l'activité des cytokines, les différences de composition et d'architecture de la MEC, la charge mécanique de la peau

foétale. Mais le mécanisme exact derrière cet ensemble de processus interconnecté reste inconnu (88,91,92).

2.3.2 Particularités de la cicatrisation de la naissance à l'adolescence

Peu de données sont disponibles à ce sujet dans la littérature, le processus de réparation de la peau varie tout au long de la croissance (88,93,94).

Les étapes physiologiques de la cicatrisation ne sont pas différentes de celles de l'adulte, mais la durée des phases présentent des variabilités, ce qui a des conséquences sur la cicatrice qui en résulte (88).

- **De 0 à 6 mois :**

Le nourrisson, de la naissance à 6 mois de vie, cicatrise très bien les plaies cutanées, comme si des caractéristiques de la réparation de la plaie foétale sans cicatrice étaient conservées chez le nouveau-né. L'inflammation s'avère être diminuée avec une phase de remodelage qui se présente très courte, donnant lieu à une cicatrice fine et souple (36,88).

- **Entre 6 mois et 2 ans :**

L'évolution de la cicatrice est imprévisible entre 6 mois et 2 ans, elle peut être très favorable comme très inflammatoire. Toutefois, passé cet âge il y a une poussée des phénomènes inflammatoires (36,88).

Il faut éviter la chirurgie du cuir chevelu les premières années de vie surtout chez l'enfant de moins de 3 ans. Si l'opération d'une plaie au niveau crânien est indispensable, les parents doivent être prévenus du risque d'alopecie cicatricielle qui est caractérisé par une destruction définitive et irréversible du follicule. Ce risque n'est pas spécifique à l'enfant mais peut être majoré en raison de la croissance crânienne durant cette période (36,95).

- **Après 2 ans et jusqu'à l'adolescence :**

Entre l'âge de 2 ans et la puberté, la cicatrisation est souvent très rapide, mais au fur et à mesure de la croissance de l'enfant, la période inflammatoire se prolonge et est entretenue par la croissance elle-même. En effet la tension cutanée joue un rôle sur la prolifération

fibroblastique et le collagène, les phénomènes de remodelage semblent être amplifiés et peuvent être plus longs. Lors de la prise en charge, il est nécessaire de cibler cette phase de maturation pour éviter des cicatrices disgracieuses (36,88,96).



Figure 20 - Cicatrice hypertrophique au niveau des jonctions greffe de peau / peau saine à 5 mois post-brûlure chez un enfant de 10 ans (36)

Ainsi en période pubertaire, l'augmentation des forces mécaniques cutanées représente l'un des facteurs de l'apparition de l'hypertrophie cicatricielle, qui peut être considéré comme physiologique à cet âge (36,88). Par ailleurs, le sébum est aussi considéré comme un facteur délétère, surtout à l'adolescence où la production de sébum par les glandes sébacées augmente, en effet les cicatrices pathologiques surviennent quasi exclusivement dans ces zones (36).

L'évolution des cicatrices hypertrophiques (*Figure 20*) est longue, le remodelage peut durer jusqu'à 2 ans (36). Elles sont surélevées, rigides et peuvent provoquer du prurit ou des douleurs. La sécrétion de facteurs de croissance est abondante (94), la tension exercée semble être détectée par les myofibroblastes et se manifeste en une prolifération accrue et un dépôt de collagène abondant et immature organisé en faisceaux (97). Les mastocytes sont nombreux, ils sécrètent de l'histamine qui est probablement responsable du prurit (94). En conséquence, les cicatrices hypertrophiques se produisent souvent dans les zones du corps où le derme est le plus épais et où la tension cutanée est la plus forte, comme le dos, la poitrine, le haut des bras (97). Elles restent confinées aux bords de la plaie et régressent généralement avec le temps.



Figure 21 - Cicatrice chéloïde sur une greffe de peau post-brûlure chez un garçon de 17 ans (36)

Il existe aussi des cicatrices surélevées appelées chéloïdes (*Figure 21*) qui s'étendent au-delà des bords de la plaie d'origine et envahissent la peau normale environnante, avec persistance des signes inflammatoires. Ces cicatrices chéloïdes peuvent se développer continuellement et récidiver après l'excision. Parfois, des télangiectasies apparaissent à la surface de la cicatrice. Il y a une désorganisation complète de l'arrangement du collagène : il n'y a plus de faisceaux mais des fibres de collagène reliées au hasard et mal orientées (36,94,97–99).

Les chéloïdes (*Figure 21*) sont significativement plus fréquentes dans les populations jeunes entre 10 et 30 ans et en période pubertaire dans le cadre du pic hormonal. La fréquence des cicatrices chéloïdes est aussi en partie liée à la tension cutanée qui est maximale durant cette période (36).

Les fibroblastes sont responsables d'une surproduction de collagène, de fibronectine, d'élastine ainsi que certains protéoglycanes et ne réagissent pas de manière adaptée aux modulateurs métaboliques. C'est ainsi que le nombre de fibroblastes qui est censé diminuer lors du remodelage et de la maturation de la cicatrice reste anormalement élevé (36).

Les types de plaies comme les brûlures profondes, les plaies souillées, la présence de corps étrangers dans la plaie, vont prolonger la phase de nettoyage et donc les phénomènes inflammatoires (94). Les cicatrices pathologiques résultent d'une anomalie de cicatrisation et particulièrement de la phase de remodelage (88).

Ainsi, la physiopathologie des cicatrices hypertrophiques et des chéloïdes reste extrêmement complexe. Ce sont des troubles fibroprolifératifs qui peuvent survenir après toute lésion

cutanée profonde (100). Elles se caractérisent par une phase inflammatoire allongée et un dépôt de collagène excessif (36,94,97,98).

Par ailleurs, l'enfant grandit avec sa cicatrice et souvent plus rapidement que sa cicatrice qui est un tissu fibreux moins extensible (*Figure 22*). Cette différence de croissance peut induire des tractions et peut être responsable de brides rétractiles. Les zones de mobilité sont plus touchées. L'évolution au cours de la croissance impose un suivi, même après la fin du remodelage cicatriciel, jusqu'à l'âge adulte (36,94).



Figure 22 - Brides cicatricielles 13 ans après une brûlure chez une fille de 16 ans (36)

En outre, la répartition des graisses est différente entre enfant et adulte. Par exemple, au niveau abdominal la graisse est principalement au-dessus du fascia superficialis chez l'enfant, alors que chez l'adulte elle est proportionnellement plus importante sous ce même fascia. Une déformation peut apparaître avec la croissance lors de la cicatrisation, une intervention avec une reprise cicatricielle peut corriger le problème (*Figure 23*) (36).



Figure 23 - Cicatrice abdominale transversale avec adhérence du fascia superficialis sur le fascia des grands droits chez un garçon de 18 ans, opéré en néonatal d'une occlusion digestive (36)

Croissance de la cicatrice

Pendant les deux premières années suivant la cicatrisation, il y a maturation de la cicatrice. La contraction de la cicatrice est un phénomène fréquent et naturel, principalement dû à l'activité des myofibroblastes. Par la suite, la cicatrice se stabilise et devient plus ou moins définitive (94).

Conclusion

La cicatrice présente une richesse en collagène et une densité plus importante que chez l'adulte (88). La dégradation du collagène est simultanée à sa synthèse avec un *turn-over* permanent et régulier. Ce renouvellement est plus rapide chez le sujet jeune que chez le sujet âgé (81).

L'inflammation est un facteur déterminant de la cicatrisation, en plus de son rôle dans la lutte contre l'infection, ses caractéristiques et son ampleur ont des conséquences importantes sur la pathogénèse de la cicatrice (98). Cette rapidité représente un avantage au départ mais peut poser des problèmes secondaires en raison de l'importance des mécanismes inflammatoires chez l'enfant, entraînant des cicatrices pathologiques mais seules les cicatrices chéloïdes qui restent rares peuvent poser des problèmes thérapeutiques plus complexes (88,101).

L'enfant possède une grande vascularisation cutanée, il a une croissance tissulaire et ne s'expose pas à des facteurs qui freinent la cicatrisation comme le tabagisme actif, le surpoids, la présence d'athérome, la prise de médicaments par exemple. Ces éléments lui offrent une aptitude de cicatrisation tissulaire plus importante et plus rapide que celle de l'adulte aussi bien en cas de réparation par suture primaire que pour une cicatrisation spontanée (101).

2.3.3 Particularités de la cicatrisation avec le vieillissement

L'âge du patient est un élément clé influençant la durée et l'apparence de la cicatrice, ce facteur affecte la fibrose cutanée (88,92). Les modifications liées au vieillissement ont une incidence sur toutes les phases de la cicatrisation. En effet, la perturbation de toute étape provoque un retard de 20 à 60% dans le processus de cicatrisation (51).

Le vieillissement peut ralentir le processus de cicatrisation et conduire à un retard temporel dans la guérison mais il n'a pas d'impact significatif sur la qualité de la cicatrice (50). En prodiguant les soins appropriés chez les sujets âgés, les plaies cutanées se réparent avec des cicatrices moins visibles (92). Néanmoins, les sujets âgés présentent une vulnérabilité accrue à l'égard des plaies chroniques (51,102).

La réduction du nombre de cellules de Langerhans, jouant un rôle déterminant dans la reconnaissance des antigènes et la stimulation des réponses immunitaires, contribue à l'altération de la fonction immunitaire locale et à l'augmentation du risque de développer des plaies chroniques en raison de la réduction de la capacité de l'organisme à combattre les agents pathogènes et à favoriser la réparation tissulaire (51).

La cicatrisation retardée est corrélée à une réponse inflammatoire perturbée, avec une infiltration retardée des lymphocytes T dans la zone de la plaie, des perturbations dans la production de chimiokines et une capacité phagocytaire réduite des macrophages en raison de la diminution de leur densité. Ainsi, le vieillissement entraîne une réduction de la réaction inflammatoire (36,51,102). C'est pourquoi les cicatrices pathologiques telles que des cicatrices hypertrophiques et chéloïdes sont rarement observées chez les personnes âgées et sont au contraire très fréquentes chez les jeunes, surtout à la puberté (2,88,94).

Les fibroblastes dermiques subissent une perte progressive de leur diversité fonctionnelle et de leur position spatiale au cours du vieillissement (92). La réduction du nombre de fibroblaste, impliquées dans la synthèse et la régulation de la MEC, entraîne une diminution de la production de collagène, ce qui a pour conséquence un ralentissement de la cicatrisation en partie à cause de la quantité de collagène réduite déposée (51).

La fibronectine, une glycoprotéine présente dans la MEC et sécrétée par les fibroblastes, voit sa concentration diminuer avec le vieillissement. Cependant, les kératinocytes bordant la plaie cutanée ont besoin d'être liés à la fibronectine pour pouvoir migrer. Cette diminution de fibronectine perturbe le processus de cicatrisation en altérant la réépithélialisation de la plaie, qui prend environ deux fois plus de temps chez une personne de 75 ans que chez une personne de 25 ans.

La réduction de la capacité de prolifération des kératinocytes et l'allongement du temps de migration de ces cellules clés de l'épiderme entraîne une diminution de la desquamation et

donc un processus de renouvellement de l'épiderme plus lent (36,51,102). La phase de prolifération est affectée par le ralentissement du renouvellement des kératinocytes et par la diminution de la réponse aux facteurs de croissance (2,103).

La capacité du tissu de granulation à se contracter est altérée, avec ceci la fermeture de la plaie aussi, car le vieillissement perturbe l'activité des myofibroblastes avec une diminution de l'expression de sa protéine contractile (103).

De plus, le processus de remodelage est également perturbé en raison d'un déséquilibre entre les métalloprotéinases et leurs inhibiteurs, qui favorise la destruction du collagène (2,103), le ratio collagène I/III est perturbé avec une désorganisation du collagène I (36,102,104) qui peut être expliqué en partie par la moins grande capacité de la fibronectine à se lier au collagène de type I chez les sujets âgés (45).

Conclusion

La réponse cicatricielle est différente en fonction de l'âge de l'individu. Chez les jeunes et les adultes, le processus de cicatrisation se caractérise par une rapidité notable mais il est fréquent qu'il laisse une marque cicatricielle visible. Tandis que chez les sujets âgés, la cicatrisation est généralement plus lente mais avec une maturation de meilleure qualité (51,64). Dans l'idéal, la cicatrice devrait se présenter sous une forme fine, plate, de couleur blanche, souple, élastique et sans douleur (88).

La mauvaise cicatrisation des plaies entraînant des plaies chroniques est principalement associée à des comorbidités, qui sont plus fréquentes chez les personnes âgées. Les modifications physiques liées à l'âge peuvent causer des troubles fonctionnels qui ont des répercussions sur la plaie (51).

La cicatrisation d'une plaie aiguë (traumatique ou chirurgicale) est généralement efficace. La qualité de la cicatrice peut poser un problème dans les régions exposées (visage) ou dans des zones qui affectent la fonctionnalité (talon, paupière par exemple). La douleur et le prurit peuvent survenir même après 20 ou 30 ans, ces complications sont souvent liées à des troubles dermatologiques (comme la sécheresse cutanée) ou des troubles neurogènes (2).

Il est à noter que si une cicatrice se rouvre ou persiste chez un patient âgé, il est nécessaire de réaliser une biopsie pour déterminer si elle est liée à une tumeur maligne. La cicatrice peut être la cause d'une récurrence de tumeur (2).

2.4 Facteurs favorisant le retard de la cicatrisation

2.4.1 Les facteurs locaux et généraux

Plusieurs facteurs peuvent entraîner une cicatrisation altérée en affectant une ou plusieurs phases du processus, ils sont classés en facteurs locaux et généraux (*Tableau 3*) (102). Les facteurs qui agissent directement sur la plaie sont appelés facteurs locaux, tandis que les facteurs liés à la santé générale ou aux pathologies de l'individu sont appelés facteurs généraux (102).

Tableau 3 - Les principaux facteurs locaux et généraux affectant la cicatrisation (liste non exhaustive) (4,102)

FACTEURS LOCAUX	FACTEURS GENERAUX
Présence de corps étranger Développement d'une infection Oxygénation : qualité de la vascularisation artérielle et veineuse Qualité de la prise en charge : protocole de soins locaux	Âge Hormones sexuelles Maladies chroniques, déficit immunitaire Traitements médicamenteux : corticoïde, AINS, chimiothérapie, radiothérapie Tabac Stress Sédentarité Etat nutritionnel

L'inflammation est une étape physiologique du processus de cicatrisation, elle est essentielle pour l'élimination des micro-organismes contaminants, mais en l'absence de décontamination efficace et en cas de dérégulation du système immunitaire, l'inflammation peut se prolonger et devenir persistante, pour finalement aboutir à un retard de cicatrisation et à des plaies chroniques (3,102).

Par ailleurs, les facteurs qui peuvent conduire à la chronicité de la plaie sont la forte présence de macrophages pro-inflammatoires, l'augmentation de médiateurs inflammatoires tels que

le TNF- α (Tumor Necrosis Factor) et l'IL-1 β (Interleukine 1 bêta), une activité accrue des métalloprotéinases matricielles et la présence d'une grande quantité d'espèces réactives de l'oxygène. Les biofilms rendent également la cicatrisation très difficile (3).

L'oxygène est un élément crucial dans les processus de cicatrisation car il contribue à prévenir les infections, stimule la formation de nouveaux vaisseaux sanguins, augmente la différenciation et la migration des cellules de la peau, améliore la prolifération des fibroblastes et la synthèse de collagène et favorise la contraction des plaies. Le manque d'oxygène peut altérer la cicatrisation si elle n'est pas rétablie, or l'environnement de la plaie se retrouve en carence d'oxygène due à une perturbation vasculaire et à une forte consommation d'oxygène par les cellules actives métaboliquement (102).

Les hormones sexuelles jouent un rôle dans les déficits de cicatrisation liés à l'âge. Par rapport aux femmes âgées, les hommes âgés ont un retard de cicatrisation des plaies aiguës. Une explication partielle à cela est que les œstrogènes féminins (œstrone et 17 β -estradiol), les androgènes mâles (testostérone et 5 α -dihydrotestostérone) et leur précurseur stéroïde, la déhydroépiandrostérone, semblent avoir des effets significatifs sur le processus de cicatrisation. Des études indiquent que les œstrogènes peuvent améliorer l'altération de la cicatrisation liée à l'âge chez les hommes et les femmes, tandis que les androgènes régulent négativement la cicatrisation des plaies cutanées (102).

Certains traitements médicamenteux et les maladies associées sont parfois sous-estimés concernant leur impact nocif sur le processus de cicatrisation. Ainsi, les immunodépresseurs peuvent augmenter le risque infectieux, les anticancéreux diminuer la multiplication cellulaire, la radiothérapie altérer l'élasticité et la vascularisation des tissus. Par exemple, lorsque la radiothérapie est administrée après une intervention chirurgicale, il faut généralement attendre 2 à 3 semaines entre les deux afin que la cicatrisation soit satisfaisante. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) diminuent la réponse inflammatoire et la synthèse de collagène, ce qui peut entraîner ainsi un retard de cicatrisation (105).

Les stéroïdes systémiques provoquent la cicatrisation des plaies avec un tissu de granulation incomplet et une réduction de la contraction de la plaie. Au-delà des effets sur la réparation elle-même, les corticostéroïdes systémiques peuvent augmenter le risque d'infection des plaies. Cependant, l'application de topique produit des effets tout à fait différents. Il a été

démontré que le traitement corticostéroïde topique à faible dose des plaies chroniques accélère la cicatrisation des plaies, réduit la douleur et l'exsudat. Bien que ces effets positifs soient frappants, une surveillance attentive est nécessaire pour éviter un risque potentiel accru d'infection en cas d'utilisation prolongée (102).

Le tabagisme a des conséquences défavorables sur la cicatrisation des plaies (106) en causant une ischémie de la plaie, en freinant la migration et la prolifération des fibroblastes, en réduisant la production de MEC qui est nécessaire à la formation de cicatrice. Il n'est donc pas surprenant que les patients qui arrêtent de fumer montrent une amélioration de leur cicatrisation (107,108).

Le stress psychologique retarde considérablement la cicatrisation des plaies. De plus, de nombreuses pathologies comme les pathologies cardiovasculaires, le cancer et l'obésité par exemple sont associées au stress (102). Les situations de stress ont pour conséquence une régulation positive des hormones de stress via l'axe hypothalamo-hypophysaire et la libération d'hormones corticosurréaliennes. Les conséquences incluent des niveaux élevés de cortisol, de glucocorticoïdes et de catécholamines. Le cortisol bloque la production de cytokines cruciales et limite la réponse immunitaire. Cette perturbation entraîne finalement une cicatrisation insuffisante (107).

La nutrition est reconnue comme un facteur très important qui affecte la cicatrisation des plaies. Les protéines, les glucides, l'arginine, la glutamine, les acides gras polyinsaturés, la vitamine A, la vitamine C, la vitamine E, le magnésium, le cuivre, le zinc et le fer jouent un rôle important, leurs carences affectent la cicatrisation des plaies (102,107). Une restriction de 60 % des apports alimentaires journaliers peut altérer la formation des fibres de collagène en une semaine et réduire la production de collagène en quatre mois (109).

En ce qui concerne les macronutriments, en cas d'apports énergétiques insuffisants, les réserves protéiques de l'organisme sont mobilisées. Plusieurs perturbations se produisent alors, notamment une réduction de la formation de la MEC, une altération de l'angiogenèse et une diminution des fonctions immunitaires humores et cellulaires (109).

Parmi les acides aminés importants l'arginine et la glutamine jouent un rôle important. L'arginine améliore la fonction immunitaire, soutient le dépôt de collagène (en tant que précurseur de la proline) et joue un rôle dans la néovascularisation. La supplémentation en

arginine a un effet positif sur la cicatrisation des plaies. La glutamine est une source d'énergie essentielle dans les cellules proliférantes, elle améliore la résistance globale de la plaie en augmentant les niveaux de collagène mature (107).

Les deux autres macronutriments majeurs sont les lipides et les glucides, qui sont également essentiels à la cicatrisation des plaies. Les glucides, principalement le glucose, agit comme le principal carburant des cellules (107). Une carence en glucide entraîne une augmentation du catabolisme protéique : les protéines ne sont plus utilisées pour synthétiser le collagène, mais sont utilisées pour produire du glucose (109). En ce qui concerne les acides gras polyinsaturés : un bon rapport en acides gras essentiels oméga-6 sur oméga-3 (idéalement 4:1) peut avoir un impact bénéfique sur la fonction immunitaire (107). Parmi les micronutriments ayant un rôle particulièrement important dans la cicatrisation des plaies, il y a la vitamine C, la vitamine A, la vitamine E, ainsi que le magnésium, le zinc et le fer. La vitamine C soutient l'hydroxylation de la proline en hydroxyproline, qui est essentielle à la bonne formation du collagène. La vitamine A soutient de la même manière la formation de collagène, ainsi que la modulation immunitaire et la diminution de la dégradation de la métalloprotéase. La vitamine E, qui est antioxydante, aide à protéger contre la destruction oxydative des tissus et peut également réduire la formation excessive de cicatrices. Le magnésium est un cofacteur des enzymes impliquées dans la synthèse du collagène. Le zinc, quant à lui, est un cofacteur de l'ADN et de l'ARN polymérase, jouant un rôle vital dans la division cellulaire. De plus, la carence en fer peut entraîner une altération de la synthèse du collagène (107).

Un système immunitaire affaibli, une mauvaise nutrition et un stress prolongé, peuvent entraîner une mauvaise cicatrisation des plaies (57).

2.4.2 De la contamination à l'infection

La contamination peut être définie par la présence de bactéries non-proliférantes issues du microbiote ou de l'environnement. Toutes les lésions subissent une contamination par des micro-organismes, mais si ces derniers sont exposés à des conditions propices à leur survie et à leur croissance, ils peuvent coloniser la plaie (55).

La colonisation se manifeste par une prolifération de micro-organismes sur la surface de la plaie. Les défenses immunitaires de l'hôte ne sont pas encore activées et il n'y a aucun symptôme clinique évident d'infection (55,110).

Enfin, **l'infection** représente la dernière étape, au cours de laquelle les micro-organismes s'installent dans les couches profondes des tissus, une réponse intense de l'hôte est induite. Cette étape est marquée par une consommation accélérée d'oxygène par les bactéries aérobies, ce qui peut contribuer à la croissance des microbes anaérobies (54,55).

Un seuil critique de 10^5 bactéries est proposé comme délimitation entre une colonisation et une infection cliniquement pertinente pouvant entraver la cicatrisation des plaies (111).

Les signes d'une réponse inflammatoire tels qu'un érythème sur les bords de la plaie, une douleur intense, une nécrose cutanée, un œdème ou un changement de couleur de la peau autour de la lésion, doivent conduire à effectuer un prélèvement pour identifier les germes responsables et évaluer les options de traitements appropriées (54).

L'infection de la plaie progresse ensuite de manière exponentielle, avec une multiplication rapide des bactéries et la production d'une matrice polymère qui les aide à adhérer à différents types de surfaces, qu'il s'agisse de surfaces biotiques (cellules humaines) ou abiotiques (matériau, prothèse, etc.). Cela leur permet de survivre spécifiquement dans des environnements hostiles. Un biofilm se développe (54).

2.4.3 Biofilm

Les micro-organismes qui constituent le microbiote des plaies chroniques sont organisés sous forme de biofilms, attachés à une surface ou entre eux (54). C'est une communauté microbienne complexe contenant des bactéries et des champignons intégrés dans une matrice polysaccharidique autosécrétée de lipides, de protéines et d'acides nucléiques (54).

La formation du biofilm (*Figure 24*) se caractérise par une séquence d'événements (112) incluant l'adhésion initiale réversible des cellules bactériennes, suivie par la fixation irréversible et la production de MEC. Lorsque les cellules se retrouvent enfermées dans cette matrice qui les protège, le biofilm entre en phase de maturation. Les bactéries peuvent alors

réguler la distribution des ressources par l'intermédiaire de canaux et répondre aux défis environnementaux internes et externes. Enfin, la phase de dispersion a lieu, les agrégats sont libérés de la matrice permettant l'infection de nouveaux sites au sein de la plaie, déclenchant ainsi la répétition du cycle (59).

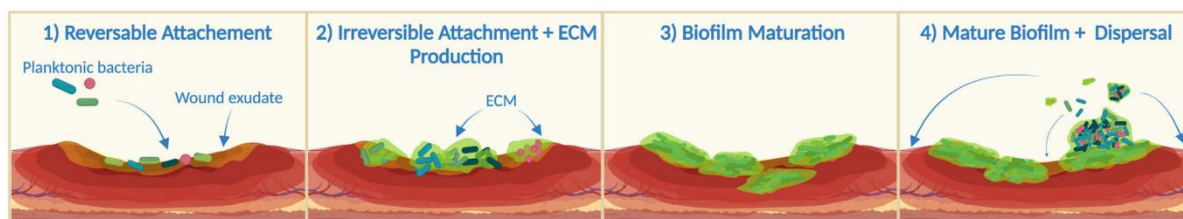


Figure 24 - Formation du biofilm (59)

Les bactéries situées en profondeur dans le biofilm peuvent survivre dans des milieux pauvres en oxygène, entrer en état de veille et être peu reconnues par le système immunitaire.

Les biofilms créent une barrière physique solide qui augmente leur résistance aux mécanismes de défense immunitaires en perturbant l'activité phagocytaire des macrophages, en restreignant l'accès ou en inactivant les anticorps qui agissent en tant que médiateurs pour la phagocytose et l'élimination des cellules microbiennes (54,102,112). Les bactéries d'un biofilm sont 10 à 1 000 fois plus résistantes aux agents antibactériens, il est donc plus difficile de trouver un antibiotique qui sera efficace sur les souches présentes. La pénicilline, les céphalosporines et les fluoroquinolones ont une activité limitée (54,59).

Staphylococcus aureus, *Pseudomonas aeruginosa* et les *streptocoques* β -hémolytiques sont des bactéries courantes (102). *Staphylococcus aureus* a un potentiel de virulence majeur pour générer un biofilm contribuant à la chronicité de la plaie. De plus, *S.aureus* a un impact significatif sur la santé publique en raison de l'augmentation de la résistance aux antibiotiques et de la présence de *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) qui pose un défi thérapeutique majeur (112).

Le biofilm (Figure 25) est associé à des modifications de l'expression génétique et à des perturbations des interactions avec l'hôte (55). Il peut entraîner des lésions tissulaires persistantes et une inflammation chronique (112) en raison de l'incapacité des cellules immunitaires accumulées sur le site de la plaie, à éliminer complètement le biofilm. Ceci retarde l'entrée de la plaie dans la phase proliférative (57), la réépithélialisation et la

fermeture de la plaie (59). La formation de biofilm ralentit la cicatrisation et peut contribuer à la formation de plaies chroniques (55).

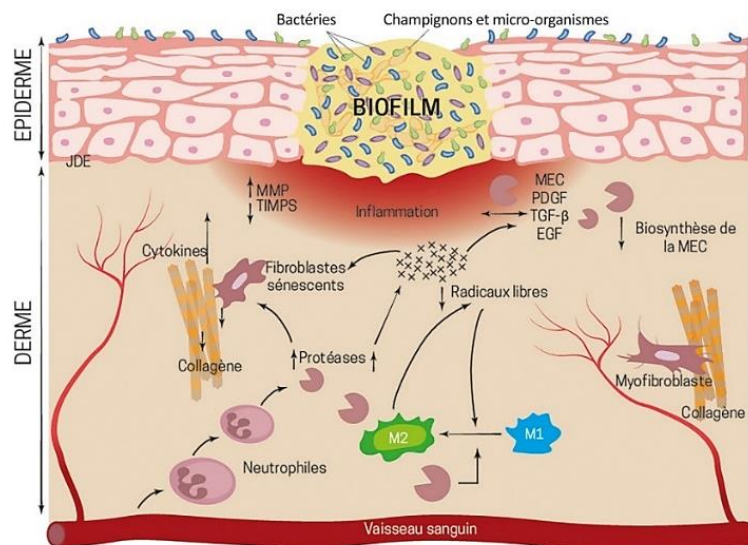


Figure 25 - Interaction du biofilm avec les processus de cicatrisation cutanée(54)

L'objectif thérapeutique clé pour les plaies cutanées infectées aiguës ou chroniques est la prévention et l'élimination du biofilm, afin d'optimiser la guérison de la plaie et de surmonter la résistance aux antibiotiques. La combinaison d'une antibiothérapie systémique avec un agent local agissant directement sur le biofilm, soit en le dégradant soit en empêchant sa formation, fournit les meilleurs résultats en termes de cicatrisation (112).

Les probiotiques administrés par voie topique et/ou orale ont été observés pour améliorer la cicatrisation et réduire la formation de biofilms dans des modèles de brûlures, de plaies infectées ou non infectées et d'ulcères du pied diabétique. Bien que le mécanisme d'action ne soit pas clairement élucidé, il est généralement admis que les probiotiques entrent en compétition avec les germes pathogènes (54,113). Les effets observés incluent une amélioration de la cicatrisation due à une meilleure formation du tissu de granulation, une augmentation de la synthèse de collagène et une stimulation de l'angiogenèse (54).

3 LA PLAIE CUTANEE

Le quotidien du pharmacien en officine implique de faire face à divers types de plaies. Dans cette partie, nous fournirons un aperçu des principales plaies cutanées rencontrées à l'officine.

3.1 Plaie aiguë

3.1.1 Définition

Une plaie aiguë se définit comme une effraction de la barrière cutanée par un agent vulnérant. Elle peut avoir une origine involontaire lors d'un contexte traumatique ou être intentionnelle lors d'un geste chirurgical (114).

La lésion cutanée traumatique dépend de l'agent vulnérant, de la force et la vitesse, ainsi que l'orientation de l'impact (115).

En plus des brûlures, nous ferons la distinction entre les coupures causées par un agent tranchant qui peuvent être superficielles ou profondes, les écrasements provoqués par un objet contondant et les abrasions résultant d'un frottement cutané qui sont le plus souvent superficielles (114,116). Nous évoquerons également les morsures de chien ou de chat et les griffures de chat qui représentent un risque d'inoculation important (116).

3.1.2 Brûlure

La brûlure est une lésion traumatique qui entraîne la destruction de la peau. Elle provoque une réaction inflammatoire prolongée, proportionnelle à la profondeur et à l'étendue de la brûlure (117).

Les brûlures sont le plus souvent causées par des facteurs thermiques tels que la chaleur ou le froid, mais peuvent également être causées par l'exposition à des agents chimiques, à des sources électriques, ou à des rayonnements.

Les différents degrés de brûlures sont liés à l'atteinte des différentes couches histologiques qui forment la structure de la peau, à savoir l'épiderme, le derme et l'hypoderme (118).

3.1.2.1 Les types de brûlures

La brûlure du 1^{er} degré est une brûlure superficielle qui affecte seulement la couche superficielle de l'épiderme. Elle est caractérisée par un érythème douloureux, similaire à un coup de soleil, elle ne présente pas de phlyctène. En appliquant un topique hydratant sans parfum ou une crème réparatrice la cicatrisation peut se faire sous quelques jours sans laisser de cicatrice visible à distance (118).

La brûlure du 2^{ème} degré est caractérisée par la présence de phlyctènes (119). Différents niveaux de brûlures peuvent être identifiés au sein d'une brûlure de 2^{ème} degré, en fonction de la profondeur dans le derme (118).

- **La brûlure du 2^{ème} degré superficiel** correspond à une atteinte superficielle de l'épiderme. Cette lésion douloureuse se caractérise par une couleur rouge vif. La zone touchée peut blanchir à la pression et peut s'accompagner d'œdème (4,119). Cette lésion n'endommage ni la couche basale ni la couche dermique (120), permettant ainsi une cicatrisation en moins de 21 jours sans laisser de cicatrice (118).
- **La brûlure du 2^{ème} degré profond** se caractérise par un aspect moins rouge, parsemé de zones blanchâtres, sans décoloration lorsqu'une pression est exercée dessus. Elle est également moins douloureuse avec la présence de phlyctènes à fond rosé, violacé ainsi qu'un œdème. La brûlure du 2^{ème} degré profond peut cicatriser en 21 à 30 jours, mais pas toujours (119). Lorsque la brûlure affecte la couche basale, seuls les kératinocytes souches situés autour des racines des poils et des glandes sudoripares sont disponibles pour la cicatrisation. Ce processus peut prendre des semaines et la cicatrice sera d'autant plus marquée que la durée de cicatrisation se prolonge. Pour évaluer l'évolution de la brûlure, la règle des 21 jours est un critère important : une brûlure superficielle doit guérir avant ce délai (118).

La brûlure du 3^{ème} degré se manifeste par une perte totale de sensibilité due à la destruction des fibres nerveuses, elle est non douloureuse. Accompagnée d'œdème, la lésion se caractérise par un aspect de peau dure et cartonnée avec une gamme de couleurs allant du blanc au noir, la zone ne blanchit pas à la pression. Cette plaie résulte de la nécrose totale de l'épiderme, du derme et d'une partie du tissu sous-cutané, rendant impossible une cicatrisation spontanée (118). A ce stade, la greffe cutanée est nécessaire (120).

3.1.2.2 Etiologies des brûlures

- **Brûlure thermique**

Environ 90% des brûlures sont d'origine thermique (114), leur profondeur et étendue dépendent de facteurs tels que la nature de l'agent qui a causé la brûlure, la température et la durée de contact (114,121).

Les boissons chaudes, le lait et l'huile sont responsables des lésions les plus fréquentes, suivies des brûlures par contact d'objets chauds tels que le fer à repasser, le fer à lisser, le four par exemple (114,121).

Les lésions causées par flammes sont plus graves, en raison de la profondeur pouvant aller jusqu'à la carbonisation si le temps de contact est prolongé (118).

Il est crucial de déterminer si la victime portait des vêtements, car ils peuvent avoir un effet protecteur en cas de brûlure par flammes, ou au contraire causer des lésions plus profondes en cas de projection de liquides brûlants, par prolongation du temps de contact (118).

Ces brûlures sont plus graves en cas d'inflammation de vêtements en nylon ou d'incendie en espace clos, elles sont alors accompagnées de lésions respiratoires suite à l'inhalation de monoxyde de carbone et de cyanure (114,121).

Détecter précocement la profondeur d'une brûlure est souvent compliqué sur le plan clinique, avec un risque de sous-estimation de la gravité de la blessure. C'est particulièrement le cas pour les brûlures par ébouillantage, qui peuvent présenter un aspect clinique trompeur dans les premiers stades (118).

- **Brûlure électrique**

Les brûlures électriques sont peu courantes en France et sont plus fréquentes dans un contexte professionnel (118). Leur gravité dépend du voltage, de la localisation, du degré d'humidité et de la durée du contact. Les brûlures causées par des appareils électriques à bas voltage peuvent sembler bénignes, mais elles pénètrent profondément le long des vaisseaux sanguins et des nerfs. Les brûlures causées par des voltages supérieurs à 1000 volts entraînent des destructions tissulaires étendues (114).

- **Brûlure chimique**

Les brûlures chimiques sont principalement rencontrées dans les accidents domestiques ou professionnels, mais elles sont de plus en plus fréquentes dans les cas d'agressions, en particuliers dans certains pays en développement (notamment en Inde et au Pakistan) (118). Ces lésions sont causées par des produits ménagers ou industriels et présentent un risque de toxicité qui varie selon le produit (121).

Les brûlures par bases fortes comme la soude caustique sont souvent profondes et nécessitent une attention particulière. Les brûlures par acides sont plus ou moins graves en fonction de la rapidité avec laquelle la plaie est lavée à l'eau.

Par exemple (114) :

- Les travailleurs de l'industrie métallurgique et du tannage peuvent être exposés à des concentrations élevées de chrome, ce qui peut causer des ulcérations douloureuses des doigts.
- Les brûlures par acide fluorhydrique peuvent être indolores pendant plusieurs heures avant de devenir intolérables entraînant une nécrose de la peau et une ostéolyse de la phalangette. Dans ce cas, le lavage à l'eau peut rendre la lésion plus profonde, ainsi le lavage est donc proscrit et des injections de gluconate de calcium sont réalisées en urgence en milieu hospitalier.

Une prise en charge spécialisée est nécessaire pour toute lésion, même mineure, car le risque de complications graves ne doit pas être sous-estimé (121).

- **Brûlure par rayonnement**

Le four à micro-ondes par exemple, par sa courte longueur d'onde, provoque la production de chaleur en agissant sur les molécules d'eau. Une exposition de quelques secondes peut causer des paresthésies (114). En outre, il existe des brûlures résultant d'accidents professionnels industriels et/ou médicaux, tels que la radiothérapie ou la radiologie interventionnelle, résultant d'une surexposition aux rayonnements ionisants. Dans ce contexte, la plupart des irradiations proviennent de sources de rayonnements X ou gamma, qui sont caractérisés par leur fort pouvoir de pénétration (118).

3.1.3 Plaie aiguë traumatique : coupure, écrasement, abrasion

3.1.3.1 Coupure

Lorsque l'objet en cause est tranchant avec une surface de contact réduite, la peau se déforme sous la pression avant de se rompre, permettant à l'objet de pénétrer plus profondément (Figure 26) (115).

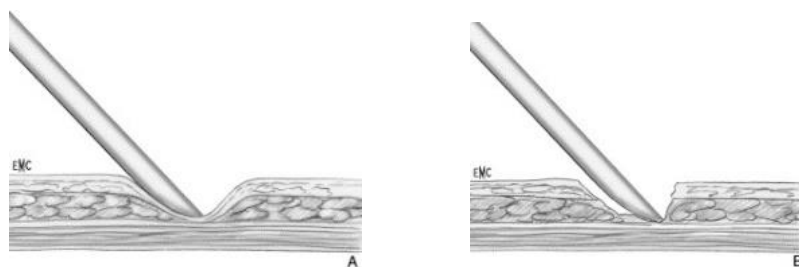


Figure 26 - Coupure cutanée : flexibilité (image A) et fragilité (image B) de la peau (115)

La lésion cutanée résulte d'une effraction nette dans la peau, dont la profondeur est influencée par l'orientation et la force du traumatisme. La résistance de la peau dépend de la zone touchée et du terrain. Cependant, la lésion des structures sous-cutanées (vaisseaux sanguins ou nerfs) est déterminée par la localisation anatomique de la blessure (115).

3.1.3.2 Ecrasement

L'objet contondant est caractérisé par une surface large qui ne pénètre pas la peau, mais qui l'écrase contre l'os. Cette compression entraîne une ischémie aiguë des tissus sous-cutanés, pouvant conduire à une nécrose cutanée ischémique si elle persiste. Si la force implique également une rotation, cela peut provoquer un cisaillement entre la peau et les structures profondes, causant des plaies vasculaires et une ischémie tissulaire variable en fonction de l'étendue et du terrain de la lésion. La gravité de ces lésions est déterminée par la présence d'une atteinte osseuse concomitante, en particulier lorsqu'il y a une fracture ouverte (115).

3.1.3.3 Dermabrasion

Les dermabrasions traumatiques sont des lésions aiguës caractérisées par la perte de la couche épidermique et la couche superficielle du derme, résultant des forces de frottements tangentiels d'un objet ou d'une surface (*Figure 27 et Figure 28*) (114).



Figure 27 - Dermabrasion profonde post-chute d'une personne âgée(4)



Figure 28 - Dermabrasion avec décollement tangentiel et une possible fracture par rayons de vélo chez un enfant(121)

L'étendue et la profondeur sont variables mais entraînent une douleur puisqu'il y a atteinte des extrémités nerveuses de la peau (4).

3.1.4 Morsure de chien ou de chat

Chaque année en France, plusieurs centaines de milliers de morsures sont signalées, le chien (70%) étant le principal, suivi du chat (20%) puis des autres animaux (122,123). Chez les adultes, les morsures affectent plus souvent la main, tandis que chez les jeunes enfants, plus de la moitié des morsures sont localisées au niveau du visage (124).

Les carnivores, tels que les chats et les chiens, mordent en inoculant profondément et en arrachant les tissus. Les morsures sont responsables d'une inoculation polymicrobienne (121) avec un risque d'infection de 30 à 50% (124), dû à des bactéries aérobies et anaérobies qui proviennent à la fois de la gueule de l'animal et de la flore cutanée du patient (123). En effet, ce risque dépend de l'animal responsable, de la localisation, des antécédents de la victime et de la qualité des soins locaux apportés à la plaie (124).

3.1.5 Griffure de chat

Les chats peuvent également transmettre des maladies à l'Homme, par griffure, 1/3 des personnes griffées présentent des signes d'infection. Les griffes des chats sont des nids de germes qui peuvent causer des pathologies comme la maladie des griffes du chat, la pasteurellose (due à des bactéries) et la sporotrichose (due à un champignon) (125).

La maladie des griffes du chat est la maladie la plus fréquemment transmise par les griffures de chat, bien qu'elle puisse également être transmise par des morsures ou plus rarement par léchage d'une plaie cutanée (125). Cette pathologie est causée par une bactérie appelée *Bartonella henselae*, qui provient des excréments de puces que le chat transporte, elle peut être présente dans son pelage ou sa gueule (123). En Europe, 40% des chats sont porteur de cette bactérie à un moment donné de leur vie (125).

Dans un délai d'une à trois semaines, les signes d'infection peuvent se manifester. Dans la majorité des cas la maladie guérit sans conséquence cependant dans 5 à 10% des cas, des complications peuvent survenir (125). Dans de rares cas, la maladie peut se présenter sous forme de fièvre prolongée, une atteinte chronique du foie et de la rate, une atteinte ophtalmologique, des complications neurologiques telles qu'une encéphalopathie qui peut

être accompagnée de convulsions, des complications hématologiques, cardiaques, pulmonaires, osseuses. Dans certaines situations complexes, le diagnostic repose sur des analyses histopathologiques et microbiologiques (126).

3.1.6 Plaies post-opératoires

Les plaies post-opératoires concernent toutes les chirurgies cancérologiques, digestives, orthopédiques, esthétiques, etc. Le pharmacien est souvent amené à dispenser des pansements dans ce cadre (114).

3.2 Plaie chronique

3.2.1 Définition

Une plaie chronique est une plaie qui ne cicatrise pas après 4 à 6 semaines (127). Elle a donc un dysfonctionnement ou un retard dans le processus de cicatrisation (128).

Les plaies chroniques représentent un défi majeur de santé publique qui est souvent sous-estimé. Environ 2 millions de personnes en France souffrent de ces lésions, qui incluent principalement les ulcères de jambe, les escarres et les plaies des patients diabétiques. Cependant ce chiffre est en constante augmentation, car le vieillissement de la population est un facteur de risque majeur pour leur apparition et leur persistance. La gestion de ces plaies représente également un problème économique important, car leur traitement en soins de ville coûte près d'un milliard d'euros, sans compter les coûts liés aux hospitalisations et aux transports (129,130).

3.2.2 Ulcère de jambe

L'ulcère est une plaie chronique avec perte de substance, pouvant aller de la peau jusqu'à l'os (131). Ils sont principalement causés par une altération de la circulation sanguine dans le

réseau artério-veineux. Les causes principales sont l'insuffisance veineuse ou artérielle chronique, mais aussi le diabète avec des micro- et macroangiopathies. C'est une pathologie fréquente et invalidante qui peut nécessiter des hospitalisations. Ils sont classés en trois types principaux (*Tableau 4*) : ulcère veineux, ulcère artériel et ulcère mixte (artério-veineux) (119).

Tableau 4 - Fréquences relatives des ulcères de jambe(132)

ULCERE DE JAMBE	FREQUENCE RELATIVE
Ulcère veineux de la jambe :	40-85%
Ulcère de jambe artériel :	5-30%
Ulcère mixte :	10-20%
Autres causes d'ulcères chroniques des membres inférieurs :	5-25%

La prévalence des ulcères veineux et artériels augmente avec l'âge, avec une prévalence de 1% chez les personnes âgées de 60-70 ans et de 2-5% chez les personnes de plus de 80 ans. L'ulcère veineux est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes avec un sex-ratio de 1/1,6 (131). L'origine est veineuse à 80% mais la part artérielle augmente avec l'âge et doit être recherchée systématiquement (130).

- **Ulcère veineux**

La plaie apparaît sur la jambe, suite à une augmentation de la pression dans les veines des membres inférieurs due à une insuffisance veineuse chronique, causée par des valvules veineuses endommagées, comme les varices, ou par une thrombose veineuse. La pompe musculaire du mollet assure un flux sanguin en direction du cœur et les valvules veineuses sont censées empêcher le reflux de sang. Cependant, lorsque les valvules sont incompetentes, le sang reflue vers la cheville, ce qui augmente la pression veineuse distale quand la personne est debout ou marche (appelée hypertension veineuse ambulatoire) (*Figure 29*). L'hypertension veineuse peut entraîner des œdèmes de la jambe, rendre la peau et les capillaires sanguins plus fragiles et augmenter ainsi le risque de développer un ulcère sur la jambe (132).

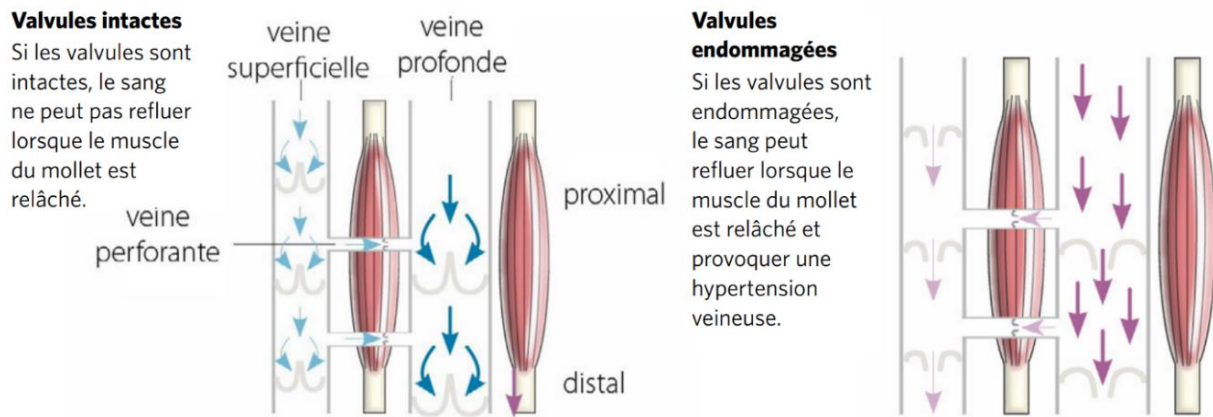


Figure 29 - Effet d'une défaillance valvulaire sur le flux sanguin dans le système veineux de la jambe lorsque le muscle est relâché (132)

L'augmentation de la pression veineuse entraîne une altération de la microcirculation et de la fonction tissulaire, un léger traumatisme est suffisant pour déclencher l'apparition d'un ulcère. (131)



Figure 30 - Ulcère veineux bourgeonnant(4)



Figure 31 - Ulcère veineux avec une dermite ocre (hyperpigmentation)(4)

L'ulcère veineux constitue une plaie qui se localise principalement au niveau de la malléole et jusqu'au tiers inférieur de la jambe, souvent unique, de grande taille mais peu douloureuse sauf en cas d'extension ou d'infection. Elle est souvent caractérisée par un fond rouge œdémateux, suintant, bourgeonnant ou fibrineux (Figure 30). L'ulcère veineux peut être entouré de varices, d'œdème de la jambe, d'une pigmentation ocre (Figure 31). Il s'agit d'une plaie ouverte qui constitue une porte d'entrée pour les germes (4,119).

- **Ulcère artériel**

L'ulcère artériel est principalement présent chez l'homme de plus de 50 ans. Le tabac, l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité, la dyslipidémie jouent un rôle dans la survenue de cette pathologie (131).

Les lésions sont liées à une mauvaise perfusion artérielle du membre, entraînant une ischémie tissulaire. La plupart des ulcères d'origine artérielle résultent d'une hypoxie qui est due à une évolution défavorable de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), qui conduit au stade d'ischémie critique.

L'AOMI est une maladie athéromateuse, les plaques d'athéromes constituées de cholestérol vont entraîner un rétrécissement ou une obstruction progressive des artères sur des longueurs plus ou moins importantes, il en résulte une baisse de pression de perfusion en aval avec une atteinte des tissus (4).

L'ulcère artériel se manifeste généralement chez des patients qui souffrent de claudication intermittente depuis plusieurs mois, voire années. Les symptômes comprennent des crampes dans les mollets ou les cuisses après une certaine distance de marche, ainsi que des douleurs de décubitus dans des cas plus avancés.

La lésion est principalement accompagnée d'une douleur intense qui est soulagée lorsque les jambes sont suspendues hors du lit ou lorsque le patient est debout (134).



Figure 32 - Ulcère artériel sur le dessus du pied (4)

L'ulcère artériel constitue une plaie sèche plutôt peu étendue qui se localise sur la face antéro-externe de la jambe, sur le dos du pied, au niveau du talon ou du tendon d'Achille. La plaie

peut être unique ou multiples et a tendance à se creuser. Elle se caractérise par une ulcération suspendue à l'emporte-pièce (*Figure 32*), avec des bords bien délimités ainsi qu'une peau fine et froide (132).

- **Ulcère mixte**

L'ulcère mixte est évoqué lorsqu'il y a une atteinte artérielle en plus d'une atteinte veineuse, ce type d'ulcère a tendance à augmenter avec l'atteinte athéromateuse qui augmente avec l'âge.

Le test clinique recommandé par la Haute Autorité de Santé (HAS) chez tout patient présentant un ulcère de jambe est l'index de pression systolique (IPS) qui correspond au rapport entre la pression systolique à la cheville et la pression systolique du bras, dont la norme est entre 0,9 et 1,3. L'IPS est utilisé pour dépister une éventuelle AOMI qui peut être une cause ou une aggravation possible de l'ulcère, afin d'adapter la compression en conséquence (*Tableau 5*). En effet, il est nécessaire d'adapter la compression en fonction de la proportion de l'atteinte artérielle (131).

Tableau 5 - Interprétation des résultats de l'IPS (4)

PS (PAS cheville /PAS bras)	Interprétation
IPS > 1,3	Artères incompressibles Rigidité artérielle : non interprétable (Patients diabétiques, hémodialysés)
IPS entre 0,9 et 1,3	Normal : pas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), probable ulcère veineux, la compression peut être forte
IPS entre 0,9 et 0,7	AOMI compensée, probable ulcère mixte, la compression doit être légère
IPS entre 0,9 et 0,8	AOMI bien compensée
IPS entre 0,7 et 0,5	AOMI décompensée explique le retard de cicatrisation, probable ulcère mixte à prédominance artérielle, pas de compression
< 0,5 AOMI	AOMI sévère ou ischémie critique geste de revascularisation après concertation entre les différents professionnels.

3.2.3 Escarre

Les escarres sont des plaies chroniques causées par une compression prolongée des tissus mous entre le support sur lequel repose le sujet et les saillies osseuses internes. Cette pression excessive entraîne une nécrose ischémique des tissus sous-cutanés et des muscles (Figure 33). Les escarres peuvent se creuser très rapidement et conduire à des plaies profondes, affectant les muscles et les structures osseuses sous-jacentes. La cicatrisation peut durer des mois (114,119).

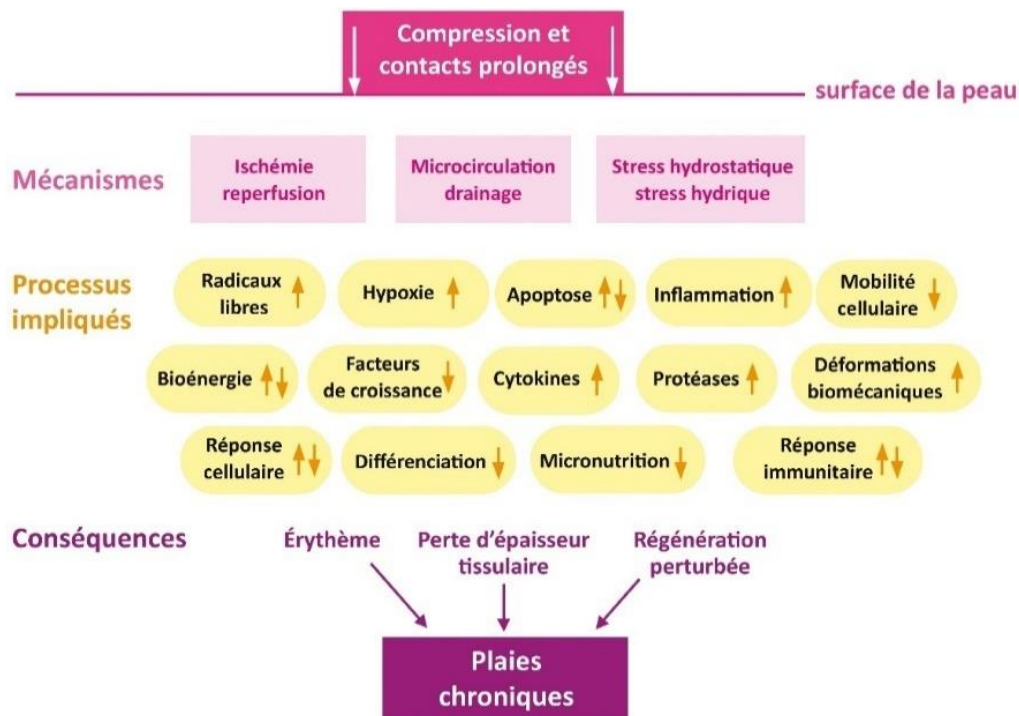


Figure 33 - Mécanismes mis en jeu lors de la formation d'une escarre (54)

Lorsque la pression exercée sur les tissus dépasse la pression sanguine capillaire, les tissus subissent une ischémie qui entraîne leur nécrose. Le patient ne ressent plus l'inconfort de la position couchée prolongée et perd sa capacité à se mobiliser spontanément en raison d'un manque de perception de la douleur locale. Les escarres de décubitus, c'est-à-dire en position couchée, représentent une complication courante lors d'une immobilisation prolongée chez les personnes alitées. Les escarres peuvent également être causées par des maladies neurologiques qui entraînent des troubles sensitifs. Parfois, elles sont d'origine iatrogène, par exemple liées à l'utilisation d'un plâtre trop serré (114).

Les facteurs de risque associés au développement des escarres sont généralement classés en deux catégories principales (4,135) :

- La première comprend des facteurs intrinsèques qui sont inhérents au patient et à son état de santé tels que la diminution de la mobilité, la dénutrition, l'incontinence urinaire et fécale, les problèmes de circulation sanguine, la neuropathie, l'état cutané, l'aggravation de l'état général, l'âge, les maladies aiguës et les maladies chroniques sévères, l'état psychologique et la non-participation aux soins.
- La seconde catégorie comprends des facteurs extrinsèques qui sont liées aux contraintes mécaniques et physiques comme la pression (force perpendiculaire exercée sur la peau par un support), la friction (force exercée lorsque deux éléments en contact se déplacent l'un par rapport), le cisaillement (forces exercées obliquement sur les plans sous-cutanés), le microclimat (la température et l'humidité à l'interface entre la peau et la surface d'appui, l'augmentation de la température aggrave le risque d'escarre).

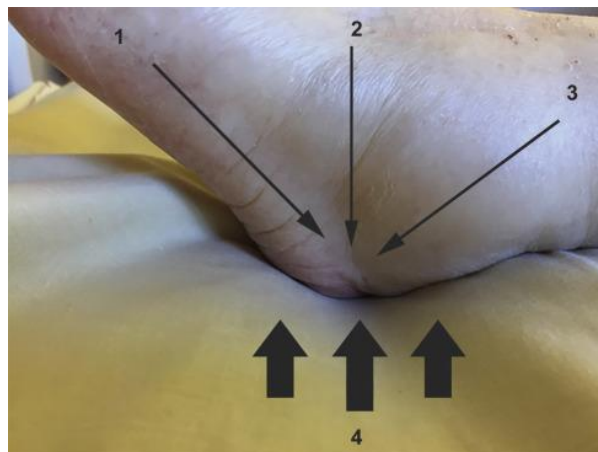
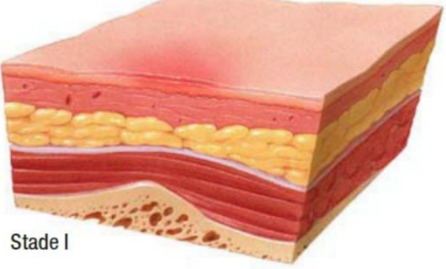
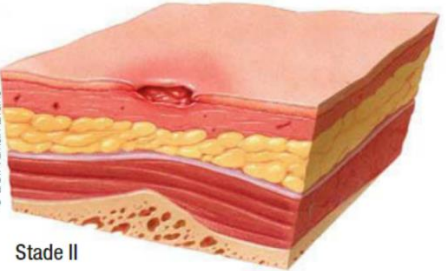

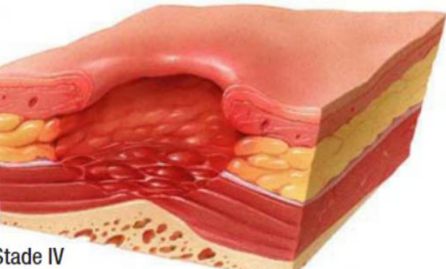


Figure 34 - Escarre : représentation des forces exercées sur un talon qui repose sur un support (135)

Sur l'image ci-dessus (Figure 34), les numéros 1 et 3 représentent les contraintes de cisaillement, le numéro 2 représente la pression exercée par l'os, le numéro 4 représente la pression de surface.

Les différents stades des escarres sont définis en fonction de la profondeur des lésions cellulaires qu'elles provoquent (119), elles restent réversibles du stade 0 à II mais deviennent irréversibles du stade III à IV (*Tableau 6*). (114)

Tableau 6 - Classification des différents stades de l'escarre(4,114,136)

<p>Le stade 0 correspond au stade où la peau est intacte mais est à risque, il peut y avoir une rougeur qui disparaît à la pression.</p>	
 <p>Stade I</p>	<p>Le stade I se présente par une rougeur persistante localisée qui ne blanchit pas à la vitropression. La peau peut être plus chaude ou plus froide, et la consistance des tissus ferme et/ou douloureuse.</p>
 <p>Stade II</p>	<p>Le stade II se présente par une perte d'une partie de l'épaisseur de la peau qui peut atteindre le derme. L'escarre est superficielle et a l'aspect d'une abrasion, une phlyctène ou une ulcération peu profonde.</p>
 <p>Stade III</p>	<p>Le stade III correspond à la perte de toute l'épaisseur de la peau avec altération du tissu sous-cutané, la plaie peut s'étendre jusqu'au fascia sans le dépasser. L'escarre peut être indolore et se présenter comme une ulcération profonde.</p>
 <p>Stade IV</p>	<p>Le stade IV correspond à une ulcération profonde avec atteinte des muscles, des structures osseuses ou des structures de soutien.</p>

Les zones du corps les plus sujettes à l'apparition des escarres sont celles qui supportent le poids du corps et subissent une pression continue, telles que le sacrum et les talons qui représentent environ 80% des cas d'escarres. D'autres zones du corps peuvent également être touchées telles que les ischions (la région fessière lorsque l'on est assis sur un fauteuil roulant par exemple), les trochanters (la région de la hanche lorsque l'on est couché sur le côté), les coudes, les malléoles, les omoplates et l'occiput (l'arrière de la tête) (119).

Bien que le traitement soit complexe, des mesures préventives que nous verrons par la suite peuvent aider à les éviter (130).

3.2.4 Le pied diabétique : mal perforant plantaire

Le terme de « pied diabétique » regroupe l'ensemble des affections concernant le pied directement lié aux conséquences de la maladie diabétique.

En France, les hospitalisations pour complications podologiques sont fréquentes chez les patients diabétiques mais avec des disparités significatives en fonction du statut socio-économique et de la localisation géographique. A l'échelle mondiale, la prévalence du diabète est élevée, avec plus de 370 millions de cas recensés et une estimation de 552 millions de cas d'ici 2030. La prise en charge des patients présentant une plaie diabétique nécessite une approche précoce, rigoureuse et globale (4).

Les personnes souffrant de diabète présentent un risque augmenté de développer des plaies aux pieds. Le diabète peut conduire à trois complications que sont la neuropathie, l'artériopathie et l'infection.

La neuropathie périphérique qui affecte les nerfs sensoriels, moteurs et autonome, représente la principale cause de blessures du pied diabétique incluant la perte de sensation de douleur, les déformations du pied, la pression excessive et la sécheresse de la peau.

En ce qui concerne l'artériopathie, il est plus fréquent de constater qu'elle est plus sévère chez un patient diabétique qu'un patient non diabétique. C'est un facteur d'aggravation très important responsable de la cicatrisation retardée et de la gangrène pouvant conduire fréquemment à l'amputation (*Figure 38*). (137)

Quant à l'infection, elle constitue également un facteur aggravant en raison de son risque élevé d'extension profonde, y compris vers l'os, pouvant conduire à l'amputation, ainsi que son risque d'extension généralisée mettant en danger la vie du patient (137).

Nous nous focaliserons sur la neuropathie et plus particulièrement sur le mal perforant plantaire qui est la première complication de la neuropathie diabétique (138).

La neuropathie diabétique est définie par une diminution de la sensibilité à tous les types de stimuli, en particulier la douleur et la température, ce qui entraîne une perte des signaux d'alerte essentiels (*Figure 35*) (139).



Figure 35 - Brûlure du pied par le sable chaud du Moyen-Orient à cause d'une neuropathie diabétique, la plaie est totalement sans douleur(139)

Le mal perforant plantaire est une plaie neuropathique caractérisée par une ulcération profonde, indolore, entourée d'une hyperkératose, sans présence de dépôt fibrineux ou de nécrose, qui se développe sur la tête des métatarses ou sur la plante des pieds. Sans traitement approprié, la plaie peut continuer à s'aggraver mécaniquement, s'approfondir sur plusieurs semaines, conduire à une chronicité et finalement s'infecter, atteignant les parties molles puis l'os sous-jacent (119,140).

Les maux perforants plantaires peuvent toucher tout patient présentant une neuropathie quelle qu'en soit l'étiologie (141).

Les zones de pressions inhabituelles créent une hyperkératose qui se manifeste sous forme de durillons. Ces derniers sont souvent ignorés en raison de l'absence de douleur liée à la neuropathie. Les durillons sont alors assimilés à des corps étrangers semblables à des pierres qui blessent les tissus sous-cutanés. Lors de la marche et de la station debout, la pression

exercée par le durillon provoque des microtraumatismes tissulaires qui entraînent progressivement la formation d'ulcérations. Une petite cavité remplie de liquide se forme sous le durillon et sous pression forme une chambre de décollement. La kératose dure se fissure ensuite, exposant la bourse nécrotique sous-jacente qui peut s'infecter et causer un abcès. Lorsque la coque kératosique tombe, le mal perforant apparaît (*Figure 36*). Cependant, l'abcès peut également se propager vers l'articulation et les gaines tendineuses supérieures ou vers la loge plantaire. (142)

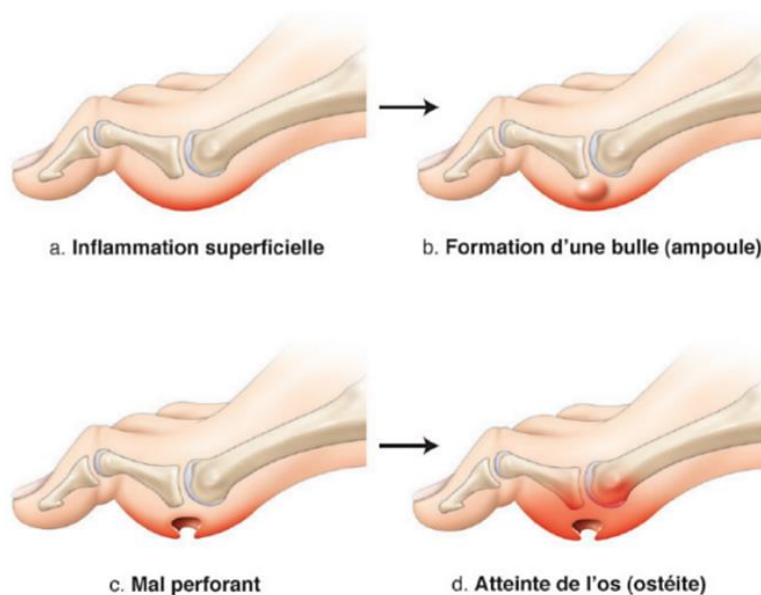


Figure 36 - Schéma de la formation du mal perforant plantaire(4)


Cliniquement, le mal perforant se présente comme un trou, entouré d'une zone de peau épaissie (*Figure 37*) (139).



Figure 37 - Le mal perforant plantaire(119)

Le groupe international de travail sur le pied diabétique (*International Working Group on the Diabetic Foot*) a mis en place une classification en quatre grades pour évaluer le risque podologique chez le patient diabétique (*Figure 38*) (143) :

Grade 0	Absence de neuropathie sensitive
Grade 1	Neuropathie sensitive isolée* * Perte légère de sensibilité
Grade 2	Neuropathie sensitive associée à une artériopathie** des membres inférieurs et/ou déformation du pied ** Perte de sensibilité et problèmes de circulation sanguine
Grade 3	Antécédent d'ulcération*** du pied et/ou amputation des membres inférieurs *** Antécédents de plaie



Source : International Working Group of the Diabetic Foot.

Figure 38 - Les lésions du pied diabétique, classées en plusieurs grades(144)

4 AU COMPTOIR : PREMIERS GESTES EN PRATIQUE

4.1 Droit et devoir du pharmacien

Il est de la responsabilité civique de l'équipe officinale de venir en aide à une personne en situation de danger. Les pharmaciens et les préparateurs en pharmacie, tout comme les citoyens en général, doivent respecter l'alinéa 2 de l'article 223-6 du Code pénal qui exige l'assistance de toute personne en péril (145,146).

Selon l'article R4235-7 du Code de la santé publique : ***Tout pharmacien doit, quelle que soit sa fonction et dans la limite de ses connaissances et de ses moyens, porter secours à toute personne en danger immédiat, hors le cas de force majeure.*** (147)

Ainsi, en tant que citoyen et professionnel de santé, le pharmacien est tenu d'intervenir lorsqu'une personne est confrontée à une urgence, que ce soit dans le cadre de son travail ou

en dehors. Toutefois, il ne doit pas entreprendre des actions qui dépassent ses compétences professionnelles (par exemple, l'administration par voie parentérale, car ce n'est pas un acte pour lequel les pharmaciens sont formés) (148).

Les premiers secours ne doivent pas être confondus avec le premier recours, toute personne titulaire d'un diplôme de secourisme a l'obligation de mettre en pratique ces techniques afin de préserver la vie de la personne en danger (148).

En ce qui concerne les soins de premier recours, la loi HPST (Hôpital, Patients, Santé et Territoires) de 2009 les a définis comme des soins comprenant (149) :

- ***la prévention, le dépistage, le diagnostic, le traitement et le suivi des patients,***
- ***la dispensation et l'administration des médicaments, produits et dispositifs médicaux, ainsi que le conseil pharmaceutique***
- ***l'orientation dans le système de soins et le secteur médico-social***
- ***l'éducation pour la santé.***

Le conseil pharmaceutique est considéré comme faisant partie intégrante de ces soins de premier recours (150).

Il est recommandé de mettre en place une zone dédiée aux soins d'urgence, bien qu'aucun texte ne l'exige expressément (151,152).

Néanmoins, il existe des limites officinales du soin de premier recours : avant de répondre à une demande de pansement par un patient, le pharmacien doit s'assurer qu'il ne compromettra pas sa santé et n'entraînera pas de complications telles qu'une infection ou un handicap.

Le pharmacien doit établir son conseil en fonction des informations collectées. L'examen visuel de la plaie et l'interrogatoire du patient lui permettent seulement de détecter des risques potentiels et si nécessaire de l'orienter à la consultation.

La prise en charge d'une plaie nécessite des soins non invasifs tels que recommandés par la Société française de médecine d'urgence (124), comme le passage sous l'eau courante pour éliminer les corps étrangers ou les caillots sanguins, et le nettoyage de la plaie à l'eau et au savon. Le pharmacien agit comme un acteur de soins, mais cela peut poser une question de légitimité, en particulier lors de l'application d'un pansement ou d'une suture adhésive.

Bien que la délivrance de médicaments soit inscrite dans ses missions de premier recours, les conditions de réalisation d'un acte de soins en l'absence de facteurs de risque sont floues, en conséquence le pharmacien doit être prudent dans ses interventions (148).

4.2 Demande spontanée au comptoir

4.2.1 Reconnaître une urgence et les critères de gravité d'une plaie

Dès lors qu'un patient se présente à l'officine pour une plaie cutanée, il faudra prendre en considération les facteurs de gravité, ainsi que les facteurs qui peuvent potentialiser ces facteurs de gravité comme le terrain pathologique du patient (115). La vigilance est particulièrement de mise si le patient est diabétique ou immunodéprimé, car il est alors plus vulnérable aux infections (153), la nature de l'agent causant la plaie est à prendre en compte aussi, elle influence le risque infectieux de la plaie (122).

Il est important de connaître ces critères afin d'orienter le patient le plus rapidement possible. La gravité d'une plaie est évaluée selon différents niveaux de classification (127) :

- **Niveau 1** : c'est une urgence vitale et les critères majeurs de prise en charge incluent une hémorragie, des difficultés respiratoires, des problèmes hémodynamiques ou neurologiques associés à la plaie.
- **Niveau 2** : les plaies délabrantes ou celles qui saignent activement sont considérées comme très urgentes.
- **Niveau 3** : les plaies larges, complexes ou souillées, ainsi que les plaies de la main.
- **Niveau 4** : les plaies superficielles sont peu urgentes (à l'exception de celles à la main).
- **Niveau 5** : les dermabrasions ne sont pas urgentes.

Les plaies ouvertes, profondes, étendues, atteignant l'os, ainsi que les saignements persistants malgré la pression exercée sur la plaie, nécessitent une évaluation immédiate, de même qu'une plaie présentant une douleur intense (153,154).

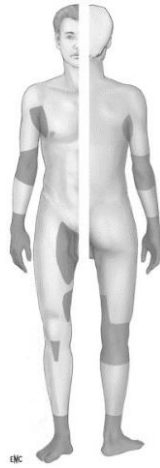


Figure 39 - Zones des membres où les axes vasculonerveux et les tendons sont sous-cutanés(115)

Par ailleurs, certaines zones du corps présentent un risque vital en cas de blessure (*Figure 39*), notamment celles avec un réseau artériel dense, comme la tête et le cou, qui peuvent causer des hémorragies importantes. Le visage, les paupières et les yeux sont aussi des zones très vulnérables (115). Les plaies situées près des tendons, du nerf facial ou des articulations, peuvent entraîner des altérations fonctionnelles importantes (124). Si le patient ressent des engourdissements, des picotements ou une perte de sensibilité dans la zone affectée, cela peut indiquer que la blessure a endommagé un nerf, surtout si elle se situe aux mains ou aux doigts (153), qui sont souvent impliqués dans des activités manuelles et donc susceptibles d'être blessés. Toute plaie de la main devant tout risque de lésions tendineuses (extenseurs et fléchisseurs), artérielles, articulaires et nerveuses doit être examinée attentivement pour prévenir une complication éventuelle (115). Le praticien évaluera la gravité, notamment s'il y a une dévascularisation du doigt ou de la main (indiquée par un doigt froid et blanc), ou s'il y a coupure d'une partie du doigt, il est alors essentiel de récupérer le fragment, de l'envelopper dans un linge propre et de le garder au frais jusqu'à la prise en charge aux urgences (4).

Quand un patient subit un traumatisme, il est important de savoir que les dommages peuvent être plus étendus que ce qui est visible à la surface, en effet une simple chute peut provoquer un traumatisme crânien nécessitant une prise en charge plus approfondie que l'inspection du cuir chevelu (115).

Les critères de gravité clinique comprennent des symptômes tels que la difficulté respiratoire, des altérations de l'état de conscience, des troubles moteurs ou sensitifs, la perte d'un membre, des traumatismes associés et une éventuelle intoxication (124).

Les manifestations courantes d'une infection de plaie sont identifiables grâce à des symptômes visibles tels qu'un érythème, une augmentation locale de la température, un œdème, la présence d'un écoulement purulent, une détérioration de la plaie, une douleur nouvelle ou intensifiée, la présence d'odeurs désagréables (155). Suite à une griffure de chat, s'il y a présence de pustules ou nodules au niveau de la lésion, une inflammation qui s'étend sur la peau, un ou plusieurs ganglions à proximité de la zone griffée, une fièvre, une fatigue ou une perte d'appétit, il faudra consulter (125).

De plus, devant toute plaie ou effraction cutanéomuqueuse le statut vaccinal antitétanique (124) du patient est crucial. En cas d'incertitude, il est nécessaire d'orienter rapidement le patient vers un médecin (154). Etant donné que le tétanos n'est pas une maladie immunisante, sa prévention passe par la vaccination obligatoire (Tableau 7). Toutefois, la couverture vaccinale diminue avec l'âge et la maladie affecte surtout les personnes âgées qui ne sont pas à jour de leurs vaccinations. (124)

Tableau 7 - Prévention du tétanos : Recommandations de prise en charge des plaies selon l'avis du Haut Conseil de la Santé Publique du 24 mai 2013(156)

Type de blessure	Personne à jour de ses vaccinations selon le calendrier vaccinal en vigueur *	Personne non à jour
Mineure, propre.	Pas d'injection. Préciser la date du prochain rappel.	Administration immédiate d'une dose de vaccin contenant la valence tétanique**. Proposer si nécessaire un programme de mise à jour et préciser la date du prochain rappel**.
Majeure*** ou susceptible d'avoir été contaminée par des germes d'origine tellurique.	Pas d'injection. Préciser la date du prochain rappel.	Dans un bras, immunoglobuline tétanique humaine 250 UI. Dans l'autre bras, administration d'une dose de vaccin contenant la valence tétanique**. Proposer si nécessaire un programme de mise à jour et préciser la date du prochain rappel**.

* Personnes âgées de moins de 65 ans ayant reçu une dose de vaccin contenant une valence tétanique depuis moins de 20 ans. Personnes âgées de 65 ans et plus ayant reçu une dose de vaccin contenant une valence tétanique depuis moins de dix ans.

** Outre la prévention immédiate du tétanos, l'administration d'anatoxine tétanique doit s'inscrire dans une optique de mise à jour du statut vaccinal de la personne concernée. Ainsi, l'utilisation d'un vaccin trivalent voire tétravalent devrait être préférée au vaccin tétanique monovalent. La personne vaccinée devra alors être informée de la nécessité éventuelle de compléter la mise à jour de ses vaccinations et de la date de son prochain rappel en application des recommandations du calendrier vaccinal.

*** Plaie majeure: plaie étendue, pénétrante, avec corps étranger ou traitée tardivement.

De même il faudra également orienter le patient, s'il est mordu par un animal dont le statut vaccinal contre la rage est inconnu (122).

En ce qui concerne les brûlures, les éléments qui déterminent la gravité incluent l'étiologie, la surface de la zone touchée, la profondeur, l'âge de la victime et la présence de lésions supplémentaires (118).

La superficie d'une brûlure est exprimée en pourcentage de la surface corporelle totale. Pour une évaluation rapide chez les adultes, la règle de Wallace peut être utilisée pour déterminer la superficie de la brûlure : un membre supérieur complet représente 9 %, un membre inférieur représente 18 %, chaque face du tronc représente 18 %, la tête et le cou représentent 9 %, et les organes génitaux externes représentent 1 % de la surface corporelle totale (157). Le calcul de surface cutanée brûlée peut se faire avec la paume de la main qui correspond à 1%, la surface brûlée est alors calculée par l'addition des surfaces de la paume de la main. Le calcul est différent chez l'enfant car la surface de la tête est proportionnellement plus importante que chez l'adulte (*Tableau 8*). (158)

Tableau 8 - Evaluation de la surface brûlée chez l'enfant selon les tables de Lund et Browder (159)

Surface en %	< 1 an	1 an	5 ans	10 ans	15 ans
Tête	19	17	13	11	9
Cou	1	1	1	1	1
Tronc	13	13	13	13	13
Membre supérieur	9	9	9	9	9
OGE	1	1	1	1	1
Fesse	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Cuisse	5,5	6,5	8	8,5	9
Jambe	5	5	5,5	6	6,5
Pied	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

Il y a urgence si la brûlure concerne un nourrisson ou un enfant de moins de 5 ans, un enfant de plus de 5 ans chez lequel la brûlure atteint plus de 5 % de la surface corporelle, un adulte chez lequel la brûlure atteint plus de 10 % de la surface corporelle, ou une personne âgée, car les brûlures sont souvent graves du fait de pathologies associées et du risque de déshydratation lorsque la brûlure atteint 5 % de la surface corporelle.

Les brûlures sur le visage et le cou peuvent entraîner un œdème important qui peut obstruer les voies respiratoires et entraîner des complications graves (158). Les brûlures autour de la bouche, du nez, des yeux et des oreilles présentent un danger (160), en effet l'atteinte de tout orifice naturel de l'organisme est à risque (161). De même, la localisation périnéale présente un risque fonctionnel et infectieux en raison de sa proximité avec la sphère anale qui

augmente les risques de contaminations par les matières fécales (162). L'atteinte des organes génitaux externes et des seins sont également à risque (160).

Enfin, les brûlures sur les mains et les pieds présentent un risque sur la fonctionnalité des articulations et des tendons (120). Il convient d'être prudent avec les brûlures circulaires profondes qui peuvent créer un effet garrot gênant la circulation sanguine et entraînant une ischémie complète, en particulier au niveau des membres (157).

Si la brûlure est de 2^{ème} degré mais qu'elle concerne plus de 10% de la surface corporelle d'un adulte, une évaluation médicale est nécessaire (158).

En cas de brûlure profonde de 3^{ème} degré, une intervention chirurgicale est nécessaire car il n'y aura pas de régénération de l'épiderme et du derme qui ont été totalement détruits, les pansements ne seront pas suffisants à la cicatrisation (157).

Si la brûlure est survenue dans des circonstances particulières, telles qu'une explosion, une électrisation, une exposition à des produits chimiques, un accident de la route ou un incendie en lieu clos, une évaluation médicale urgente est nécessaire. Il est important de prendre en compte le risque d'intoxication au monoxyde de carbone, qui peut être associé à ces types de brûlures et qui nécessite une prise en charge adaptée (158).

En pharmacie, seules les brûlures légères du premier ou du deuxième degré superficiel peuvent être prises en charge (118,120).

4.2.2 Evaluation de la plaie

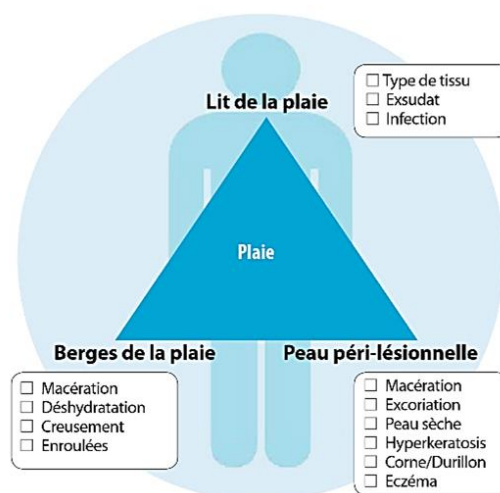


Figure 40 - Le triangle de l'évaluation des plaies(163)

L'évaluation de la plaie (Figure 40) inclut sa forme, sa taille, sa profondeur, sa couleur, ainsi que l'aspect de ses écoulements (4). Le processus de cicatrisation des plaies, qu'elles soient aiguës ou chroniques, dépend en grande partie de la présence d'exsudat qui joue un rôle crucial. Il empêche le dessèchement de la plaie, favorise la diffusion des facteurs naturels de croissance épidermique et la prolifération des cellules réparatrices des tissus, apporte des nutriments indispensables au métabolisme cellulaire et permet l'élimination des tissus morts. Toutefois, il est important de réguler la quantité d'exsudat, car un excès peut entraîner une macération, de nouvelles lésions tissulaires, des fuites et des retards dans le déroulement de la cicatrisation (164). Par ailleurs, l'élimination des berges épaissies ou enroulées sont des étapes importantes pour permettre à la plaie de se refermer (163). L'odeur est également un critère à prendre en compte, elle peut être absente, malodorante, ou nauséabonde.

4.2.3 Premiers gestes en cas de brûlure cutanée

Il faut tout d'abord éloigner la victime de la source de chaleur et placer la zone atteinte sous l'eau du robinet en utilisant la règle des "15" : eau à 15 °C, à 15 cm de la plaie pendant 15 minutes (165). Il convient de retirer les vêtements imbibés de liquide chaud (si les vêtements adhèrent à la peau, il faudra couper autour de la zone) (120). L'objectif est d'arrêter

le processus de brûlure et de refroidir la plaie brûlée dans les premières heures, pour empêcher la propagation de la brûlure aux tissus profonds, procurer un effet antalgique, réduire la production de médiateurs inflammatoires et prévenir les complications (166).

Il est important de ne pas appliquer de solution colorée sur la zone brûlée afin de ne pas altérer l'évaluation de la gravité de la brûlure (120). Il est nécessaire de retirer les bijoux pour éviter toute rétention de chaleur ou constriction en cas d'œdème. L'utilisation de glace est déconseillée car elle peut causer une hypothermie et une vasoconstriction, qui à son tour peut entraîner une brûlure plus profonde, notamment aux âges extrêmes de la vie (166).

L'utilisation d'un antiseptique n'intervient que dans un second temps, au moment de la cicatrisation, s'il y a besoin. En l'absence d'amélioration en 48 heures ou en cas de surinfection grave, une consultation médicale devient nécessaire (167).

4.2.4 Premiers gestes en cas de plaie cutanée (hors brûlure)

Si la plaie saigne modérément, il faudra appliquer une compresse ou un linge propre, puis exercer une forte pression pendant 5 à 10 minutes (154).

4.2.4.1 Nettoyage

La première étape indispensable est le lavage abondant à l'eau et au savon si la plaie le permet. Le lavage permet de débarrasser la plaie des corps étrangers, du sang coagulé, des tissus nécrosés non adhérents et limite ainsi au maximum le risque infectieux (124). Il faut ensuite rincer abondamment puis bien sécher la peau péri-lésionnelle (168).

4.2.4.2 La place des antiseptiques

Pour rappel, un antiseptique est une substance ou préparation qui permet le traitement des tissus vivants en éliminant ou en empêchant la prolifération des bactéries, des champignons ou des spores bactériennes et/ou en inactivant les virus dans le but de prévenir ou de réduire

la gravité d'une infection sur ces tissus (169). Il faut garder à l'esprit qu'un antiseptique n'est pas stérilisant, il réduit seulement temporairement le nombre de micro-organismes (167).

Tableau 9 - Spectre d'activité théorique des principaux antiseptiques conseillés à l'officine (170)

Antiseptiques	Bactéries à Gram+	Bactéries à Gram-	Champignons	Spores	VE	VN et Pox V
Bisbiguanides Chlorhexidine	+++	++	+	0	±	0
Halogènes Dérivés iodés Dérivés chlorés	+++ +++	+++ +++	++ ++	++ ++	++ ++	++ ++
Alcools Alcool éthylique 70°, alcool isopropylique...	++	++	+	0	+	±
Tensio-actifs Ammoniums quaternaires	+++	+	+	0	?	0
Diamidine	+	0	+	0	0	0
Oxydants Peroxyde d'hydrogène 10 volumes	+	++ Anaérobies	± Lentement levuricide	+	± Lentement virucide	0

+++ : activité létale forte ; ++ : activité moyenne ; + : activité faible ; 0 : activité nulle ; ? : activité non précisée.

VE : virus enveloppés tels Herpesviridae (cytomégalovirus, varicelle-zona, herpès simplex, Epstein-Barr), virus des oreillons, de la rougeole, de la rubéole, de la fièvre jaune, de la rage, virus respiratoire syncytial, Influenzae (grippe) et Para-Influenzae, rétrovirus (virus de l'immunodéficience humaine [VIH], Human T-Lymphotropic Virus [HTLV], hépatite C, hépatite B ± hépatite D) ; VN : virus nus tels qu'entérovirus, poliomyélite, coxsackie, echovirus, hépatite A, hépatite E, rotavirus, adénovirus, papillomavirus (verruques, condylomes), parvovirus, calcivirus, astrovirus ; Pox V : poxvirus (variole, vaccine, Molluscum contagiosum...), virus enveloppé très résistant.

Voici les principaux antiseptiques à l'officine (*Tableau 9*) (167,171,172) :

Les antiseptiques à large spectre : bactéricides majeurs

- **La chlorhexidine** : appartenant à la famille des bisbiguanides, en plus d'être un bactéricide à large spectre, elle est aussi fongicide dans une moindre mesure. Elle est inactive sur les spores et les virus. La principale forme utilisée est le digluconate qui est plus soluble. La chlorhexidine est incompatible avec les halogènes et les savons, son effet est réduit en présence de matières organiques.
- **Les dérivés chlorés** (ex : Dakin®) : ce sont des dérivés halogénés qui sont bactéricides, fongicides et virucides. Le spectre d'activité très large inclut également les formes sporulées. Composé d'hypochlorite de sodium, il peut être allergisant ou provoquer une irritation en cas d'occlusion.
- **Les dérivés iodés** (ex : Bétadine®) : ce sont des dérivés halogénés qui sont bactéricides, fongicides et virucides. La peau peut prendre une coloration brune qui s'élimine facilement à l'eau. Lorsqu'il est utilisé normalement, cet antiseptique n'est pas toxique cependant lors d'une utilisation prolongée il peut causer une surcharge en iode dans

l'organisme qui peut être problématique pour la thyroïde. Les dérivés iodés sont contre-indiqués chez la femme enceinte ou qui allaite et le nouveau-né jusqu'à 1 mois.

Les antiseptiques intermédiaires : bactéricides à spectre plus étroit

- **Le chlorure de benzalkonium** : tensioactif cationique, actif sur les bactéries à Gram +, bactériostatique sur les bactéries à Gram – et légèrement fongicide. Les ammoniums quaternaires sont neutralisés par les composés anioniques tels que les savons et peuvent être inactivés par le pus et le sang.

Les antiseptiques mineurs : bactériostatiques à spectre étroit

- **L'hexamidine** (ex : Héxomédine®) : appartenant à la famille des diamidines, il est bactéricide et fongistatique contre *Candida albicans*. Utilisée pour l'antisepsie de la peau et des muqueuses. L'hexamidine peut provoquer des réactions de sensibilisation chez les sujets prédisposés et des sensations de picotements, de démangeaisons, de brûlures et un assèchement de la peau.

Autre produit

- **Peroxyde d'hydrogène ou eau oxygénée (H₂O₂)** : Son activité est principalement due à la libération d'oxygène naissant. Ce produit se décompose en eau et en oxygène, créant une effervescence qui facilite l'élimination des tissus morts dans les zones difficiles d'accès. L'eau oxygénée est principalement utilisée pour ses propriétés hémostatiques et antiseptiques, elle agit comme un bactériostatique. Seule la dilution à 10 volumes est recommandée pour un usage antiseptique (173). Il faut éviter de l'agiter. Elle ne doit pas être associée avec du soluté de Dakin ou de l'iode.

Les produits déconseillés sur une plaie

- Par ailleurs, **l'alcool à 70°** est utilisé pour l'antisepsie d'une peau intacte, il est très volatil avec un effet rapide et une durée d'action brève. Cependant, il n'est pas recommandé de l'utiliser sur une plaie ouverte, il peut provoquer une irritation, aggraver la douleur et être toxique pour les muqueuses. Il ne doit pas être utilisé chez l'enfant de moins de 30 mois en raison du camphre présent dans l'alcool modifié qui risque d'entraîner des convulsions et en raison du risque d'intoxication alcoolique.

- **L'éosine** est considérée à tort comme un antiseptique par les patients, son activité antiseptique est faible, c'est surtout un colorant qui assèche la peau. Son utilisation est déconseillée en raison de sa coloration qui peut masquer une possible infection.

En pratique, il est recommandé d'utiliser des petits conditionnements ou des doses unitaires stériles, de vérifier la date de péremption indiquée par le fabricant, de noter la date d'ouverture sur les flacons multidoses et respecter le délai d'utilisation après ouverture. Les flacons doivent être stockés à l'abri de la lumière et loin des sources de chaleur.

Il faudra prendre en compte les antécédents d'allergies du patient avant d'utiliser un antiseptique. L'antisepsie doit être réalisée à l'aide de compresses stériles, en évitant de repasser plusieurs fois sur la même zone. Il convient de commencer par la zone la plus propre et de se diriger vers la zone la plus souillée. Le séchage à l'air libre est important pour ne pas altérer l'antiseptique appliqué (124,171).

Pour les soins des plaies suturées, un simple lavage quotidien à l'eau ou au sérum physiologique est suffisant, il n'y a pas d'indication à la prescription d'antiseptique (174).

En ce qui concerne les plaies chroniques, il n'y a pas d'intérêt thérapeutique démontré des antiseptiques et antibiotiques locaux (168). Il existe un fort consensus pour limiter l'utilisation des antiseptiques en raison de leurs effets négatifs, tels que la sélection de souches résistantes, la pénétration systémique, la cytotoxicité et la sensibilisation (135).

En règle générale, il ne faut pas associer les antiseptiques entre eux car cela peut entraîner une perte d'activité via un antagonisme ou une inactivation, la sélection de souches résistantes, ou des incompatibilités. Cependant, certaines associations peuvent potentialiser l'activité antiseptique de chaque composant comme pour la Biseptine® qui contient de la chlorhexidine, du chlorure de benzalkonium et de l'alcool benzylique (167).

L'antiseptique peut être utilisé pendant une période allant jusqu'à 5 jours, avant de réévaluer la plaie pour détecter des signes d'amélioration. La durée maximale d'utilisation est de 14 jours, il faudra ensuite arrêter les antiseptiques (175).

4.2.4.3 Antisepsie chez l'enfant

Comme le rapport surface/poids du nouveau-né et du nourrisson est multiplié, l'absorption percutanée, proportionnelle à ce rapport, est plus importante, ce qui peut entraîner des effets indésirables néfastes (*Tableau 10*). Par conséquent, lors de l'application d'un antiseptique sur une grande surface corporelle, surtout s'il y a une plaie, la posologie doit être réduite. Actuellement, la chlorhexidine est l'antiseptique le plus couramment utilisé en pédiatrie (167).

Tableau 10 - Contre-indications et précautions d'emploi des antiseptiques en pédiatrie(169)

	Prématurés **	Enfants de moins de 1 mois	Enfants de 1 à 30 mois
PVPi	Contre-indiquée	Contre-indiquée	Précautions d'emploi ***
Alcool 70 °	Contre-indiqué	Contre-indiqué	Précautions d'emploi
Chlorhexidine à 0.5% alcoolique à 70%	Contre-indiquée	Contre-indiquée	Autorisée
Chlorhexidine faiblement alcoolisée (Biseptine®)	Autorisée	Autorisée	Autorisée
Chlorés	Autorisés	Autorisés	Autorisés

** quel que soit le produit utilisé chez le prématuré, il est conseillé de rincer à l'eau stérile après un temps d'action de 30 secondes afin d'éviter toute irritation de la peau fragile

*** l'utilisation, si elle s'avère indispensable, se limitera à une application brève et peu étendue et sera suivie d'un rinçage à l'eau stérile.

PVPi : polyvinylpyrrolidone iodée ou polyvidone iodée

Par ailleurs, il est contre-indiqué de laisser des compresses imbibées d'alcool sur le corps car il existe des cas documentés d'intoxication alcoolique mortelle chez les prématurés (169).

4.2.4.4 Fermeture de la plaie

En général, il est recommandé de suturer une plaie dans les 6 heures suivant la blessure (154), mais il est possible de suturer une plaie jusqu'à 24h, notamment la face et la tête compte tenu d'une meilleure vascularisation par rapport aux autres zones du corps. En réalité, il n'existe pas de délai standardisé au-delà duquel une plaie simple ne peut être fermée en cicatrisation de première intention. Seule une analyse minutieuse de la plaie permet ou non de poser l'indication ou de s'orienter vers une cicatrisation de seconde intention (cicatrisation dirigée) (124).

Chez l'enfant, étant donné que la réaction inflammatoire est constante et très intense, il est nécessaire d'assurer une cicatrisation rapide afin d'éviter une production excessive de collagène. Ceci implique de refermer rapidement la plaie et de prévenir la formation d'une cicatrice hypertrophique (88,94).

- **Bandelette adhésive**

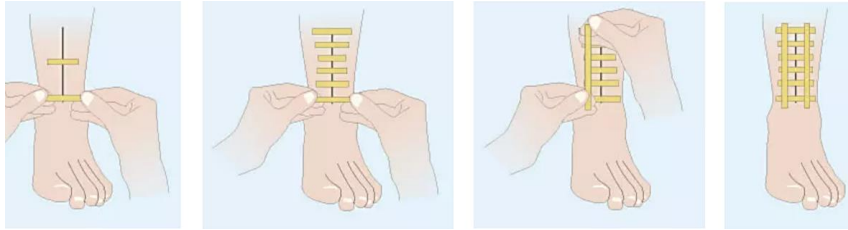


Figure 41 - Illustration de la pose des bandelettes adhésives (154)
Exemples : Urgostrips®, Steri-strip®, Omnistrip®(173)

Si la coupure est peu profonde et peu étendue, il est possible de poser des bandelettes adhésives de suture pour rapprocher les berges, (*Figure 41*) après avoir nettoyé, désinfecté et bien séché la plaie (154).

- **Colle chirurgicale**



Figure 42 - Représentation d'une suture à la colle chirurgicale(114)

Tout comme les bandelettes adhésives, cette méthode (*Figure 42*) vise à rapprocher les bords de la plaie afin de favoriser une cicatrisation optimale (154). Si la plaie est régulière, de petite taille et sans tension, elle peut être suturée à la colle par un médecin (114).

- **Suture avec fil**

Les points de suture sont souvent nécessaires pour les plaies profondes et sont généralement réalisés par un médecin en milieu hospitalier. Selon la nature de la plaie, le fil utilisé peut être résorbable, ce qui signifie qu'il se dissout tout seul en un à plusieurs mois. Dans le cas contraire, il devra être retiré par un professionnel de santé tel que le médecin ou une infirmière (154).

- **Agrafe**

En dehors des régions du visage, du cou, des mains et des pieds, il est possible d'utiliser des agrafes pour la fermeture des plaies superficielles chez les adultes et les enfants, avec un résultat esthétique similaire. Cette méthode permet de réduire le temps de prise en charge (124).

Les plaies ne bénéficiant pas d'une suture font l'objet d'une cicatrisation dirigée ou d'une suture différée (124).

5 **PROTEGER LA PLAIE ET FAVORISER LA CICATRISATION :** **PANSEMENTS**

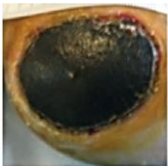



5.1 **Cicatrisation dirigée**

5.1.1 **Classification colorimétrique**

La cicatrisation dirigée se fait en trois phases : la détersion, le bourgeonnement, l'épithélialisation (124).

La classification colorimétrique (*Tableau 11*) est une technique de classification basée sur les couleurs. Elle est utilisée pour déterminer le stade de la cicatrisation et apporte une aide dans le choix du pansement le plus approprié à la plaie.

Tableau 11 - Classification colorimétrique(4,176,177)

Stade de la plaie	Plaie nécrotique	Plaie fibrineuse	Plaie bourgeonnante	Plaie en voie d'épidermisation
Couleur associée	Noir	Jaune	Rouge	Rose
Illustration				

Par ailleurs, il existe également une couleur qui n'est pas représentée dans le tableau, c'est le vert, correspondant à la plaie infectée. Quel que soit le stade, la plaie peut être sèche, peu exsudative, exsudative, fortement exsudative, infectée ou malodorante (119).

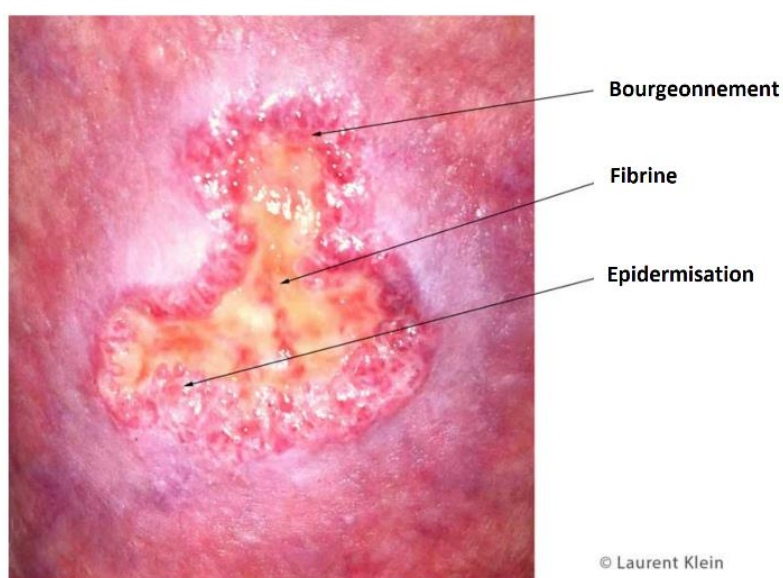


Figure 43 - Image d'une plaie aiguë de plus de 30 jours avec un retard de cicatrisation(178)

La fibrine empêche la plaie d'évoluer vers le bourgeonnement. Cette plaie (Figure 43) nécessite une détersion mécanique pour enlever la fibrine.

5.1.2 La détersion

Le stade noir (*Tableau 11*) est caractéristique de la nécrose, les tissus dévitalisés sont recouverts d'une plaque noire et sèche. Durant cette phase, il est primordial d'effectuer une détersion pour réhydrater la zone, ramollir et éliminer les tissus nécrosés. La fibrine apparaît généralement après l'élimination des tissus nécrosés. Pendant la détersion il faut préserver les tissus sains et surveiller la présence d'exsudats et de bactéries (119). Pour favoriser la formation du tissu de granulation il est important de retirer tout élément nuisible tels que la nécrose, la fibrine et le biofilm (112,179). La détersion peut être effectuée mécaniquement par un médecin ou un infirmier, ou chirurgicalement. Elle peut également être complétée par une détersion autolytique via des pansements techniques. Certains des pansements modernes conçus pour favoriser la cicatrisation en milieu humide, sont particulièrement adaptés à la phase de détersion, comme les alginates, les hydrofibres et les hydrogels en fonction de l'état exsudatif et hémorragique de la plaie (179).

5.1.3 Du bourgeonnement à l'épidermisation

Le stade rouge (*Tableau 11*) correspond à la phase de bourgeonnement ou de granulation, favorisée par un environnement humide. Le stade rose (*Tableau 11*) caractérisé par une rougeur persistante ne disparaissant pas à la pression, correspond à la phase d'épidermisation nécessitant une protection des tissus nouvellement formés (119).

Durant les phases de bourgeonnement et d'épidermisation (*Figure 43*) , le pansement doit être choisi de manière à respecter les bourgeons néoformés et la couche d'épidermisation naissante. Les principales catégories de pansements recommandées durant ces phases sont les hydrocolloïdes minces, les hydrocellulaires, les interfaces, les anti-métalloprotéases et les pansements à l'acide hyaluronique.

Cependant, certaines situations particulières peuvent nécessiter des familles de pansements différentes. Dans tous les cas le choix du pansement dépendra principalement de la quantité d'exsudats et de l'état des berges de la plaie. En pratique, pour protéger les tissus, il est

recommandé de changer le pansement le moins souvent possible, mais chaque fois que cela est nécessaire (180).

5.1.4 Cicatrisation en milieu humide

La fin du 20^{ème} siècle marque un tournant décisif dans l'histoire du pansement (181). En 1962, une avancée majeure dans le domaine des pansements a été réalisée grâce aux recherches de George D. Winter qui a démontré que la présence d'un environnement humide à la surface de la plaie accélère significativement le processus de cicatrisation (182). Le concept de cicatrisation en milieu humide a été mis en place pour remplacer l'ancienne approche qui consistait à garder la plaie à l'air, or la formation de croûte retarde la cicatrisation (181). Ses travaux ont ouverts la voie aux « pansements modernes » (182).

En effet, au cours des années 1980, les hydrocolloïdes ont été introduits, poursuivis par le développement des hydrocellulaires dans les années 1990. Par la suite, le marché a explosé avec la mise au point de pansements adaptés à chaque situation, tels que les hydrogels pour les plaies sèches, les alginates et les hydrofibres pour les plaies suintantes. L'innovation se poursuit avec les pansements actifs ou « intelligents », composés de substances favorisant la cicatrisation (181).

5.2 Les pansements

Plusieurs éléments sont pris en compte lors du choix d'un pansement, tels que le contexte, la pathologie du patient, les allergies, la phase de cicatrisation, l'étiologie de la plaie, la quantité d'exsudat et l'état de la peau autour de la plaie. Si la peau est fragilisée ou endommagée, il est préférable d'utiliser des pansements siliconés ou des pansements primaires non-adhésifs avec maintien par pansement secondaire, bande de crêpe ou jersey tubulaire. (164)

Dans un contexte de marché en évolution constante qui est caractérisé par une abondance de fournisseurs et de références, il est primordial de maintenir une veille constante afin de minimiser les risques de confusion. De plus, le pharmacien participe également à la matériovigilance en signalant tout effet indésirable inattendu (5).

5.2.1 Qu'est-ce qu'un pansement primaire ?

Les pansements sont des dispositifs médicaux soumis au marquage CE (183).

Les pansements primaires sont placés directement sur la plaie (5) et le choix dépend de leurs propriétés thérapeutiques (4). Cependant, il est important de ne pas associer différents pansements primaires simultanément sur une même plaie, sauf pour les pansements au charbon (184) ou en cas de plaies cavitaires très exsudatives (185) (et sauf précision contraire de la nomenclature). Tout comme pour les médicaments, la dispensation de ces dispositifs nécessite de connaître leurs mécanismes d'action (5).

5.2.2 Qu'est-ce qu'un pansement secondaire ?



Figure 44 - Pansement secondaire et fixation(4)

Le pansement secondaire est utilisé pour recouvrir le pansement primaire, il peut être adhésif ou non adhésif. Il inclut les compresses et les matériels de fixation et de maintien (184) (Figure 44). Les différents pansements secondaires ont des rôles différents, les compresses sont utilisées pour recouvrir le pansement primaire, elles absorbent et permettent le passage de l'air. Les adhésifs et les films adhésifs ont pour objectif de maintenir le pansement en place, tandis que les bandes et les filets tubulaires sont utilisés pour fixer le pansement sur des zones anatomiques spécifiques telles que les jambes ou les coudes. Les hydrocellulaires superabsorbants ont l'indication de recouvrement des plaies cavitaires exsudatives, ils peuvent donc aussi être utilisés en pansements secondaires, en plus de leur utilisation en tant que pansements primaires.

Il n'est pas toujours indispensable d'utiliser un pansement secondaire si le pansement primaire est adhésif, comme les pansements hydrocellulaires de type *border* par exemple. Dans le cadre d'une plaie malodorante, il est courant d'utiliser des pansements au charbon en pansement secondaire (185).

5.2.3 Classification des pansements

Parmi les pansements primaires, il y a des pansements protecteurs qui sont adhésifs et stériles avec compresse intégrée (dits « secs ») (127). Les pansements protecteurs sont souvent utilisés en post-opératoires et pour protéger les sutures. La compresse peut être en coton ou en non-tissé, centrée sur un support textile comme Cicaplaie®, Mepore®, ou sur un film semi-perméable comme Tegaderm + Pad® (186). Il y a également les pansements absorbants (dits « américains ») (127), pour des plaies exsudatives tels que Zetuvit® (186).

Ensuite, il y a les pansements interactifs qui sont conçus pour maintenir un environnement chaud et humide au niveau de la plaie tout en préservant les facteurs physiologiques de la cicatrisation (187). Bien qu'ils soient couramment utilisés pour les plaies chroniques, ils ont maintenant une utilisation élargie pour les plaies aiguës (127).

Enfin, les pansements actifs sont composés d'un principe actif qui agit en complément de l'action mécanique du pansement interactif, tels que les pansements anti-infectieux contenant du chlorure de dialkyl carbamoyl (DACC), les pansements anti-métalloprotéases et les pansements à l'acide hyaluronique qui aident à stimuler la cicatrisation qui stagne. Il y a également des pansements antalgiques contenant de l'ibuprofène. Ces pansements ne sont pas utilisés en premier recours pour les plaies aiguës, sauf échec d'un pansement classique ou d'un risque majeur(127).

De plus, les pansements au miel sont de plus en plus étudiés et seront probablement davantage développés et commercialisés à l'avenir.

5.2.3.1 Les films

Les films adhésifs semi-perméables stériles sont connus sous plusieurs noms, notamment films auto-adhésifs transparents, films adhésifs extensibles, films polyuréthane, pansements de maintien transparents, ou pansements transparents adhésifs (*Figure 45*) (188).

<i>Stade</i>	Epidermisation (4)
<i>Composition</i>	Ils sont constitués d'un film plastique transparent, généralement en polyuréthane, recouvert d'une masse adhésive hypoallergénique (4). Certaines présentations de pansements peuvent provoquer une intolérance cutanée en raison de la présence de colophane. Les pansements en spray ne sont pas adaptés pour maintenir une humidité constante sur la plaie (127).
<i>Mécanisme d'action et propriétés</i>	Ils sont semi-perméables, c'est-à-dire qu'ils permettent les échanges gazeux mais empêchent les liquides et les bactéries de passer à travers. Ils sont flexibles, adaptables, extensibles et peuvent être découpés selon les besoins (4,188). Il adhèrent à la peau saine plutôt qu'à la plaie, maintiennent un milieu humide et offrent une protection contre le cisaillement et le frottement (189).
<i>Indication</i>	Les plaques stériles sont utilisées comme pansement primaire pour les plaies chroniques et aiguës qui sont en phase d'épithélialisation et qui ont peu ou pas d'exsudat. Ces films sont également indiqués pour le recouvrement d'autres pansements stériles non adhésifs tels que les alginates et les hydrogels par exemple. D'autres part, les rouleaux non stériles sont utilisés pour recouvrir les pansements qui nécessitent une imperméabilité, ainsi que pour protéger la peau en cas d'incontinence urinaire ou fécale (188). Il est important de noter que ces films ne sont pas absorbants et ne conviennent donc qu'aux plaies non exsudatives (127).
<i>Contre-indication</i>	Il n'est pas recommandé de les utiliser pour les plaies infectées (4).
<i>Conseil d'utilisation</i>	Les plaques sont à réserver à des soins stériles, dans les autres cas, il est conseillé d'opter pour la forme rouleau qui est moins coûteuse (180). Ils peuvent rester en place jusqu'à 7 jours, il est préférable de les remplacer

lorsqu'ils se décollent ou en fonction de la saturation du pansement sous-jacent s'ils ne sont pas utilisés comme pansement primaire (4). Pour minimiser la douleur lors du retrait, il est conseillé d'étirer la surface de la peau dans une direction tangentielle (180).






<p>Askina® Derm</p>  <p>B BRAUN</p>	<p>Leukomed T®</p>  <p>BSN MEDICAL</p>	<p>Hydrofilm®</p>  <p>HARTMANN</p>	<p>Absofilm®</p>  <p>LABORATOIRE MARQUE VERTE</p>
<p>Suprasorb F®</p>  <p>LOHMANN & RAUSCHER</p>	<p>Mepitel® Film</p>  <p>MÖLNLYCKE</p>	<p>Opsite Flexigrid®</p>  <p>SMITH & NEPHEW</p>	<p>Tegaderm® Film</p>  <p>3M</p>

Figure 45 - Exemples de films(173,180,190–198)

5.2.3.2 Les tulles (ou pansements vaselinés)

Stade	Bourgeonnement et d'épidermisation (4)
Composition	Ce sont des compresses de gaze hydrophile à base de viscosse ou coton, ou constituées d'un tricot de polyamide à larges mailles (127), imprégnées d'un corps gras hydrophobe tel que la vaseline (5) ou la paraffine (180).
Mécanisme d'action et propriétés	Le corps gras a pour effet de ramollir la fibrine lorsqu'elle entre en contact avec la plaie et va créer un environnement favorable au bourgeonnement (4). Ces pansements souples s'adaptent facilement à la forme de la plaie (180). Bien qu'ils aient une capacité d'absorption faible, voire nulle, ils peuvent toutefois permettre l'écoulement des exsudats vers un pansement secondaire (127).

Indication	Les tulles (<i>Figure 46</i>) sont indiqués pour la prise en charge des plaies bourgeonnantes et faiblement exsudatives, ainsi que dans des cas d'hyperbourgeonnement en association à un dermocorticoïde prescrit par un médecin (4).
Contre-indication	Ces pansements ne conviennent pas aux plaies exsudatives en raison du risque de macération (180).
Conseils d'utilisation	<p>Ils doivent être appliqués en monocouche pour que la plaie reste aérée (186). Si le tulle n'est pas découpé, il peut causer une macération de la peau périlésionnelle (127). Il faut recouvrir le tulle par un pansement secondaire (189), en association avec un pansement sec, ils permettent un bon maintien du milieu humide. Il doit être changé fréquemment, au minimum 1x/jour. Au-delà, le pansement se dessèche et perd son efficacité.</p> <p>Leur utilisation est en déclin au profit des interfaces en raison de l'adhérence fréquente du tissu de granulation aux mailles du pansement (180) qui peuvent causer un arrachage des bourgeons charnus, des douleurs et des saignements au retrait (4), il faut donc les décoller sous l'eau. (157)</p>



Figure 46 - Exemples de tulles(180,189,190,196–199)

5.2.3.3 Les interfaces

Stade	Bourgeonnement et épidermisation (4)
Composition	Ils sont composés d'une trame synthétique à maille étroite, élaborée à partir de matériaux tels que le polyester, le polypropylène ou le polyamide, qui peut être imprégnée de vaseline, paraffine, carboxyméthylcellulose (CMC), silicone, ou polymères issus de la technologie lipidocolloïde (TLC) (180,186).

Mécanisme d'action et propriétés	Les interfaces se différencient des tulles gras par leur faible adhérence et celle-ci ne s'accroît pas au cours de l'utilisation (5). Le retard de dessèchement des composants contribue également à limiter les traumatismes et douleurs liés au retrait du pansement (180). De plus, leur maillage permet de drainer les exsudats modérés et d'éviter la macération(4)
Indication	Ils sont indiqués pendant la phase de bourgeonnement et d'épidermisation des plaies faiblement exsudatives, également pour la prise en charge en cas d'hyperbourgeonnement en association à un dermocorticoïde sur prescription(4)
Contre-indication	Ils ne sont pas recommandés pour les plaies exsudatives (4)
Conseils d'utilisation	Il est recommandé d'appliquer l'interface (<i>Figure 47</i>) en couche simple directement sur la plaie, il faut découper le pansement interface selon la taille de la plaie. Pour une protection optimale, il est conseillé de recouvrir avec une compresse stérile et un système de maintien. Ces pansements sont particulièrement adaptés aux peaux fragiles. Il est possible de laisser les interfaces en place plus longtemps que les tulles gras (127), allant de plusieurs jours à une durée maximale de 7 jours (189).



Figure 47 - Exemples de pansements interfaces (173,189–191,195,196,198,200)

5.2.3.4 Les hydrocolloïdes




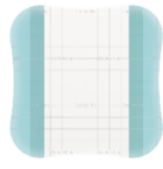








Stade	Sans distinction de phase (4)
--------------	-------------------------------

<i>Composition</i>	Les pansements hydrocolloïdes (<i>Figure 48</i>) sont composés d'une couche interne contenant de la CMC, un polymère absorbant, associé à de la pectine et de la gélatine, ainsi qu'une couche externe constituée d'un film semi-perméable ou de mousse de polyuréthane(201). Ces pansements existent sous la forme de plaques adhésives épaisses ou minces, de formes anatomiques, de poudre ou de pâte. (5,180)
<i>Mécanisme d'action et propriétés</i>	Les particules hydrophiles présentes dans la CMC se transforment en gel au contact des exsudats (180), créant ainsi une surface favorable à la cicatrisation grâce à un environnement chaud, humide et de pH équilibré pour la flore cutanée (202). Sa capacité d'absorption lente lui permet d'absorber jusqu'à trois fois son poids. Ils sont semi-perméables (201) et à renouveler tous les 2 à 7 jours (202). Certains pansements hydrocolloïdes contiennent de la colophane, ce qui peut provoquer une réaction d'eczéma de contact. Les hydrocolloïdes peuvent être utilisés sur différentes zones, certains étant plus fins et transparents pour faciliter la surveillance des plaies (202). Toutefois, un inconvénient de cette famille de pansements est qu'ils peuvent développer une odeur désagréable au contact des exsudats (127,201).
<i>Indication</i>	Les hydrocolloïdes sont adaptés pour les plaies peu exsudatives (180), surtout concernant les hydrocolloïdes minces. Ils conviennent notamment pour les escarres, les ulcères, les brûlures, les dermabrasions (4).
<i>Contre-indication</i>	En raison du caractère occlusif, l'utilisation de pansements hydrocolloïdes est déconseillée pour les plaies infectées (180). Ils ne sont pas recommandés pour les plaies hyperbourgeonnantes, les plaies diabétiques d'artériopathie de stade avancé et les brûlures du 3 ^{ème} degré (201).
<i>Conseils d'utilisation</i>	Il est conseillé de chauffer le pansement avant l'application en le frottant entre les mains pour améliorer l'adhésivité et la conformabilité. Si nécessaire, les angles du pansement peuvent être découpés en forme arrondie pour éviter les décollements et éviter la macération des berges quand l'hydrocolloïde est à saturation. Le pansement doit être appliqué sur la plaie en débordant d'environ 3 cm et lissé soigneusement autour de la plaie. Il est

recommandé de le laisser en place plusieurs jours (maximum 7 jours) et de le changer dès qu'il est complètement saturé ou en cas de décollement. Un changement trop fréquent du pansement peut indiquer qu'il n'est pas adapté pour la plaie (180,201). Toutefois, il ne faut pas oublier qu'il y a un risque d'hyperbourgeonnement en cas d'utilisation prolongée.

Il est important d'informer le patient de la survenue des mauvaises odeurs (180). Il n'est pas recommandé d'utiliser de l'éosine, de l'alcool, du Dakin® ou de la Bétadine® au risque qu'il se détériore et se sature très rapidement. Il faut être prudent avec les peaux fragiles car le retrait est difficile par étirement en diagonal (4).

En ce qui concerne le stockage, les hydrocolloïdes doivent être conservés à plat pour conserver la répartition de la CMC (190).

Askina® Biofilm transparent  B BRAUN	Comfeel Plus Contour®  COLOPLAST	Comfeel Plus Opaque®  COLOPLAST	Comfeel Plus Transparent®  COLOPLAST
Comfeel Plus Plaque Mousse®  COLOPLAST	Duoderm E®  CONVATEC	Duoderm Extra Mince®  CONVATEC	Duoderm Pate®  CONVATEC
Duoderm Signal®  CONVATEC	Duoderm Signal sacrum  CONVATEC	Duoderm Signal Talon®  CONVATEC	Hydrocoll®  HARTMANN

<p>Hydrocoll Sacral®</p>  <p>HARTMANN</p>	<p>Hydrocoll Concave®</p>  <p>HARTMANN</p>	<p>Hydrocoll Thin®</p>  <p>HARTMANN</p>	<p>Suprasorb H®</p>  <p>LOHMANN & RAUSCHER</p>
<p>Algoplaque®</p>  <p>URGO MEDICAL</p>	<p>Algoplaque Film®</p>  <p>URGO MEDICAL</p>	<p>Tegaderm Hydrocolloid Thin®</p>  <p>3M</p>	

Figure 48 - Exemples d'hydrocolloïdes(173,190–193,198,200,203,204)

5.2.3.5 Les hydrocellulaires

Trois catégories sont distinguées dans la liste des produits et prestations remboursables (LPPR) en fonction de leur pouvoir d'absorption : les hydrocellulaires à absorption moyenne (Figure 49), les hydrocellulaires à absorption importante (Figure 50), les hydrocellulaires superabsorbants (Figure 51). Le choix d'un type de pansement dépend de la quantité d'exsudats produite par la plaie (180).

Stade	<p>Absorption moyenne et importante : Bourgeonnement + Epidermisation</p> <p>Superabsorbant : Fibrine + Bourgeonnement (188,203)</p>
Composition	<p>Les hydrocellulaires sont constitués de plusieurs couches de polyuréthane (127) dont une couche hydrophile de polymères absorbants et éventuellement une couche externe semi-perméable (4). Ce sont des pansements avec ou sans adhésif, la partie adhésive peut être siliconée, ou micro-adhérente pour la tolérance cutanée (127).</p> <p>Les hydrocellulaires superabsorbants, apparus plus récemment sur le marché, se distinguent des hydrocellulaires conventionnels par leur composition. Ils sont composés de plusieurs couches de billes de polyacrylate</p>

	de sodium et de fibres de cellulose, contenues dans une enveloppe qui isole le gel formé de la surface de la plaie. Cela leur confère un pouvoir super absorbant (127).
<i>Mécanisme d'action et propriétés</i>	Les hydrocellulaires présentent une capacité d'absorption jusqu'à dix fois leur poids (189), grâce à la présence de composants hydrophiles qui leur confèrent une capacité d'absorption par capillarité. La couche interne, appelée mousse centrale, se gorge d'exsudats mais n'a pas d'action sur l'hémostase. La rétention des exsudats est assurée sans adhésion à la plaie, offrant ainsi un respect optimal des bourgeons néoformés (180). Les hydrocellulaires superabsorbants peuvent être utilisés en tant que pansements primaires en alternative aux pansements américains. Ils permettent de maintenir le milieu humide et conservent leur intégrité après saturation, même au moment du retrait, ils peuvent être comprimés sans relargage d'exsudats (127).
<i>Indication</i>	<p>Les hydrocellulaires à absorption moyenne (Figure 49) sont indiqués pour les plaies aiguës et chroniques faiblement exsudatives dès la phase de bourgeonnement.</p> <p>Les hydrocellulaires à absorption importante (Figure 50) sont indiqués pour le traitement des plaies aiguës, sans distinction de phase, ainsi que pour les plaies chroniques dès la phase de bourgeonnement en traitement séquentiel, notamment dans les zones difficiles à panser telles que le sacrum, le talon, le coude et le genou.</p> <p>Les superabsorbants (Figure 51) sont indiqués pour les plaies aiguës et chroniques très exsudatives, en traitement séquentiel pour les phases de détersion et de bourgeonnement (188).</p> <p>Par ailleurs, les hydrocellulaires peuvent être utilisés comme pansement secondaire dans des cas exceptionnels, tels que pour le traitement des plaies cancéreuses très exsudatives, des plaies en soins palliatifs, ainsi que pour certaines plaies cavitaires du siège chez les patients incontinents (4,5).</p>
<i>Contre-indication</i>	Ils sont contre-indiqués pour les plaies infectées et les plaies sèches (127).

*Conseils
d'utilisation*

Il est incompatible de les utiliser avec des agents oxydants qui peuvent détériorer le support en polyuréthane (203). Si une antiseptie est prescrite, il est préférable de rincer au sérum physiologique et de sécher la peau avec des compresses stériles avant application du pansement. L'effet rémanent des antiseptiques n'a que peu d'intérêt une fois le pansement mis en place et peut nuire au bon maintien et à l'imperméabilité de celui-ci (127).

Pour les patients présentant une altération de la peau péri-lésionnelle, il est conseillé d'utiliser des formes de pansement non adhésives ou micro-adhérentes. Les formes anatomiques sont à privilégier pour éviter les découpes. Les superabsorbants ne doivent pas être découpés, ainsi que ceux qui contiennent du polyacrylate afin de préserver leur efficacité(4).

Ces pansements ne se désintègrent pas dans la plaie et leur retrait est atraumatique(4), ils peuvent être maintenus plusieurs jours avec une bonne tolérance cutanée (127). La fréquence recommandée pour le changement est en moyenne tous les 3 à 5 jours, selon la quantité d'exsudat présente dans la plaie. L'usage des superabsorbants est préconisé lorsque la fréquence de changement des pansements absorbants conventionnels est supérieure ou égale à deux fois par jour (188).

Il faut éviter tout contact direct avec les muqueuses et les plaies sèches, il est possible de protéger la peau autour de la plaie avec un topique tel que le Cold Cream ou la Vaseline. Il ne faut pas superposer plusieurs couches de superabsorbants et anticiper l'expansion du pansement en épaisseur sous contention. Il est également recommandé de malaxer le pansement avant de poser, à l'exception de certains modèles qui sont suffisamment souples. Enfin, pour les plaies de grand volume, il existe des superabsorbants en taille XL sur le marché (203). Dans le cas de plaies en cavité, il peut être bénéfique d'utiliser conjointement un pansement superabsorbant en combinaison avec un pansement primaire adapté (188).

- Exemples d'hydrocellulaires à absorption moyenne

Dénomination : Lite, Thin, E.M (extra-mince), mince (189)

<p>Askina Dressil Border Lite®</p>  <p>B BRAUN</p>	<p>Biatain Silicone Lite®</p>  <p>COLOPLAST</p>	<p>Foam Lite®</p>  <p>CONVATEC</p>	<p>Tielle Lite adhésif®</p>  <p>KCI MEDICAL</p>
<p>Absofoam Border Lite®</p>  <p>LABORATOIRE MARQUE VERTE</p>	<p>Suprasorb P Sensitive Border Lite®</p>  <p>LOHMANN & RAUSCHER</p>	<p>Mepilex Border Flex EM®</p>  <p>MÖLNLYCKE</p>	<p>Mepilex Lite®</p>  <p>MÖLNLYCKE</p>
<p>Mepilex Transfer®</p>  <p>MÖLNLYCKE</p>	<p>Allevyn Gentle Border Lite®</p>  <p>SMITH & NEPHEW</p>	<p>UrgoTul Lite Border</p>  <p>URGO MEDICAL</p>	<p>UrgoTul Lite</p>  <p>URGO MEDICAL</p>

Figure 49 - Exemples d'hydrocellulaires à absorption moyenne(173,190–196,198,200,203–205)

- Exemples d'hydrocellulaires à absorption importante

<p>Askina DressSil®</p>  <p>B BRAUN</p>	<p>Askina Foam®</p>  <p>B BRAUN</p>	<p>Cutimed Siltec B®</p>  <p>BSN MEDICAL</p>	<p>Cutimed Siltec Plus®</p>  <p>BSN MEDICAL</p>
<p>Biatain Adhésif®</p>  <p>COLOPLAST</p>	<p>Biatain Non Adhésif®</p>  <p>COLOPLAST</p>	<p>Biatain Silicone®</p>  <p>COLOPLAST</p>	<p>Aquacel Foam Adhésif®</p>  <p>CONVATEC</p>
<p>Hydrotac Comfort®</p>  <p>HARTMANN</p>	<p>Permafoam Comfort®</p>  <p>HARTMANN</p>	<p>Tielle Adhésif®</p>  <p>KCI MEDICAL</p>	<p>Tielle Non Adhésif®</p>  <p>KCI MEDICAL</p>
<p>Absofoam border®</p>  <p>LABORATOIRE MARQUE VERTE</p>	<p>Suprasorb P®</p>  <p>LOHMANN & RAUSCHER</p>	<p>Mepilex Border®</p>  <p>MÖLNLYCKE</p>	<p>Mepilex Border Flex®</p>  <p>MÖLNLYCKE</p>
<p>Mepilex XT®</p>  <p>MÖLNLYCKE</p>	<p>Allevyn Life®</p>  <p>SMITH & NEPHEW</p>	<p>Allevyn Gentle Border®</p>  <p>SMITH & NEPHEW</p>	<p>Allevyn Non Adhésif®</p>  <p>SMITH & NEPHEW</p>
<p>UrgoTul Absorb®</p>  <p>URGO MEDICAL</p>	<p>UrgoTul Border®</p>  <p>URGO MEDICAL</p>		

Figure 50 - Exemples d'hydrocellulaires à absorption importante (173,190–198,200,204,205)

- Exemples d'hydrocellulaires superabsorbants

<p>Cutimed Sorbion®</p>  <p>BSN MEDICAL</p>	<p>Pansement superabsorbant stérile super®</p>  <p>BIOGARAN</p>	<p>Convamax Superabsorber®</p>  <p>CONVATEC</p>	<p>Resposorb Super®</p>  <p>HARTMANN</p>
<p>Resposorb Silicone®</p>  <p>HARTMANN</p>	<p>Drymax Extra Easy®</p>  <p>INRESA</p>	<p>Absosorb®</p>  <p>LABORATOIRE MARQUE VERTE</p>	<p>Absosorb silicone®</p>  <p>LABORATOIRE MARQUE VERTE</p>
<p>Vliwasorb®</p>  <p>LOHMANN & RAUSCHER</p>	<p>Mesorb®</p>  <p>MÖLNLYCKE</p>	<p>Mextra Superabsorbant®</p>  <p>MÖLNLYCKE</p>	

Figure 51 - Exemples d'hydrocellulaires superabsorbants (173,190,193–195,197,198,203,205–207)

5.2.3.6 Les alginates

Stade	Détersion (4)
Composition	Les pansements alginates (Figure 52) contiennent plus de 50 % d'alginate, ils sont combinés ou non à la CMC. Le composé est un alginate de calcium ou de sodium (4). Ce sont des polymères d'acides alginiques extraits d'algues brunes (5), qui sont constitués de deux monomères, l'acide mannuronique et l'acide guluronique. Ils sont disponibles sous forme de

	compresses ou de mèches (188) et ne sont pas résorbables, ce qui les rend inadaptés pour une utilisation en bloc opératoire (5).
<i>Mécanisme d'action et propriétés</i>	<p>La gélification des fibres se produit simultanément à l'absorption des débris fibrineux (179). Ils absorbent dix à quinze fois leur poids(189), grâce à la diffusion passive et à l'effet drainant par capillarité (203). Le pansement de type G à prédominance d'acide guluronique, est ferme et stable. Son retrait est facilité, il ne se délite pas, les liaisons aux ions calcium sont fortes (179,208). Le pansement de type M, a une forte prédominance d'acide mannuronique, ce qui le rend plus souple, les liaisons aux ions calcium sont moins intenses, cela lui confère une capacité de gélification supérieure (208). Les alginates ont une capacité hémostatique qui est due à l'échange d'ions calcium présents dans l'alginate contre les ions sodium de l'exsudat et du sang. Ce processus stimule l'activation plaquettaire et accélère la formation de fibrine, ce qui contribue à arrêter le saignement.(209) Ils entraînent la stimulation de la croissance des fibroblastes, l'activation des macrophages qui libèrent localement des cytokines favorisant la phase de détersion (208), piègent les bactéries (203).</p> <p>La combinaison de l'alginate et de la CMC stimule les fonctions plaquettaires, entraînant ainsi une coagulation plasmatique et la formation d'un réseau de fibrine stable. L'association permet de réduire l'adhésivité du pansement à la plaie (208).</p>
<i>Indication</i>	Ils sont indiqués pour les plaies aiguës exsudatives et hémorragiques, ainsi que des plaies chroniques en phase de détersion fibrineuse et en phase de granulation (4)
<i>Contre-indication</i>	Il n'est pas recommandé de les utiliser sur des plaies peu exsudatives ou sèches (4)
<i>Conseils d'utilisation</i>	Il ne faut pas associer les pansements alginates à des solutions alcalines en raison de leur incompatibilité physico-chimique. Il ne faut pas l'appliquer sur une nécrose peu exsudative à sèche et bien l'humidifier avant le retrait, en utilisant du sérum physiologique ou de la vaseline en ampoule(4). Les alginates purs peuvent être douloureux au retrait, une surveillance est

nécessaire afin d'éviter un assèchement excessif (203). La compresse ou la mèche d'alginate est posée sèche sur ou dans la plaie. L'alginate doit être recouvert par un pansement secondaire, tel que des compresses ou des pansements américains et fixé par une bande ou un film de polyuréthane adhésif. (179) Il faut renouveler quotidiennement le pansement si la plaie est infectée, très exsudative ou si c'est en phase de détersion afin de surveiller l'évolution de la plaie. Sinon, le renouvellement peut être effectué tous les 2 ou 3 jours en fonction des exsudats ou en phase de bourgeonnement (203).

<p>Askina Sorb® Alginate de calcium + CMC</p>  <p>B BRAUN</p>	<p>Algosteril® Alginate de calcium</p>  <p>BROTHIER</p>	<p>Coalgan® Alginate de calcium</p>  <p>BROTHIER</p>	<p>Biatain Alginate® Alginate de calcium + CMC</p>  <p>COLOPLAST</p>
<p>Kaltostat® Alginate de calcium/sodium</p>  <p>CONVATEC</p>	<p>Sorbalgon® Alginate de calcium</p>  <p>HARTMANN</p>	<p>Suprasorb A® Alginate de calcium</p>  <p>LOHMANN & RAUSCHER</p>	<p>Melgisorb Plus® Alginate de calcium/sodium</p>  <p>MÖLNLYCKE</p>
<p>Algisite M® Alginate de calcium</p>  <p>SMITH & NEPHEW</p>		<p>Urgosorb® Alginate de calcium + CMC</p>  <p>URGO MEDICAL</p>	

Figure 52 - Exemples d'alginate(173,190,192,193,195,196,198,200,203–205,210)

5.2.3.7 Les hydrofibres (pansements à haut pouvoir absorbant)

En septembre 2013, la désignation « fibres de carboxyméthylcellulose de sodium », également appelée « hydrofibres », a été remplacée par « pansements en fibres à haut pouvoir d'absorption » (Figure 53) (179).

<i>Stade</i>	Détersion et bourgeonnement (4)
<i>Composition</i>	Les pansements à haut pouvoir absorbant sont constitués à plus de 50% de fibres non tissées de CMC pure (4), ils peuvent aussi se composer de polyacrylate (127). Elles sont associées à un réseau de fibres de cellulose régénérées disposées à la fois verticalement et horizontalement (203). Ces pansements sont disponibles sous forme de compresses ou de mèches (5).
<i>Mécanisme d'action et propriétés</i>	Lorsque ces pansements entrent en contact avec des liquides corporels tels que l'exsudat, les fibres de CMC se transforment en un gel cohésif et translucide (127) qui a une capacité d'absorption supérieure à celle des alginates (5). Ces pansements absorbent jusqu'à trente fois leur poids (189). Ils disposent d'une capacité de séquestration bactérienne équivalente à celle des alginates (179). Grâce à leur capacité d'absorption verticale, ils permettent d'éviter la macération latérale sur les berges de la plaie et les lésions cutanées adjacentes. Le gel se forme uniquement au contact des exsudats, ce qui empêche toute diffusion latérale et macération de la peau péri-lésionnelle (203). Bien que leur environnement chaud et humide soit propice à la cicatrisation et à la détersion en milieu humide (4), ces pansements peuvent parfois donner un aspect purulent lors du retrait. Ils ne sont ni occlusifs, ni adhésifs (203)
<i>Indication</i>	La prise en charge est assurée pour les plaies aiguës et chroniques très exsudatives sans distinction de phase (188) mais principalement en phase de détersion(4).
<i>Contre-indication</i>	L'utilisation de ces pansements est contre-indiquée chez les patients ayant une sensibilité connue à l'un des composants. Il faudrait les éviter

	lors de la prise en charge des plaies faiblement exsudatives à sèches et les plaies nécrotiques (4), ainsi que les brûlures de 3 ^{ème} degré (203).
Conseils d'utilisation	Ils nécessitent l'utilisation d'un pansement secondaire (203). Ils pourront être humidifiées avec du sérum physiologique au moment du retrait si nécessaire(203).Il faut appliquer la compresse sèche (179) en adaptant la forme si besoin. Pour les plaies cavitaires, l'utilisation de mèches est préférable, il est recommandé de ne pas trop les combler pour éviter toute compression des parois lors du retrait (4). Le pansement doit être changé dès qu'il est saturé, généralement 1x/jour avec un maximum de 3 jours entre les changements(4).






Biatain Fiber®  COLOPLAST	Aquacel Extra®  CONVATEC	Biosorb®  KCI MEDICAL	Absofibre®  LABORATOIRE MARQUE VERTE	Exufiber®  MÖLNLYCKE
--	---	--	--	---

Figure 53 - Exemples de pansements à haut pouvoir absorbant(173,190,191,194,195,203–205)

5.2.3.8 Les hydrogels

Stade	Détersion : plaie nécrotique ou plaie sèche fibrineuse (4)
Composition	Les pansements hydrogels (<i>Figure 54</i>) sont constitués d'une proportion d'eau supérieure à 50 %. Ils sont disponibles sous forme de plaques, de compresses imprégnées ou de gels (5).
Mécanisme d'action et propriétés	En raison de la texture en gel, ils peuvent être aisément appliqués. Bien qu'ils ne possèdent pas d'activité autolytique proprement dite, ces pansements ont l'avantage de simplifier les soins et de procurer un meilleur confort au patient (179). Ils ont pour but d'hydrater et d'assurer l'humidification des plaies afin d'assouplir les plaques de nécrose.

<i>Indication</i>	Les hydrogels sont indiqués pour faciliter la détersion des plaies chroniques (188), en particulier pour les plaies sèches ou peu exsudatives, présentant des tissus fibrineux ou nécrotiques(4).
<i>Contre-indication</i>	Il n'est pas recommandé de les utiliser pour les plaies infectées et les plaies exsudatives, ainsi que dans la prise en charge des nécroses artéritiques en l'absence de revascularisation associée (4).
<i>Conseils d'utilisation</i>	<p>Il existe un risque de macération des berges de la plaie (203), en particulier lorsque le pansement hydrogel est appliqué de manière excessive sur une zone très exsudative. Pour la prévenir, il est possible d'appliquer une pâte à base d'oxyde de zinc pour protéger les berges (179).</p> <p>Afin d'assurer l'efficacité optimale du pansement hydrogel, il est recommandé d'utiliser un pansement secondaire peu absorbant, tel qu'un film de polyuréthane, un hydrocolloïde ou un pansement hydrocellulaire mince (179).</p> <p>La fréquence de changement est généralement de 2 à 3 jours, avec une détersion mécanique effectuée à chaque changement. Il est important de limiter le nombre total d'applications et de passer à des pansements qui maintiennent l'humidité de la plaie sans ajouter d'eau supplémentaire. Si une infection de la plaie est suspectée, un changement quotidien du pansement est nécessaire pour poursuivre le traitement de manière appropriée (4).</p>

Purilon® Gel  COLOPLAST	Duoderm Hydrogel®  CONVATEC	HydroTac® Transparent et HydroTac® Transparent Comfort  HARTMANN	Hydrosorb® Gel  HARTMANN
---	---	---	--



Figure 54 - Exemples d'hydrogels(173,190,191,193,196,198,200,203–205)

5.2.3.9 Les irrigo-absorbants

Stade	Plaie nécrotique ou plaie sèche fibrineuse (4)
Composition	Le pansement irrigo-absorbant (<i>Figure 55</i>) est sous forme de coussinet multicouche dont le cœur est principalement constitué de particules de polyacrylate activées par une solution de Ringer (179), qui est une solution de chlorure de sodium, de potassium et de calcium (211).
Mécanisme d'action et propriétés	Le chlorure de sodium est libéré dans la plaie afin de faciliter la détersion mécanique, il hydrate et dissout les tissus nécrotiques secs, d'autre part le polyacrylate absorbe les exsudats (4). Le pansement irrigo-absorbant irrigue la plaie tout en ramollissant les tissus nécrotiques. Il est également capable d'absorber, de piéger et de réguler les exsudats, les bactéries, les métalloprotéases. Enfin, il stimule le bourgeonnement. (173,203)
Indication	Les irrigo-absorbants sont indiqués dans la prise en charge des plaies chroniques ou aiguës, infectées ou non, sèches ou exsudatives, pendant la phase de détersion(173)
Contre-indication	Il est déconseillé de les employer lorsque la peau périlésionnelle est fragilisée. Il ne faut pas découper le pansement (4).
Conseils d'utilisation	Le pansement doit être ajusté à la taille de la plaie et peut légèrement dépasser sur les bords. La face blanche du pansement doit être placée sur le lit de la plaie, puis recouverte d'un film transparent de polyuréthane ou d'hydrocolloïde extra-mince (203). Si le pansement dépasse beaucoup la lésion, il y a un risque de macération (179). Au début du traitement, il est

possible que la plaie paraisse plus grande, car les tissus morts sont éliminés (173). Il est important de renouveler le pansement quotidiennement pour assurer une cicatrisation optimale (203).

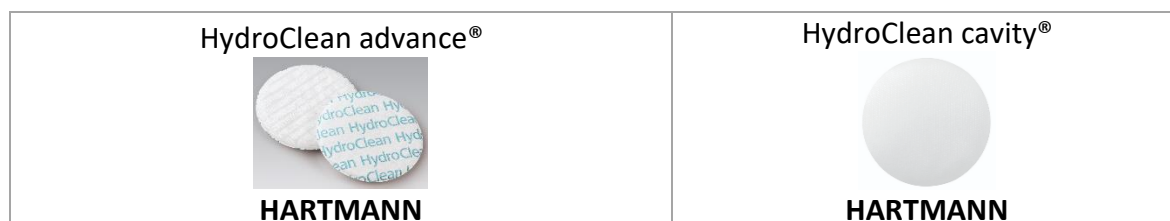


Figure 55 - Exemples de pansements irrigo-absorbants(173,190,198,203)

5.2.3.10 Les pansements au charbon

Stade	Le pansement au charbon (Figure 56) peut être utilisé à tous les stades du traitement de la plaie si elle dégage une odeur désagréable. Ces odeurs témoignent de la présence de bactéries, mais leur détection ne suffit pas à confirmer une infection (4)
Composition	Ce sont des pansements constitués de différents supports auxquels du charbon actif est incorporé. Ils se présentent sous forme de plaques ou de compresses (188).
Mécanisme d'action et propriétés	Le pansement au charbon fonctionne comme un « filtre à odeurs » en capturant les molécules responsables des mauvaises odeurs grâce à son processus d'adsorption. L'adsorption est un processus de surface où des atomes ou molécules de gaz ou de liquides se lient à une surface solide. Cela implique qu'il peut y avoir une saturation si la surface d'adsorption n'est pas suffisante pour capter tous les composés volatils odorants. Il est plus favorable d'utiliser ce produit comme pansement secondaire et éventuellement en plusieurs couches, pour éviter une saturation prématurée due à l'accumulation de liquide (212).
Indication	La prise en charge est assurée pour les plaies malodorantes (188), plus ou moins exsudatives(4)

Contre-indication	Il n'est pas recommandé de les utiliser pour des plaies non exsudatives et non malodorantes (4). La plupart ne sont pas découpables (189).
Conseils d'utilisation	Il convient de le placer sur la plaie ou sur le pansement primaire en laissant déborder de quelques centimètres. Il est préconisé de le changer tous les 2 à 3 jours en l'absence d'infection et tous les jours en cas d'infection. Il faut recouvrir le pansement au charbon par un système de maintien (4), une bande peu serrée ou un sparadrap (203).

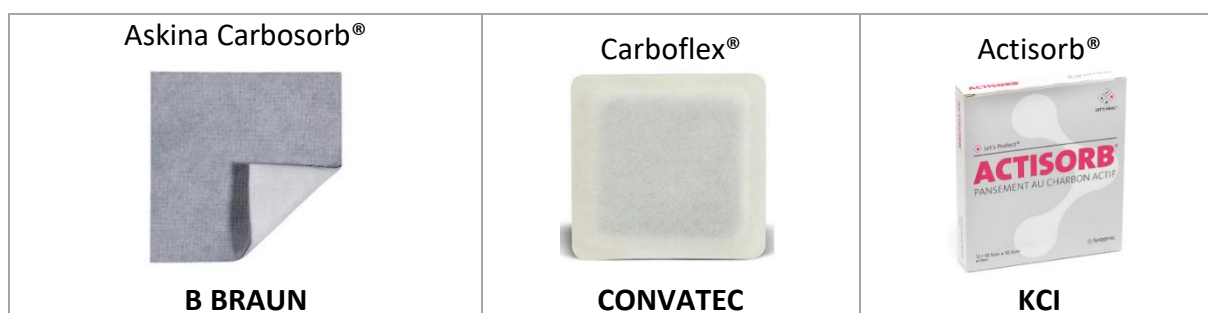




Figure 56 - Exemples de pansements au charbon(173,188,190–192,205)

5.2.3.11 Les pansements à l'argent

Stade	A tous les stades selon la composition du pansement (4)
Composition	Ce sont des pansements imprégnés à l'argent (Figure 57) (5). Ils sont disponibles sous différentes formes : hydrocellulaire, interface, alginate, hydrofibre etc. (4)
Mécanisme d'action et propriétés	<p>L'effet antibactérien de l'argent est dû aux ions Ag⁺ qui peuvent conduire à la rupture de la paroi cellulaire en se fixant sur les protéines de la paroi, entraînant la fuite du contenu cellulaire et la mort de la bactérie. Les ions Ag⁺ se lient également aux enzymes bactériennes, ce qui peut empêcher la cellule de mener à bien les processus nécessaires à la respiration et aux nutriments. La réplication cellulaire peut aussi être perturbée par les ions Ag⁺ qui se lient à l'ADN bactérien et interfèrent avec la division cellulaire(213).</p> <p>Le pansement a un effet anti-inflammatoire et antibactérien lorsqu'il entre en contact avec la plaie(4), il favorise la cicatrisation en maintenant un milieu humide, il se gélifie au contact de la plaie, il peut être retiré sans douleurs et</p>

	sans abîmer les tissus nouvellement formés. De plus, il est conçu pour respecter la peau autour de la plaie (173).
<i>Indication</i>	Le pansement à l'argent est indiqué dans le traitement local de l'ulcère de jambe présentant des signes ou risques d'infection locale (173,184).
<i>Contre-indication</i>	<p>Il est déconseillé d'utiliser ces pansements sur le long terme pour ne pas favoriser la résistance bactérienne (4). Ils ne doivent pas être utilisés en cas de sensibilisation connue à l'argent ou à d'autres composants du pansement et ne doivent pas être combinés avec d'autres traitements locaux.</p> <p>Leur utilisation est déconseillée pendant la grossesse, l'allaitement, chez le nouveau-né ainsi que chez les prématurés. Il est contre-indiqué de laisser le pansement en place en cas d'IRM, il convient d'éviter le contact du pansement avec les électrodes ou le gel conducteur pendant les mesures effectuées avec des appareils électroniques (203).</p>
<i>Conseils d'utilisation</i>	<p>Il faut l'appliquer directement sur la plaie et le recouvrir d'un pansement secondaire(203). Ces pansements sont découpables (203) et peuvent être renouvelés tous les 1 à 3 jours selon l'évolution clinique de la plaie. Ils sont prévus pour un traitement de 4 semaines avant d'être remplacés par un pansement neutre qui ne libère pas d'ions d'argent (188). Certains pansements nécessitent d'être humidifiés, il est important de vérifier la notice et d'utiliser de l'eau stérile plutôt que du sérum physiologique qui peut provoquer la formation d'un précipité de chlorure d'argent. Il est essentiel de veiller à la face de pose en fonction du type de pansement utilisé, pour le pansement interface il est possible de poser des deux côtés(203).</p>

<p>Biatain Ag® non adhésif mousse absorbant</p>  <p>COLOPLAST</p>	<p>Aquacel Ag+®</p>  <p>CONVATEC</p>	<p>Ialuset plus® compresse imprégnée de sulfadiazine argentique et d'acide hyaluronique</p>  <p>IBSA</p>	<p>Atrauman Ag® interface</p>  <p>HARTMANN</p>
---	--	---	--

Mepilex Ag® pansement hydrocellulaire  MÖLNLYCKE	Mepilex Border Ag®  MÖLNLYCKE	UrgoCell Ag® Pansement hydrocellulaire  URGO MEDICAL	UrgoTul Ag® Interface  URGO MEDICAL
--	--	---	--

Figure 57 - Exemples de pansements à l'argent(173,188,190,195,197,198,200,204,205)

5.2.3.12 Les pansements spécifiques

- **Pansement hydro-détersif : UrgoClean®**

UrgoClean® (Figure 58) est composé de fibres poly-absorbantes de polyacrylate à haut niveau d'absorption. La compresse hydro-détersive est imprégnée d'une matrice lipido-colloïde micro-adhérente (TLC micro-adhérente). UrgoClean® existe également sous forme de mèche et sous forme de compresse imprégnée d'argent (173). Les fibres se gélifient et se fixent sur les résidus fibrineux, les absorbent et les drainent pour faciliter leur élimination au cours de la détersion. La structure des fibres poly-absorbantes permet l'absorption et le piégeage des bactéries. UrgoClean® contrôle les saignements mineurs de la plaie mais il ne faut pas l'utiliser pour des plaies très hémorragiques. Il est indiqué dès la phase de détersion des plaies chroniques exsudatives et des plaies fibrineuses. Découpable si besoin, il faut le recouvrir d'un pansement secondaire adapté. Il doit être renouvelé tous les jours pendant la phase de détersion puis avec une fréquence adaptée à l'évolution de la plaie. Le retrait est atraumatique grâce à la TLC micro-adhérente. Il est judicieux de prévenir que la masse lipido-colloïde micro-adhérente d'UrgoClean® adhère aux gants chirurgicaux en latex. Au cours de la détersion un agrandissement peut apparaître du fait de l'élimination progressive des tissus fibrineux (173).

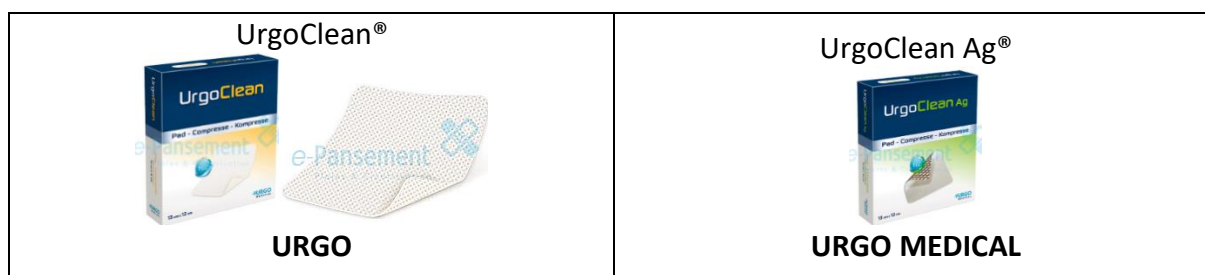


Figure 58 - Les pansements hydro-détersifs (200)

- **Pansements anti-infectieux : Sorbact®**



Figure 59 - Pansement anti-infectieux : Sorbact (INRESA) (206)

Sorbact® (Figure 59) est un pansement primaire qui contient une substance très hydrophobe appelée chlorure de dialkyl carbamoyl (DACC) (214). Il est fabriqué par le laboratoire INRESA et se présente sous forme d'hydrogel, de pansement absorbant, de superabsorbant (179) mais l'absence de remboursement total ou partiel de certaines présentations font qu'ils ne sont pas très présents en médecine de ville (173). Le mécanisme d'action de la gamme de pansements Sorbact® repose sur la combinaison des propriétés hydrophobes des parois des germes et d'un dérivé d'acide gras. Les bactéries et les champignons présents dans les plaies colonisées et infectées adhèrent de manière irréversible aux fibres du pansement (179), ce qui a un effet bactériostatique (215). Il convient aux plaies infectées ou présentant un risque d'infection, qu'elles soient sèches ou exsudatives. Il ne doit pas être associé à des produits gras et peut être recouvert d'un film adhésif transparent ou d'une bande de fixation si nécessaire (214).

- **Pansements « boosters »**

Pansements anti-métalloprotéase



Figure 60 - Pansement avec agent NOSF : Urgostart (URGO MEDICAL)(200)

Le pansement TLC-NOSF, commercialisé sous le nom d'Urgostart® en France (*Figure 60*) est un dispositif médical constitué d'une matrice lipido-colloïde non adhésive, non occlusive et non adhérente à la plaie. Il est composé d'une trame en polyester imprégnée de particules hydrocolloïdes (Technologie Lipido-Colloïde (TLC)) et de sucrose octasulfate (Nano-Oligo-Saccharide-Factor (NOSF)). La gélification de la TLC-NOSF permet notamment de réduire le taux de métalloprotéases matricielles (216) et limiter leur effet délétère, favorisant ainsi l'action des facteurs de croissance(203).

Actuellement, le pansement TLC-NOSF est le seul dispositif recommandé par les autorités sanitaires et une société savante internationale (*International Working Group on Diabetic Foot*) pour le traitement des plaies du pied diabétique. Un délai de cicatrisation raccourci est observé avec ce pansement (216).

Le pansement UrgoStart® doit être renouvelé tous les 2 à 4 jours, mais peut rester en place jusqu'à 7 jours en fonction de la quantité d'exsudat et de l'état clinique de la plaie. La durée minimale de traitement recommandée est de 8 semaines. Il ne doit pas être utilisé pour traiter les plaies cancéreuses ou les plaies qui révèlent une abcédation profonde(173).

Pansements à l'acide hyaluronique



Figure 61 - Pansements à l'acide hyaluronique (IBSA)

Les pansements contenant de l'acide hyaluronique (*Figure 61*) (ex : Ialuset® et Effidia®), sont disponibles sous forme de pansement hydrocellulaire, compresse, crème, spray. L'acide hyaluronique est un élément clé de la substance fondamentale du derme et joue un rôle important dans toutes les phases du processus de cicatrisation. Il peut accélérer la cicatrisation et la réépithélialisation des lésions cutanées en maintenant un environnement humide favorable à la régénération tissulaire grâce à son pouvoir hygroscopique (173). De

plus, il est capable de réguler l'inflammation et a un effet antalgique notable (203). La prise en charge est assurée pour le traitement des ulcères (188).

Il est à noter que les ammoniums quaternaires et les savons peuvent entraîner la précipitation de l'acide hyaluronique (203).

- **Pansements à l'ibuprofène**



Figure 62 - Pansement à l'ibuprofène : Biatain Ibu (COLOPLAST) (204)

Biatain® Ibu (Figure 62) est un pansement constitué d'une mousse de polyuréthane absorbante qui renferme de manière uniforme 0,5 mg/cm² d'ibuprofène dans sa structure. Il est utilisé pour les plaies douloureuses exsudatives. Il peut être utilisé en association avec une compression. L'ibuprofène est libéré progressivement de manière continue dans le lit de la plaie quand la mousse entre en contact avec l'exsudat de la plaie. En présence d'exsudat, le principe actif est libéré pendant toute la durée d'application, pouvant aller jusqu'à 7 jours.

Ce dispositif n'est pas remboursé.

- **Pansements au miel**

Le miel est connu pour ses propriétés antibactériennes depuis l'Antiquité (181), de nombreuses recherches récentes se concentrent sur ses capacités cicatrisantes (217). Il est composé de bioactifs qui accélèrent le processus de cicatrisation. Néanmoins, la composition et la qualité du miel peuvent varier en fonction de la flore végétale environnante, du climat régional, de la récolte, de la transformation et du stockage. Certains miels peuvent être toxiques comme le « miel fou » produit dans la région de la mer Noire en Turquie, alors que le miel de Manuka est considéré comme le plus bénéfique sur la plan médical(218). Le miel de

Manuka provient d'un arbuste appartenant à la famille des myrtacées, originaire d'Australie mais principalement présent en Nouvelle-Zélande (217).

Le miel transformé utilisé comme aliment subit un traitement thermique qui peut entraîner la destruction des composants cicatrisants, alors que le miel à usage médical, tel que le miel de Manuka, est stérilisé par irradiation gamma, n'affectant pas sa qualité. Les éléments biologiques présents dans le miel améliorent l'environnement des plaies, accélèrent le processus de cicatrisation et offrent divers avantages, tels que la défense contre les micro-organismes, le débridement autolytique grâce à une enzyme protéase qui élimine les tissus cicatriciels morts, la création d'un environnement humide propice à la cicatrisation en attirant le liquide lymphatique vers la plaie, la réduction de l'inflammation et de la douleur. De plus, le miel présente des avantages esthétiques et contribue à réduire la durée d'hospitalisation des plaies chroniques.

Le miel agit à chaque étape de la cicatrisation, il soutient l'épithélialisation et la granulation lors de la phase proliférative, tout en réduisant l'œdème et l'exsudat au niveau de la lésion. Il favorise également le remodelage et réduit les contractures.

Malgré une compréhension incomplète de tous les mécanismes impliqués, le nombre d'études démontrant les bienfaits du miel dans la cicatrisation des plaies augmente chaque année. Le miel peut être utilisé pour traiter les plaies aiguës, ainsi que les plaies chroniques telles que les plaies du pied diabétique, les ulcères de décubitus et les ulcères veineux et artériels (218). Les pansements au miel ne sont pas remboursés (173) : Medihoney® (Derma Sciences Europe), Revamil® (Melibiotech), Urgo Pansements Cicatrisant Miel® (Urgo) (Figure 63) (173,219)



Figure 63 - Exemple de pansement au miel : "URGO Pansements Cicatrisants Miel" (URGO MEDICAL) (200)

5.2.3.13 Sets de soins



Figure 64 - Exemple de set de pansement pour plaies chroniques (198)

Les sets de soins (Figure 64) sont des boîtes contenant l'ensemble du matériel nécessaire aux infirmiers pour la réalisation de pansements (Tableau 12). La prescription de pansements ou de compresses supplémentaires est donc inutile.(220)

Tableau 12 - Composition des sets de pansements commercialisés en officine(221)

1 soin = 1 barquette = 1 blister								
Nom du set		Set pour plaie chronique		Set de détersion		Set pour plaie post-opératoire (pansements inclus)		
Indications LPP		Plaie chronique avec peau péri- lésionnelle saine		Détersion mécanique pour plaie chronique peau péri-lésionnelle saine		Plaie post-opératoire suturée non infectée		
Surface / Taille		≤ 150 cm ²	> 150 cm ²	≤ 150 cm ²	> 150 cm ²	PETITE plaie < 5cm	Plaie MOYENNE ≥ 5cm <10cm	GRANDE plaie ≥ 10 cm
Nb barquettes/boîte		1 boîte regroupe 5 barquettes = 5 soins				1 boîte regroupe 3 barquettes = 3 soins		
Accessoire à demander (non obligatoire dans le set)		± 1 paire de ciseaux		± 1 curette		/		
Composition de base	Pansement « sec » adhésif stérile	absence de pansement				3 /boîte (10x8cm)	3 /boîte (15x9cm)	3 /boîte (25x10cm)
	Film adhésif semi-perméable	5 films/boîte (10x15cm)				3 /boîte (12,5x10cm)	3 /boîte (20x15cm)	3 /boîte (20x30cm)
	Sacs collecteurs DASRI	5 sacs /boîte				3 sacs /boîte		
	Compresses stériles	5 compresses /barquette (10x10cm)	10 compresses /barquette (10x10cm)		5 /barquette (7,5x7,5cm)	5 /barquette (10x10cm)	10 /barquette (10x10cm)	
	Pincettes stériles	2 pincettes /barquette				2 pincettes /barquette		
	Champ absorbant imperméable	1 champ (30x45cm) /barquette				1 champ (30x45cm) /barquette		

5.2.3.14 Les techniques innovantes

- **Traitement par pression négative (TPN)**

Le TPN est une méthode pour traiter des plaies chirurgicales à haut risque de complications, ainsi que des plaies chroniques qui ne guérissent pas avec des traitements conventionnels (escarres, ulcères de jambe veineux, plaies du pied diabétique). Le but est de stimuler et d'accélérer la cicatrisation, en créant sur le lit de la plaie une pression inférieure à la pression atmosphérique ambiante.

La plaie est recouverte d'un pansement en mousse ou en gaze, puis recouverte d'un film transparent et étanche. Ce pansement est relié à un dispositif à pression négative et à un réservoir à exsudat via un système de tubulure. L'aspiration produit une pression négative sous le film et entraîne le drainage des exsudats dans le réservoir et la réduction de l'œdème périlésionnel ainsi que l'augmentation de la micro-perfusion locale et du débit sanguin avec amélioration de l'oxygénation des tissus. La mousse exerce des microdéformations sur les berges de la plaie, stimulant les mécanorécepteurs présents sur les fibroblastes et favorisant ainsi la prolifération cellulaire. Le TPN évite la rétraction des berges cutanées, diminue la charge bactérienne et enzymatique de la plaie. Ces phénomènes conduisent à une cicatrisation plus rapide et facilitée (164,222).

Le TPN classique est commencé dans un établissement de santé et peut par la suite être poursuivi en HAD (hospitalisation à domicile) avec évaluation hebdomadaire par le prescripteur initial (222).

Dorénavant, il y a un autre type de TPN qui peut lui, être poursuivi à domicile, le PICO 7® (Smith & Nephew) (Figure 65). C'est un dispositif à usage unique avec un pansement réservoir pour le traitement des plaies par pression négative. Depuis le 14 février 2023, il est éligible au remboursement et peut être délivré en officine (223).



Figure 65 - Pico 7 : un TPN remboursé en ville(224)

Pico 7® n'a pas de réservoir externe, c'est le pansement qui se charge de capter l'exsudat et peut collecter des exsudats de 60 à 300 mL selon la taille du pansement (223).

Il est indiqué en traitement de deuxième intention des plaies chroniques de taille inférieure à 10 cm², telles que les ulcères veineux ou mixtes à prédominance veineuse et les plaies du pied diabétique, présentant une faible à modérée exsudation, après l'échec d'un traitement de première intention approprié (188). Cet appareil ne peut être utilisé que pour des petites plaies peu exsudatives, puisque l'absorption de l'exsudat se fait uniquement dans les compresses et non pas dans un réservoir comme dans les TPN classiques.

Pico 7® doit aussi être prescrit après avis d'un spécialiste et initié dans un établissement de santé. Si une évaluation hebdomadaire est réalisée par le prescripteur initial, le traitement peut cependant être poursuivi à domicile, les soignants doivent suivre une formation spécifique pour l'utilisation. Il est recommandé de prescrire ce traitement pendant une durée maximale de 30 jours, qui peut être renouvelée une seule fois par le prescripteur initial (188).

Sur des plaies présentant un faible exsudat, le kit PICO 7® est conçu pour une utilisation de 7 jours, quant aux plaies modérément exsudatives, il peut être nécessaire de changer le pansement (223). Il est recommandé de maintenir la console à une distance de 10 cm avec d'autres dispositifs électromagnétiques en raison de l'aimant et de la débrancher lors d'un examen IRM (223).

Le système étant à usage unique, avec pansement prémonté, il ne requiert pas de prestation technique de nettoyage et de désinfection à la différence des systèmes de TPN traditionnels avec pompe mobile utilisés pour plusieurs patients (223).

- **Electrostimulation**

L'intérêt de l'électrostimulation est fondé sur le fait qu'il existe au sein de la peau des courants endogènes (*Figure 66*) impliqués dans les processus de cicatrisation(225).

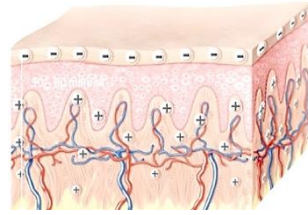


Figure 66 - Potentiel électrique de la peau(225)

Lorsqu'une lésion interrompt la continuité de la peau, une perturbation des potentiels électriques est produite, ce qui conduit à une fuite de courant électrique.

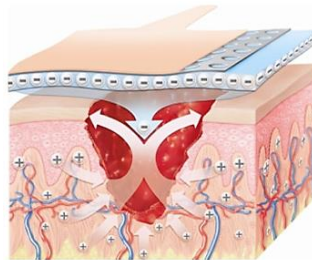


Figure 67 - Restitution d'un gradient électrique par le WoundEL(225)

En France, la thérapie WoundEL® (*Figure 68*) est la seule méthode disponible (225) qui utilise des impulsions de courant continu pulsé sur une plaie en retard de cicatrisation afin d'imiter le champ électrique naturel du corps et stimuler l'ensemble des facteurs impliqués dans le processus de cicatrisation (*Figure 67*) (226).



Figure 68 - Montage du système WoundEL(225)

Ce traitement comprend une console qui émet les impulsions électriques, une électrode pansement et une électrode de dispersion. Le pansement électrode est appliqué sur la plaie

pendant 3 jours et une compression veineuse par bandages peut être appliquée sur la jambe (225).

En polarité négative, la migration des fibroblastes est stimulée, ce qui permet l'élimination de la fibrine. En polarité positive, la migration des kératinocytes est stimulée, ce qui favorise l'épidermisation (225). Le traitement WoundEL® est ainsi capable de stimuler et orienter la migration des cellules, ainsi que d'accroître la densité des capillaires. Le courant électrique est uniformément réparti au niveau de l'électrode pansement, qui maintient également une humidité favorable à la cicatrisation (226).

WoundEL® est Indiqué pour les plaies chroniques ou en retard de cicatrisation, telles que les angiodermes nécrosantes, les ulcères veineux et artériels, les escarres ou les plaies du pied diabétique (226).

- **Vers des pansements intelligents**

Les avancées scientifiques et technologiques continuent à explorer de nouvelles méthodes pour accélérer le processus de cicatrisation, telles que les ultrasons, le laser et les nanotechnologies. Les industriels travaillent également sur des dispositifs connectés, tels que des pansements équipés de capteurs de pression, de pH, d'inflammation ou de température au niveau de la plaie, capables de libérer des médicaments au besoin. Les défis majeurs sont axés sur l'amélioration de notre compréhension biochimique des processus de cicatrisation et des mécanismes qui entravent son avancement (164).

Des nanoparticules pourront bientôt être utilisées pour libérer des molécules actives telles que des antibiotiques ou des facteurs de croissance au sein des plaies. Une équipe américaine a développé un dispositif innovant pour les blessures pénétrantes de guerre qui utilise un hydrogel injectable 3D composé de kappa-carraghénane (un gélifiant alimentaire) et des nanosilicates pour accélérer la cicatrisation par une libération contrôlée de produits thérapeutiques via les nanoparticules. Les pansements intelligents détecteront à l'avenir les signes d'infection, d'inflammation chronique et de retard de cicatrisation (227).

Il n'est pas impossible d'avoir un futur où nous pourrions séquencer le génome des plaies pour offrir des soins personnalisés. L'ultime rêve serait la régénération complète des tissus sans cicatrice (227).

5.3 Prescription de pansements : que vérifier ?

Modèle de PRESCRIPTION DE SORTIE « PANSEMENTS ET SOINS DES PLAIES »

PRESCRIPTEUR		PATIENT	
Nom : Prénom : Téléphone : [] [] [] [] [] [] [] [] Service : Identifiant RPPS* : [] [] [] [] [] [] [] [] (*répertoire partagé des professionnels de santé)	Nom : Prénom : Date de naissance : [] [] [] [] [] [] [] [] N° d'assuré : [] [] [] [] [] [] [] [] <input type="checkbox"/> Soins en rapport avec une ALD		
ÉTABLISSEMENT DE SANTÉ DU PRESCRIPTEUR		PRESCRIPTION	
Raison sociale : Adresse : N° FINESS** géographique : [] [] [] [] [] [] [] [] (**fichier national des établissements sanitaires et sociaux)	Date de la prescription : [] [] [] [] [] [] [] [] Durée : jours à renouveler : fois <input type="checkbox"/> Initiation du traitement à domicile <input type="checkbox"/> Renouvellement ou modification		

Le traitement d'une plaie se fait par le traitement de la cause, la plaie ne cicatrise pas grâce aux seuls pansements

SOINS INFIRMIERS (1 ordonnance par plaie)

rayer les mots ou expressions inutiles sur fond grisé

- Site de la plaie :
- Faire pratiquer par IDE au cabinet / à domicile, pansement(s) toutes les heures pendant jours y compris dimanches et fériés
- Pansement courant (AMI 2) / Pansement long et complexe (AMI 4)
- Ablation de fils / Ablation d'agrafes Préciser nombre de fils/points : 10 ou moins / plus de 10 et la date d'ablation) [] [] [] [] [] [] [] []

Lavage - Bain de pied / de jambe

- Laver : au savon liquide doux et sans parfum / à l'eau du robinet / au NaCl 0.9% avec : gant toilette propre / compresse
- Rincer au sérum physiologique (NaCl 0.9%)
- Sécher la peau péri-lésionnelle par tamponnement / Sécher soigneusement entre les orteils

DéterSION

- Pas de déterSION / DéterSION douce et non traumatique avec : pince / curette / bistouri sous lidocaïne 5 % sol. pulv : 5 pulvérisations (attendre au moins 2 min. avant geste)

Soins de la peau péri-lésionnelle

- DéterSION des croûtes / squames / hyperkératose péri-lésionnelle
- hydratation de la peau péri-lésionnelle par crème émolliente en couche mince (Préciser le nom) :

PRODUITS DE SANTÉ

Pansement primaire

« Les pansements primaires (au contact direct de la plaie, en dehors de ceux au charbon actif) ne sont pas destinés à être associés entre eux sur une même plaie » (HAS). Respecter les durées d'application pour une bonne évolution de la plaie, le confort du patient et une réduction du coût. Changement du pansement primaire à saturation ou en cas de décollement.

Désignation

(famille classe, épaisseur) Adhésif : Oui / Non Forme : Taille : Qté :

Pansement secondaire

(si nécessaire, il recouvre le pansement primaire)

Désignation

Taille : Qté :

Autres produits :

- Compresses Sachets de : 2 / 5 / 10 Taille : 7.5x7.5 cm / 10x10 cm Qté de sachets :
- Sparadrap / Adhésif : Taille : Nb de rouleaux :
- Set plaie chronique / Set déterSION avec curette / Set plaie post opératoire Nb de plateaux :
- Lidocaïne 5 % sol. pulv. (Xylocaïne® nébuliseur) (hors AMM, non remboursé) Qté :
- NaCl 0.9% en unidoses 5mL (non remb.) / unidoses 10mL (non remb.) / poche 50mL / poche 100mL / flacon 250mL / spray (non remb.) Qté :
- Bande de maintien (ou similaire) : Largeur : Qté :
- Bande de contention à allongement court : Largeur : Qté :
- Bande de compression élastique (classe, étalonnée, marque) : Largeur : Qté :
- Mi-bas / Bas de contention (taille, classe, marque) :
- Ote agrafe (non remb.) Qté :

Commentaires - Signature

Rythme des soins :

Signature :

mettre un formulaire signé à chaque acteur (patient, infirmier, pharmacien, kinésithérapeute, prestataire,...)

Figure 69 - Exemple de modèle de prescription(221)

Les points suivants sont à vérifier sur une prescription (*Figure 69*) lors de la délivrance :

- L'authenticité de la prescription et l'habilitation du prescripteur (228)

Les infirmiers ont le droit de prescrire des articles pour pansements pendant la durée d'une prescription médicale d'une série d'actes infirmiers, dans le cadre de l'exercice de leur compétence et sauf indication contraire du médecin. Les articles pour pansements comprennent : pansements adhésifs stériles avec compresse intégrée, compresses stériles de coton hydrophile à bords adhésifs ou non adhésifs, pansements et compresses stériles absorbants non adhérents pour plaies productives, compresses stériles non tissées, compresses stériles de gaze hydrophile, gaze hydrophile non stérile, compresses de gaze hydrophile non stériles et non tissées, coton hydrophile non stérile, ouate de cellulose chirurgicale, sparadraps élastiques et non élastiques, filets et jerseys tubulaires, bandes de crêpe en coton avec ou sans présence d'élastomère, bandes extensibles tissées ou tricotées, bandes de crêpe en laine, films adhésifs semi-perméables stériles, sets pour plaies. Les infirmiers peuvent aussi prescrire les pansements suivants : les hydrocolloïdes, les hydrocellulaires, les alginates, les hydrogels, les pansements en fibres de CMC, à base de charbon actif, à base d'acide hyaluronique seul, les interfaces y compris les silicones et ceux à base de CMC, les pansements vaselinés (229).

Les pédicures-podologues peuvent prescrire des compresses stériles de coton hydrophile, compresses stériles de gaze hydrophile ou compresses fibres stériles de gaze hydrophile, du sparadrap, des compresses non tissées stériles, des systèmes de maintien des pansements, des compresses stériles absorbantes ou compresses absorbantes. Il peuvent renouveler les pansements pour les patients diabétiques ayant une prescription initiale par le médecin, tels que les pansements hydrocolloïdes, les pansements à base de charbon actif, les pansements vaselinés, les pansements hydrofibre, les pansements hydrogel, les pansements à alginate de calcium (229).

Les sage-femmes sont autorisées à prescrire des compresses, du coton, des bandes de crêpe, des filets tubulaires de maintien, des sutures adhésives et du sparadrap (229).

Les masseurs-kinésithérapeutes sont limités à la prescription de pansements secs ou étanches pour immersion en balnéothérapie (229).

- L'identité du bénéficiaire et la cohérence médicale avec la date et la durée de prescription (228)

La première délivrance a lieu sur une ordonnance datant de moins de six mois. Le pharmacien délivre le traitement pour une durée de 30 jours maximum, renouvelable si le prescripteur le mentionne. Si cette dernière est incomplète ou incompréhensible, le pharmacien doit contacter le médecin et demander des précisions qu'il rapportera sur l'ordonnance (183) . La durée totale de la prescription ne doit pas dépasser 12 mois (228).

- La dénomination du pansement : famille de pansement ou nom de marque

Il faudra vérifier la désignation du pansement, contrôler la taille et la forme du pansement, s'assurer de la pertinence du mode et des rythmes de changement, ainsi que de la quantité nécessaire (qui doit avoir été précisée sur l'ordonnance) (228). En ce qui concerne les sets de pansement : La prescription ne peut pas être renouvelée plus de 3 fois, sans nouvelle ordonnance (221).

- Substitution

Contrairement aux médicaments, la substitution des pansements prescrits sous un nom de marque n'est pas autorisée. Ce n'est qu'en cas d'urgence et dans l'intérêt du patient que la loi dispense de l'accord du prescripteur. Si le prescripteur ne mentionne aucune indication de marque sur l'ordonnance, le pharmacien pourra fournir un pansement correspondant à la description (183).

- Privilégier les produits qui sont remboursés (228)

Les pansements sont inscrits sur la Liste de produits et prestations remboursés (LPPR). Les prix sont fixés par le Comité économique des produits de santé (CEPS) et comprennent le prix limite de vente, qui correspond au prix maximum de vente au patient par le pharmacien. Le remboursement par l'assurance maladie se fait à hauteur de 60 % du tarif LPP, sauf si la prescription est en lien avec une affection longue durée (ALD) qui permet une prise en charge à 100%. Les pansements non remboursés ne sont pas inscrits sur la liste LPPR et sont en vente avec un prix public libre.

A partir du 1^{er} juillet 2021, la facturation des dispositifs médicaux inscrits au titre I de la LPPR se fait en code individuel du fabricant ou du distributeur et non plus avec le code commun à toutes les références qui étaient regroupées sous ligne générique. Ce nouveau codage permet l'identification individuelle de chaque produit remboursé au sein de la LPP (230).

6 PREVENTION ET STRATEGIE THERAPEUTIQUE

6.1 Brûlure

6.1.1 Mesures préventives

Voici quelques actions à adopter qui peuvent réduire les risques de brûlure :

Il est essentiel de vérifier la température de l'eau du bain qui doit être réglée à 37°C maximum avant d'installer l'enfant et de ne jamais le laisser sans surveillance dans la baignoire.

Dans la cuisine, les manches des casseroles doivent être tournés vers le mur, les appareils électroménagers comme les bouilloires doivent être hors de portée des enfants.

Il faut s'assurer de la température des aliments et des boissons avant de les offrir aux enfants car les boissons trop chaudes peuvent provoquer des brûlures internes de la bouche et de l'œsophage, ainsi qu'une obstruction des voies respiratoires.

Il est important de ne pas laisser de tasse contenant un liquide bouillant sur une table à portée des enfants.

Il est également important de protéger les enfants des objets chauds tels que la porte du four, le fer à repasser, les plaques de cuisson, les ampoules électriques et de les tenir éloignés des allumettes et briquets.

De plus, il est essentiel de ne pas exposer directement l'enfant au soleil car sa peau et ses yeux sont particulièrement vulnérables aux rayons UV, surtout entre 12h et 16h. Il est recommandé d'appliquer une crème solaire toutes les 2h en cas d'exposition.

Par ailleurs, il est possible d'éviter de nombreuses brûlures cutanées en prenant des mesures de précaution telles que porter des gants et des lunettes de protection lors de la manipulation de produits caustiques, éviter les liquides inflammables pour attiser le feu d'un barbecue (158), ne pas effectuer de branchements électriques sans avoir coupé l'arrivée d'électricité (231).

6.1.2 Traitement de la brûlure

Il est possible de prendre du paracétamol pour soulager la douleur (231).

Pour les brûlures du premier degré une hydratation est souvent suffisante (127), une crème cicatrisante et apaisante de type Cicalfate®, Cicatryl®, Cicaplast baume B5®, Biafine® ou un gel de type Osmosoft® peut être appliqué (120) deux à trois fois par jour pendant quatre à cinq jours (165). Il est possible de mettre en place un pansement vaseliné associé à un pansement sec avec adhésif, ou un hydrocellulaire mince (127).

Pour les brûlures du deuxième degré superficiel, les phlyctènes intactes doivent être laissées en place et ne doivent être éliminées sauf si la cloque se perce et alors avec des ciseaux nettoyés à l'alcool à 70°.(232) Il faudra adapter le pansement, il est possible d'utiliser un pansement gras, qui protège la plaie mais n'adhère pas (157). Le pansement devra être changé au bout de 24 heures le premier jour, puis tous les deux à trois jours. La cicatrisation est en général effective au bout de 12 à 15 jours (165). Il est conseillé d'informer le patient que le décollement du pansement précédent peut se faire à l'eau du robinet ou au sérum physiologique pour éviter l'arrachage de la peau (157). Il est également possible d'utiliser des pansements hydrocolloïdes ou hydrogels en fonction de l'état de la plaie, ces types de pansements peuvent être laissés en place plusieurs jours (231).

Les brûlures du deuxième degré profond ou du troisième degré doivent faire l'objet d'une prise en charge par un service spécialisé (127). Divers pansements peuvent être utilisés en fonction de la gravité de la brûlure, tels que les hydrogels, les hydrocolloïdes, les alginates (120).

Le traitement implique l'utilisation d'un pansement qui permettra de réduire la douleur, de protéger la brûlure, d'empêcher une infection, d'être le moins traumatisant possible au moment du renouvellement et de favoriser la cicatrisation de la plaie (157).

6.2 Plaie traumatique mécanique ou animale

6.2.1 Mesures préventives

Il est possible d'adopter certains gestes pour limiter les plaies traumatiques : il est important de tenir les objets coupants hors de la portée des enfants, de veiller à ce qu'ils ne courent pas avec des objets cassables comme un objet en verre, de suivre les instructions pour l'utilisation d'outils dangereux comme les scies ou les tronçonneuses. Il est recommandé de s'équiper pour la pratique de vélo ou de rollers (casque, genouillères) (233).

Il est aussi important de ne jamais laisser un enfant sans surveillance avec un animal, même si celui-ci est familier. Un enfant ne connaît pas les gestes à éviter avec un chien ou un chat et ne sait pas reconnaître les éventuels signes d'agressivité (122).

Par ailleurs, il est essentiel de traiter les chats régulièrement contre les puces afin de limiter la propagation de bactéries et de rappeler au patient lors du conseil, l'importance du lavage des mains après avoir été en contact avec les animaux et avant les repas (234).

6.2.2 Prise en charge des plaies suturées

Le choix du pansement pour une plaie suturée dépend de son emplacement, des tensions exercées et des risques identifiés. En général, les pansements secs « simples », tels que les pansements en film ou avec compresse intégrée ou compresse avec sparadrap sont utilisés, avec un renouvellement tous les 2 à 3 jours. Pour les zones soumises à des contraintes ou les localisations complexes, un pansement gras est conseillé, renouvelé tous les 2 à 3 jours. En ce qui concerne les pansements hydrocolloïdes sous forme de plaque mince, ils permettent de prendre une douche facilement et sont adaptés aux cicatrices sous tension, ils doivent être renouvelés tous les 3 à 4 jours.

En général, le premier renouvellement de pansement est effectué 1 jour après, en ambulatoire il peut se faire 2 à 3 jours après la chirurgie. Après le retrait des points de suture (*Tableau 13*) et en l'absence de toute complication, un pansement n'est plus nécessaire et le patient peut prendre une douche normalement (174).

Tableau 13 - Délais avant ablation des points de suture en fonction de la localisation(124)

Localisation de la plaie	Durée proposée
Visage	5 j (sauf paupières 3 j) Enfant : un peu plus long pour des plaies profondes (limite le risque de désunion)
Cou	10 à 14 j
Oreille	10 à 14 j
Scalp	6 à 8 j
Tronc	15 à 21 j
Main (face dorsale)	10 à 14 j
Réinsertion unguéale	21 j
Main (face palmaire)	14 j
Membre inférieur	15 à 21 j
Pied	12 à 14 j
Pénis	8 à 10 j
Membre supérieur	12 à 14 j

6.2.3 Traitement anti-infectieux

Toutes les plaies profondes résultant d'une morsure doivent faire l'objet d'une antibiothérapie systématique, car l'infection bactérienne est la complication la plus fréquente, elle survient en moyenne 12 à 24h après la morsure, plus rapidement si la morsure est causée par un chat. L'antibiothérapie dure 5 jours et doit être réévaluée en fonction de l'évolution de la plaie. En première intention l'association amoxicilline + acide clavulanique est privilégiée à la posologie de 1 g 3x/jour chez l'adulte et de 80 mg/kg/jour ou une dose-poids 3x/jour chez l'enfant (124).

La France est officiellement considérée comme exempte de rage depuis 2001, bien que de rares cas aient été signalés à la suite de morsures de chauve-souris, de chiens ou de chats importés de pays à risque. En cas de doute, il est judicieux de prendre contact avec le centre de référence de vaccination antirabique régional(124).

En ce qui concerne la griffure de chat, en général, elle guérit spontanément après une désinfection minutieuse et ne nécessite aucun traitement médicamenteux, sauf peut-être un traitement antalgique. Dans les cas les plus graves, le médecin peut prescrire un antibiotique, ou un antifongique si l'infection est causée par un champignon (125).

6.3 Ulcère de jambe

6.3.1 Mesures préventives

Les récurrences étant fréquentes, il est essentiel de prendre des mesures préventives pour les éviter.

La bonne observance du patient au port quotidien d'une contention de classe 3 de préférence, sinon de classe 2 en ce qui concerne l'ulcère veineux, est essentielle (131). L'enfilage des bas peut être difficile, la proposition d'un système d'enfilage mécanique semi-rigide ou souple peut faciliter cette tâche. Il est conseillé de surélever les jambes pour réduire l'œdème et favoriser le retour veineux.

Il est recommandé d'effectuer quotidiennement des exercices pour mobiliser la pompe veineuse du mollet, afin d'améliorer son efficacité et sa puissance. Ceci peut se présenter sous forme de marche quotidienne de 30 minutes sur un terrain souple et sans piétiner. Si la pratique d'exercice est difficile, des mouvements de dorsiflexion du pied et de flexion plantaire sont possibles. Il est important d'éviter l'immobilisation ainsi que certaines positions comme celle de rester assis avec les jambes pendantes ou croisées. Il est également conseillé de porter des chaussures confortables et d'éviter de bloquer la cheville en portant des chaussures hautes ou à talons hauts (235).

Il faut éviter les traumatismes, éviter de se gratter, éviter de s'appliquer directement sur la peau du sparadrap ou un pansement adhésif qui peut provoquer des ulcérations au retrait. Il ne faut pas appliquer de savon antiseptique de façon répétée, d'antibiotique local, de corticoïdes ou des anti-inflammatoires locaux sans avis médical et éviter de s'exposer directement au soleil. Il est également essentiel d'avoir une hygiène des pieds, orteils et ongles, en évitant les bains de pieds prolongés pour éviter la macération de la peau, le séchage soigneux avec une serviette par tamponnement est judicieux (119).

Dans tous les cas, il est nécessaire d'avoir une bonne nutrition, de corriger la surcharge pondérale et d'arrêter le tabac. De plus, le vaccin contre le tétanos doit être à jour (132).

6.3.2 Prise en charges des ulcères de jambe

- **Prise en charge de l'ulcère veineux**

Le traitement étiologique de l'ulcère veineux passe tout d'abord par une compression élastique, il est préconisé de traiter les ulcères veineux ou à prédominance veineuse par une compression à haut niveau de pression de 30 à 40 mmHg à la cheville, tant que l'ulcère n'est pas cicatrisé (236). Il faut une bonne observance et porter la compression toute la journée (131).

Il est recommandé d'appliquer une compression dès le lever ou de manière continue pendant 24 heures, dans ce cas il est préférable d'utiliser des bandes peu élastiques à étirement court qui exercent une pression basse au repos, qui augmente lors de l'activité musculaire. Les bandes élastiques à étirement long sont mal tolérées la nuit car elles exercent aussi une pression au repos (*Figure 70*). Il est important d'adapter le système de compression à chaque cas pour obtenir la meilleure efficacité et l'observance la plus facile (236).

Une chirurgie des veines superficielles est possible et éventuellement la sclérothérapie. En revanche, la chirurgie des veines profondes est rare(114).

Il est nécessaire d'inclure dans le traitement la rééducation de la marche et la mobilisation de l'articulation tibio-tarsienne pour faciliter le drainage veineux du mollet et de la semelle veineuse plantaire(131).

Les veinotoniques n'ont pas d'intérêt dans la correction des anomalies hémodynamiques ou dans la stimulation de la cicatrisation mais peuvent soulager les symptômes (131) .









Technique de bandages en spirale à extension longue		
1	Commencer le bandage à la base des orteils Réaliser une circulaire horizontale	
2	Réaliser une seconde circulaire	
3	Continuer le bandage en recouvrant de 50% la circulaire précédente Descendre jusqu'aux métatarses	
4	Continuer les circulaires en recouvrant le talon et les métatarses. Adapter la tension pour obtenir la pression souhaitée en fonction de la notice du matériel utilisé. Appliquer un étirement constant	
5	Positionner le talon au 1/3 moyen d'une largeur de bande pour assurer son maintien Réaliser une circulaire médiane au dessus et en dessous du talon et recouvrez le tendon d'Achille	
6	Recouvrez la jambe en réalisant des spirales, soit en circulaire, soit en oblique, soit en demi-oblique (le choix de la modalité est lié à l'habitude du professionnel)	
7	Continuer le bandage en spirale sur toute la longueur de la jambe, chaque circulaire doit être recouverte à 50%	
8	Terminer le bandage 2 cm sous le pli de flexion du genou pour éviter de comprimer le nerf sciatique poplité externe. Ne jamais superposer les derniers tours de spire en cas d'excès de longueur	

Figure 70 - Illustration de la technique de bandage(168)

- **Prise en charge de l'ulcère mixte à prédominance veineuse**

L'AOMI doit être prise en charge et la compression doit être adaptée sous la surveillance d'un médecin spécialisé en la diminuant à une pression inférieure à 30 mmHg, il faudra utiliser des bandes à étirement court (168).

- **Prise en charge de l'ulcère artériel**

La compression n'est pas recommandée sans avis spécialisé (168). La prise en charge de l'ulcère artériel est basé sur la prescription de médicaments tels que des vasodilatateurs, des antiagrégants plaquettaires et des analogues de la prostaglandine, ainsi que la désobstruction, le pontage et l'utilisation de prothèses vasculaires (114).

6.3.3 Traitement local de l'ulcère

Avant de retirer le pansement précédent, il peut être humidifié au sérum physiologique pour faciliter le retrait (114).

Lors de la détersion, il est recommandé de nettoyer l'ulcère avec de l'eau, sans utiliser d'antiseptique en absence d'infection avérée. Dans certains cas, une anesthésie locale ou une inhalation de gaz antalgique peut être nécessaire en cas de douleur importante. Les pansements à utiliser à cette étape sont les alginates ou les hydrogels pour favoriser l'élimination des tissus morts et la nécrose. Ils doivent être laissés en place pendant 48 à 72h, en fonction de l'exsudat et en absence d'infection.

La phase de bourgeonnement peut impliquer l'utilisation des pansements suivants, en fonction de la plaie (119) :

- des tulles vaselinés, des interfaces
- des hydrocolloïdes, mais il y a un risque de macération, ils peuvent endommager les berges au retrait
- des hydrocellulaires, notamment si l'exsudat est important et les berges fragilisées
- des alginates de calcium en cas d'ulcères hémorragiques
- des hydrofibres en cas de plaie très exsudative
- des « boosters » comme l'Urgostart®

Pour la phase de ré-épithélialisation, les mêmes pansements que la phase de bourgeonnement peuvent être utilisés, enfin le recours à la greffe peut également être possible(131).

Les pansements à l'argent sont recommandés pour les ulcères inflammatoires au cours d'un traitement séquentiel de 4 semaines ayant au moins 3 des 5 signes cliniques suivants : douleur entre deux changements de pansement, érythème péri-lésionnel, œdème, plaie malodorante, exsudat abondant (184).

La prise en charge de la peau autour de la plaie repose sur l'éviction des agents allergisants, sur l'application de dermocorticoïdes en cas d'eczéma de contact et l'administration d'antibiotiques systémiques en cas d'infection grave. Il est important d'être vigilant par

rapport aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) car ils peuvent entraîner une cellulite ou une fasciite nécrosante (114).

6.4 Escarre

6.4.1 Mesures préventives

En gériatrie, les zones les plus souvent touchées par ce type de plaie sont le sacrum et les talons (130). Il est indispensable de minimiser la durée de la pression exercée sur une zone du corps en changeant régulièrement de position, toutes les 2 heures au minimum. Il est judicieux d'éviter une immobilité totale de plus de 3 heures au lit et de 2 heures dans un fauteuil (114).

Les matelas anti-escarre et les coussins spécifiques font partie des supports limitant le risque de pression prolongée ou les contacts directs des proéminences osseuses entre elles (130). Parmi les matelas statiques, il y a le matelas à mousse classique, le matelas gaufrier, le matelas visco-élastique ; le surmatelas dynamique comprend le matelas à air qui fonctionne avec un compresseur ; le matelas dynamique est constitué d'un matelas à air fonctionnant avec un compresseur soit en continue à basse pression soit en mode alternatif (*Tableau 14*) (4)

Tableau 14 - Critères de choix d'un support de lit(237)

SUPPORT PROPOSÉ	CARACTÉRISTIQUES DU PATIENT
Surmatelas statique	Pas d'escarre et risque d'escarre peu élevé et patient pouvant se mouvoir dans le lit et passant moins de 12 heures par jour au lit.
Matelas statique	Pas d'escarre et risque d'escarre moyen et patient pouvant se mouvoir dans le lit et passant moins de 15 heures par jour au lit.
Surmatelas dynamique (système alterné)	Patient ayant eu des escarres ou ayant une escarre peu profonde (désépidermisation) ou risque d'escarre élevé et passant plus de 15 heures par jour au lit et incapable de bouger seul.
Matelas dynamique de façon continue ou discontinue	Patient ayant des escarres de stade élevé (> stade II) et ne pouvant bouger seul au lit et qui ne change pas de position quand il est au lit où il reste plus de 20 heures par jour, avec une aggravation de son état.

Pour une position assise optimale au lit, il est recommandé de régler l'angle du dossier à 30° et d'utiliser un matériel adapté pour éviter l'appui au niveau des talons. En ce qui concerne la position assise au fauteuil, il est important de veiller à ce que les pieds ne soient ni trop hauts, ni trop bas, et que les cuisses reposent à plat sur le fauteuil. Des coussins de siège peuvent être utilisés pour plus de confort (168).

Il est essentiel de personnaliser les méthodes de manipulation des patients et de recourir à des équipements de manutention tels que le drap de glisse, afin de minimiser les frottements et les forces de cisaillement (4).

Les mesures préventives reposent également sur une hygiène rigoureuse du patient et du lit pour éviter toute zone de macération causée par l'humidité, l'incontinence ou la transpiration (130). Les massages préventifs de la peau saine n'ont pas démontré leur efficacité. Cependant, dès que la peau est altérée, même un simple effleurement peut aggraver la situation et devenir dangereux (114). Ainsi, les massages sont proscrits, de même que l'application de glaçons et d'air chaud, les frictions, les produits à base d'alcool qui peuvent dessécher la peau et les colorants (comme l'éosine) qui peuvent masquer la plaie (237).

6.4.2 La dénutrition

Par ailleurs, la dénutrition est un facteur de retard de la cicatrisation, c'est pourquoi il est nécessaire de surveiller l'état nutritionnel quel que soit le type de plaie et particulièrement s'il s'agit d'une escarre. Un sujet dénutri possède une peau très fine et peu ferme, ainsi qu'une masse musculaire insuffisante pour résister aux pressions subies par le corps (238).

Les signes d'alerte sont d'une part, une perte de poids $\geq 5\%$ en 1 mois ou $\geq 10\%$ en 6 mois, un indice de masse corporelle (IMC) ≤ 21 si le sujet a 70 ans ou plus, ou IMC < 18 si le sujet a moins de 70 ans, d'autre part la biologie avec l'albumine $< 35\text{g/l}$ et la préalbumine $< 220\text{ mg/l}$ (à interpréter en fonction de l'hydratation et de l'inflammation) (168).

Plusieurs mesures sont recommandées pour augmenter les apports alimentaires chez les personnes âgées, telles que consommer des protéines 2 fois par jour, le lait et les produits laitiers 3 à 4 fois par jour, le pain, les autres aliments céréaliers, les pommes de terre ou les

légumes secs à chaque repas, les fruits et légumes au moins 5 portions par jour. Il est également conseillé de bien s'hydrater avec 1,5 litre par jour sans attendre la sensation de soif. Il faut augmenter la fréquence des prises alimentaires dans la journée, éviter une période de jeûne nocturne trop longue (> 12 h), privilégier des produits riches en énergie et/ou en protéines et qui sont adaptés aux goûts du patient (168). S'il n'y a pas d'amélioration, des compléments nutritionnels oraux (CNO) peuvent être prescrits(239).

La prise en charge de toutes les pathologies associées à l'escarre (diabète, insuffisance cardiaque...) est essentielle (240).

Il faudra garder à l'esprit qu'une personne peut être à la fois en excès de poids et à la fois dénutrie (241).

6.4.3 Pansements de prévention pour l'escarre

La prévention est un enjeu de santé publique important dans tous les pays occidentaux, de nombreuses études confirment l'intérêt d'associer aux soins usuels de prévention des pansements prophylactiques chez des patients à haut risque d'escarre au niveau du sacrum et des talons. Au niveau international, des études sont en faveur des pansements hydrocellulaires multicouches qui seraient les mieux adaptés, une autre étude met en évidence la supériorité des films de polyuréthane par rapport aux hydrocolloïdes (135).

En France, les recommandations préconisent l'utilisation d'un pansement prophylactique sur les proéminences osseuses pour réduire les forces de cisaillement. Certaines équipes mettent en prévention sur les zones à risque des hydrocolloïdes minces ou des films de polyuréthane, quelques soignants utilisent déjà de façon instinctive, en prévention, des hydrocellulaires chez des patients très fragiles. La HAS, quant à elle, recommande l'utilisation de film de polyuréthane en protection cutanée en cas d'incontinence urinaire ou fécale et l'utilisation des hydrocolloïdes sur les escarres de stade 1 (135).

6.4.4 Traitement de l'escarre

Le traitement principal de l'escarre sera la mise en décharge (4). Le traitement curatif fait appel à la détersion, avec un lavage à l'eau ou au sérum physiologique (136) qui est le produit de référence à utiliser pour le nettoyage des escarres à tous les stades (135).

La détersion sera complétée ou non par l'utilisation d'un hydrogel type Purilon®. Ensuite en fonction de la plaie, différentes classes de pansements pourront être utilisées (114). Le recouvrement de la plaie par un pansement permet de maintenir un milieu local favorisant le processus de cicatrisation spontanée. Le choix du pansement (*Tableau 15 et Tableau 16*) s'appuie en particulier sur l'aspect de la plaie (sèche, exsudative, hémorragique, malodorante), et sa couleur (échelle colorielle) (237).

Tableau 15 - Les pansements disponibles en fonction de la plaie(237)

ÉTAT DE LA PLAIE	TYPE DE PANSEMENT
Plaie anfractueuse	Hydrocolloïde pâte ou poudre Alginate mèche/hydrofibre mèche Hydrocellulaire forme cavitaire
Plaie exsudative	Alginate/hydrocellulaire Hydrofibre
Plaie hémorragique	Alginate
Plaie bourgeonnante	Pansement gras Hydrocolloïde Hydrocellulaire
Plaie avec bourgeonnement excessif	Corticoïde local * Nitrate d'argent en bâtonnet
Plaie en voie d'épidermisation	Hydrocolloïde Film polyuréthane transparent Hydrocellulaire, pansement gras
Plaie malodorante	Pansement au charbon

** Il serait souhaitable de disposer de pansements corticoïdes sans antibiotique*

Tableau 16 - Choix du pansement en fonction de l'exsudat et du stade de la cicatrisation (136)

	Exsudat +++	Exsudat ++	Exsudat +	Plaie sèche
			Vaseline ou hydrogels + hydrocolloïdes ou hydrocellulaires	Vaseline ou hydrogels + hydrocolloïdes ou interfaces
Fibrine	Hydrofibres ou alginates	Alginates	Hydrogels + alginates	Hydrogels + interfaces ou hydrocolloïdes
Bourgeonnement	Hydrofibres	Hydrofibres ou alginates (si saignement)	Hydrocellulaires ou hydrocolloïdes	Interfaces ou hydrocolloïdes
Épidermisation	Hydrofibres	Hydrofibres ou alginates (si saignement)	Hydrocellulaires ou hydrocolloïdes	Interfaces ou hydrocolloïdes

6.5 Mal perforant plantaire

6.5.1 Mesures préventives

En raison de la diminution de la sensibilité à la douleur associée au diabète, les symptômes de complications au niveau des pieds peuvent être subtils et donc facilement masqués (144). Or, toute plaie chez le diabétique représente une urgence (4). La prévention passe par une bonne hygiène des pieds, il est nécessaire d'effectuer un examen des pieds de façon systématique par les soignants, ainsi que par le patient et son entourage pour détecter précocement la présence d'une plaie (242).

Actuellement, l'Assurance Maladie prend en charge, sur prescription médicale, une ou plusieurs séances annuelles de pédicurie-podologie en fonction du grade pour toutes les personnes atteintes de diabète (Figure 38).

Ainsi pour le grade 0 et 1, la première consultation est prise en charge, pour le grade 2 le forfait annuel comprend 5 séances, pour le grade 3, le forfait comprend 8 séances de soins de prévention par an pour un patient ayant une plaie du pied diabétique en cours de cicatrisation et 6 séances de soins de prévention pour un patient ne présentant pas de plaie (144).

Chez un patient à haut risque, toute hyperkératose plantaire est signe d'un appui chronique, d'un frottement répété. La décharge est l'étape préventive et thérapeutique fondamentale (242).

Le traitement préventif est très efficace également mais dépend aussi de l'observance du patient. Le lavage des pieds doit se faire à l'eau tiède, avec un séchage correct pour éviter l'apparition de macération, les soins de pédicurie sont nécessaires pour retirer une hyperkératose localisée. Les ongles doivent être coupés soigneusement en carré avec les bouts arrondis pour éviter qu'ils ne s'incarnent. Il est conseillé d'appliquer une crème hydratante adaptée au pied diabétique pour prévenir la peau sèche et les fissures, il ne faut pas utiliser de coricide ou d'instruments tranchants. Il est judicieux de changer de chaussettes tous les jours et de ne pas marcher pieds nus, ainsi que vérifier l'intérieur de la chaussure pour éliminer tout corps étranger. Un chaussage adapté à la forme du pied est nécessaire pour limiter les risques de frottements et de lésions, la mise en place de semelles orthopédiques répartissant les pressions plantaires est possible (4,140,144).

6.5.2 Traitement des plaies du pied diabétique

Pour garantir une cicatrisation optimale il est important de limiter au strict minimum la marche et de porter les chaussures de décharge spécifique CHUT (Chaussure Thérapeutique à Usage Temporaire) même à l'intérieur et même pour de courts trajets. Ces chaussures thérapeutiques sont vendues à l'unité et sont destinées à un usage temporaire.

En cas de plaie plantaire ou pulpaire des orteils, il est conseillé de porter des CHUT à décharge de l'avant pied, si la plaie se situe au talon, des CHUT à décharge du talon sont recommandées, si la plaie se trouve sur la partie dorsale des orteils, des CHUT pour l'augmentation du volume de l'avant-pied sont conseillées (Figure 71). (168)



Figure 71 - CHUT à décharge de l'avant-pied (photo 1), CHUT à décharge du talon (photo 2), CHUT pour augmentation du volume de l'avant-pied (photo 3)(168)

Pour traiter une plaie du médio pied, il est possible de recourir à un dispositif de décharge de la jambe ou à une botte en résine fenêtrée (Figure 72) qui est fabriquée dans un centre spécialisé. D'autres alternatives incluent l'usage d'un déambulateur avec une plate-forme centrale pour reposer le genou, un fauteuil roulant ou une période de repos prolongé (168).



Figure 72 - Image d'un mal perforant plantaire de plus de 4 ans traité par une botte en résine fenêtrée, la cicatrisation a eu lieu en 4 mois(140)

Le traitement local implique l'utilisation d'une gaze vaselinée simple, ainsi qu'un débridement de l'hyperkératose entourant la plaie. La cicatrisation devrait se produire dans les quelques semaines suivant le traitement en maintenant la région humide et en réduisant la pression, car les patients atteints de neuropathie non ischémique ont une capacité de cicatrisation proche de la normale (140).

7 CONSEILS : LES SOINS DE LA CICATRICE

Certains conseils donnés au comptoir peuvent éviter l'apparition d'une cicatrice inesthétique.

- **Massage**

Le massage permet d'assouplir la peau et de prévenir la rigidité, de réduire l'œdème et de dissocier les agrégats moléculaires. Il est recommandé de masser quotidiennement avec une crème émolliente et cicatrisante sur la cicatrice et de faire « rouler » la cicatrice en la

« pétrissant » délicatement avec les doigts, en tirant doucement vers le haut, tout en rapprochant les extrémités l'une de l'autre. L'utilisation de crème permet une meilleure tolérance mais il est également possible d'effectuer des massages sans crème tout aussi efficace (94,109).

- **Eviter l'exposition au soleil**

Pendant la période où la cicatrice reste rouge ou rosée, il est important de la protéger du soleil. Celle-ci peut varier de six mois à trois ans selon les cas. L'exposition solaire pourrait entraîner une pigmentation permanente, ce qui peut être inesthétique, surtout sur le visage. (109)

- **Douche et cicatrice**

En général, la douche est autorisée dix jours après l'intervention, à condition de sécher la cicatrice soigneusement, tout dépend de l'opération effectuée et de la zone. Toutefois, il est essentiel de protéger la plaie pendant les premiers jours avec un pansement imperméable avant de prendre une douche (109).

- **Surveiller l'aspect**

Il est important de surveiller l'apparition d'une rétraction ou d'une cicatrice anormale (apparition d'hypertrophie) surtout chez l'enfant (114), en raison de l'importance des mécanismes inflammatoires (88,101).

8 BROCHURES

Les brochures pour les patients ont été élaborées à l'aide de l'outil suivant : Canva (243)

- Cicatrisation & Prévention : les blessures courantes

Prenez soin de votre cicatrice



1 Massage

La cicatrice doit être massée tous les jours avec une crème émolliente et cicatrisante sur la cicatrice. La crème permet une meilleure tolérance mais il est également possible d'effectuer des massages sans crème tout aussi efficace.

2 Exposition au soleil

Pendant la période où la cicatrice reste rouge ou rosée, il est important de la protéger du soleil. Celle-ci peut varier de six mois à trois ans selon les cas. L'exposition solaire pourrait entraîner une pigmentation permanente !

3 Douche et cicatrice

Il peut être autorisé de mouiller la cicatrice dans certaines situations mais en principe il est essentiel de la protéger pendant les premiers jours avec un pansement imperméable avant de prendre une douche.

4 Surveillance

Il est important de surveiller l'apparition d'une rétraction ou d'une cicatrice anormale (apparition d'hypertrophie...). Consultez si le cas se présente.

Pour toute question, demandez conseil à votre pharmacien ou à votre médecin. ???

Les numéros d'urgence

15 : SAMU

18 : POMPIERS

114 : numéro d'urgence par SMS

112 : numéro d'appel européen

Cette brochure a été élaborée dans le cadre de la Thèse :
La peau et la cicatrisation cutanée selon l'âge :
Conseils pratiques sur la prise en charge des plaies cutanées
à l'officine

Conseils pratiques

Cicatrisation & Prévention :

les blessures courantes

Brûlure, Coupure, Morsure, Griffure



Pharmacien, Serve Kemikler

Brûlure

Les critères de gravité sont : sa superficie, sa profondeur, sa localisation, les âges extrêmes de la vie.

Urgence ?

- **Nourrisson, enfant, adulte avec plus de 10 % de la surface corporelle atteinte, sujet âgée**
- **Brûlure du visage ou du cou : Risque d'œdème et obstruction des voies respiratoires**
- **Atteinte des mains, des pieds, des articulations**

Que faire ?

- Règle des « 15 » : Placer la zone atteinte sous l'eau à 15 °C, à 15 cm de la plaie pendant 15 minutes, pour empêcher la propagation de la brûlure
- Retirez les vêtements imbibés de liquide chaud (sauf s'ils adhèrent à la peau)
- Retirez les bijoux pour éviter toute rétention de chaleur ou constriction en cas d'œdème
- N'appliquez pas de solution colorée sur la zone brûlée afin de ne pas altérer l'évaluation de la gravité
- N'appliquez pas de glace directement sur la peau : risque d'hypothermie et de contraction des vaisseaux sanguins, pouvant aggraver la brûlure

Si la brûlure est superficielle (rougeur) : Appliquez une crème grasse cicatrisante et apaisante. Si elle présente des cloques ou semble être plus profonde demandez conseil à votre pharmacien. En l'absence d'amélioration en 48 heures une consultation médicale devient nécessaire.

✓ Les bonnes pratiques à adopter

- Vérifiez la température de l'eau du bain (max. 37°C) avant d'installer l'enfant. Ne le laissez jamais sans surveillance dans la baignoire !
- Dans la cuisine, les manches des casseroles doivent être tournés vers le mur, les appareils électroménagers doivent être hors de portée des enfants
- Assurez-vous de la température des aliments et des boissons : les boissons chaudes peuvent provoquer des brûlures internes de la bouche et de l'œsophage, ainsi qu'une obstruction des voies respiratoires
- Soyez prudent avec la porte du four, le fer à repasser, les plaques de cuisson, les ampoules électriques
- N'exposez pas directement l'enfant au soleil car sa peau et ses yeux sont particulièrement vulnérables aux rayons UV. Evitez l'exposition entre 12h et 16h et appliquez une crème solaire toutes les 2h
- Portez des gants et des lunettes de protection lors de la manipulation de produits caustiques, évitez les liquides inflammables pour attiser le feu d'un barbecue

Coupure, Morsure, Griffure

Chaque année en France, plusieurs centaines de milliers de morsures sont signalées, le chien étant le principal responsable, suivi du chat. Les chats peuvent transmettre des maladies par griffure, 1/3 présentent des signes d'infection.

Urgence ?

- **Saignement abondant**
- **Plaie profonde, étendue, souillée, douleur intense**
- **Difficulté respiratoire, malaise**
- **Blessure de la tête, du cou, sur le visage, les yeux, la main, les plaies situées près des tendons, des nerfs ou des articulations**

Que faire ?

- Si la plaie saigne : exercez une forte pression avec une compresse ou un linge propre pendant 5 à 10 minutes
- Lavez abondamment à l'eau et au savon si la plaie le permet, ceci permettra d'éliminer la majorité des germes
- Rincez abondamment
- Séchez soigneusement la peau autour de la plaie
- L'antisepsie doit être réalisée à l'aide de compresses stériles
- N'appliquez pas de l'éosine qui est un colorant asséchant et qui risque de masquer l'évolution de la plaie

Attention : les dérivés iodés comme la Bétadine® ne doivent pas être utilisés chez la femme enceinte ou qui allaite et le nouveau-né jusqu'à 1 mois.

➔ **Le savon peut inactiver certains antiseptiques. Il ne faut pas associer les antiseptiques entre eux car cela peut entraîner une perte d'activité.**

Le statut vaccinal antitétanique doit être à jour, sinon consultez un médecin.

En pharmacie, il est possible d'utiliser des bandelettes adhésives pour rapprocher les bords de la plaie, mais si la fermeture de la plaie nécessite une suture, il faudra consulter.

Recouvrir la plaie d'un pansement est l'idéal pour maintenir la lésion en milieu humide et permettre une meilleure cicatrisation. Demandez conseil à votre pharmacien pour le choix du pansement.

Surveillez la plaie, en cas de signes d'infection il faudra consulter : rougeur, œdème, fièvre, écoulement purulent, douleur nouvelle ou intensifiée, détérioration de la plaie.

Suite à une griffure de chat, s'il y a présence de gonflement, un ou plusieurs ganglions à proximité de la zone griffée, une fièvre, une fatigue ou une perte d'appétit, il faudra consulter. De même, consultez si **suite à une morsure** le statut vaccinal contre la rage de l'animal est inconnu.

S'il y a coupure du doigt : récupérez le fragment, enveloppez-le dans un linge propre et gardez-le au frais jusqu'à la prise en charge aux urgences.

✓ Les bonnes pratiques à adopter

- Les objets coupants doivent être maintenus hors de la portée des enfants
- Suivez les instructions pour l'utilisation d'outils dangereux
- Equipez-vous pour la pratique de vélo et rollers
- Traitez régulièrement votre chat contre les puces
- Le lavage des mains après un contact avec un animal et avant le repas est nécessaire !
- Ne laissez jamais un enfant sans surveillance avec un animal, même si celui-ci est familier **! \ Un enfant ne connaît pas les gestes à éviter avec un chien ou un chat et ne sait pas reconnaître les éventuels signes d'agressivité**

LES FREINS A LA CICATRISATION

INFECTION

Surveillez la plaie, en cas de signes d'infection il faudra consulter

MEDICAMENTS

Certains médicaments comme les anti-inflammatoires, la chimiothérapie, la radiothérapie...

MALADIES CHRONIQUES

Diabète, maladies cardiovasculaires...

TABAC

Le tabagisme baisse les apports en oxygène et diminue le diamètre des vaisseaux, ce qui entrave le processus de cicatrisation. Les patients arrêtant de fumer montrent une amélioration de leur cicatrisation. N'hésitez pas à demander conseils à votre pharmacien concernant les substituts nicotiques pour l'arrêt du tabac

DENUTRITION

Une alimentation pauvre en protéines retarde la cicatrisation. La nutrition est reconnue comme un facteur très important qui affecte la cicatrisation des plaies. Une alimentation équilibrée fournit une quantité suffisante en vitamines (A, C, E) et en élément minéraux (magnésium, cuivre, zinc, fer) qui jouent un rôle important dans la cicatrisation. Lors de perte d'appétit ou de poids non désirée, consultez votre médecin afin d'obtenir des conseils personnalisés. Attention, on peut à la fois être dénutri et en excès de poids !

STRESS

Un stress prolongé, peut entraîner une mauvaise cicatrisation. N'hésitez pas à solliciter de l'aide en cas de besoin

- **Cicatrisation & Prévention : les plaies chroniques**

LES FREINS A LA CICATRISATION

INFECTION

Surveillez la plaie, en cas de signes d'infection il faudra consulter :
rougeur, œdème, fièvre, écoulement purulent, douleur nouvelle ou
intensifiée, détérioration de la plaie

MEDICAMENTS

Certains médicaments comme les anti-inflammatoires, la
chimiothérapie, la radiothérapie...

MALADIES CHRONIQUES

Diabète, maladies cardiovasculaires...

TABAC

Le tabagisme baisse les apports en oxygène et diminue le diamètre des
vaisseaux, ce qui entrave le processus de cicatrisation. Les patients
arrétant de fumer montrent une amélioration de leur cicatrisation.
N'hésitez pas à demander conseils à votre pharmacien concernant les
conseils et les substituts nicotiniques pour l'arrêt du tabac

DENUTRITION

Une alimentation pauvre en protéines retarde la cicatrisation.
La nutrition est reconnue comme un facteur très important qui affecte
la cicatrisation des plaies. Une alimentation équilibrée fournit une
quantité suffisante en vitamines (A, C, E) et en élément minéraux
(magnésium, cuivre, zinc, fer) qui jouent un rôle important dans la
cicatrisation. Lors de perte d'appétit ou de poids non désirée, consultez
votre médecin afin d'obtenir des conseils personnalisés.
Attention, on peut à la fois être dénutri et en excès de poids !

STRESS

Un stress prolongé, peut entraîner une mauvaise cicatrisation.
N'hésitez pas à solliciter de l'aide en cas de besoin



Pour toute question, demandez conseil à votre
pharmacien ou à votre médecin. ???



Les numéros d'urgence

15 : SAMU

18 : POMPIERS

114 : numéro d'urgence par SMS

112 : numéro d'appel européen

Cette brochure a été élaborée dans le cadre de la Thèse :
La peau et la cicatrisation cutanée selon l'âge :
Conseils pratiques sur la prise en charge des plaies cutanées
à l'officine

Conseils pratiques

Cicatrisation & Prévention :

les plaies chroniques

Ulcère de jambe, Escarre, Plaie du pied diabétique



Pharmacien, Serve Kemikler

Une plaie aiguë qui ne cicatrise pas dans les 4 à 6 semaines devient une plaie chronique.

→ Le lavage de la plaie et de la peau périlésionnelle doit se faire à l'eau (ou au sérum physiologique) avec un savon doux, suivi d'un rinçage soigneux. La peau périlésionnelle doit être correctement séchée pour éviter tout phénomène de macération.

→ Inutile d'appliquer un antiseptique sur la plaie chronique, s'il n'y a pas d'infection avérée. Si un antiseptique a préalablement été utilisé, rincez la plaie au sérum physiologique.

Ulcère de jambe

La cause peut être liée aux veines, aux artères, ou les deux.

✓ Les bonnes pratiques à adopter

- Si vous avez une prescription de chaussettes ou de bas de contention : Portez les quotidiennement
- Surélevez vos jambes pour réduire l'œdème et favoriser le retour veineux
- Marchez dans la mesure du possible pour activer la circulation sanguine (30 min/j dans l'idéal)
- Évitez l'immobilisation, ainsi que les jambes pendantes ou croisées en position assise
- Optez pour des chaussures confortables
- Évitez toute activité à risque traumatique
- N'appliquez pas de savon antiseptique de façon répétée, d'antibiotique local, de corticoïdes ou des anti-inflammatoires locaux sans avis médical
- Évitez la chaleur et l'exposition direct au soleil
- Évitez les bains de pieds prolongés pour éviter de macérer la peau et la fragiliser, séchez soigneusement avec une serviette par tamponnement
- Il est nécessaire d'avoir une bonne nutrition, de corriger la surcharge pondérale et d'arrêter le tabac
- Le vaccin contre le tétanos doit être à jour

Pour l'ulcère veineux, la compression doit s'appliquer dès le lever ou de manière continue pendant 24 heures, dans ce cas il est préférable d'utiliser des bandes peu élastiques à étirement court qui exercent une pression basse au repos et une pression qui augmente lors de l'activité musculaire. Les bandes élastiques à étirement long sont à retirer la nuit car elles exercent aussi une pression au repos qui est mal tolérée.

Pour l'ulcère mixte, la compression sera adaptée sous la surveillance d'un médecin spécialisé.

Pour l'ulcère artériel, la compression n'est pas recommandée sans avis spécialisé.

Escarre

Les escarres se forment lorsque la peau et les vaisseaux sont soumis à une pression prolongée et à des frottements. L'humidité excessive et les mouvements répétés peuvent aggraver la situation. Si vous devez rester allongé ou assis pendant de longues périodes, il y a un risque de développer des escarres. Les escarres commencent souvent par une simple rougeur de la peau, mais si elles ne sont pas soignées, elles peuvent s'aggraver et causer des blessures plus profondes.

✓ Les bonnes pratiques à adopter

- Changez régulièrement de position, toutes les 2 heures au minimum. Il est judicieux d'éviter une immobilité totale de plus de 3 heures au lit et de 2 heures dans un fauteuil
- Les matelas anti-escarres et les coussins spécifiques font partie des supports limitant le risque
- En position assise au lit, vous pouvez régler l'angle du dossier à 30° et utiliser un matériel adapté pour éviter l'appui au niveau des talons
- En position assise au fauteuil, veillez à ce que les pieds ne soient ni trop hauts, ni trop bas, et que les cuisses reposent à plat sur le fauteuil. Des coussins de siège peuvent être utilisés pour plus de confort
- Si la peau est altérée, évitez les massages, évitez l'application de glaçons ou d'air chaud
- Il est important d'avoir une bonne alimentation et une hydratation suffisante : Consommez des protéines 2 ou 3 fois par jour, le lait et les produits laitiers 3 à 4 par jour, consommez au moins 5 fruits et légumes par jour. Il est également conseillé de bien s'hydrater avec 1,5 litre par jour sans attendre la sensation de soif. Augmentez la fréquence des prises alimentaires dans la journée et évitez une période de jeûne nocturne de plus de 12h

Il est possible d'appliquer un pansement en prévention sur les proéminences osseuses afin de réduire les forces de frottement, demandez conseil à votre pharmacien ou à votre médecin.

Plaie du pied diabétique : mal perforant plantaire

Les personnes atteintes de diabète sont plus susceptibles de développer des blessures aux pieds en raison d'une diminution de la sensibilité au niveau des extrémités, combinée à des problèmes de circulation sanguine. Cette situation présente un risque élevé d'infection.

✓ Les bonnes pratiques à adopter

- Effectuez un examen des pieds de façon systématique, un suivi chez le podologue est conseillé
- Ayez une bonne hygiène des pieds : le lavage des pieds doit se faire à l'eau tiède, en évitant les bains prolongés, suivi d'un séchage soigneux pour éviter tout risque de macération
- Appliquez une crème hydratante adaptée au pied diabétique pour prévenir la peau sèche et les fissures
- N'utilisez pas de coricide ou d'instruments tranchants
- Changez de chaussettes tous les jours et évitez de marcher pieds nus
- Vérifiez l'intérieur de la chaussure pour éliminer tout corps étranger

Un chaussage adapté à la forme du pied est nécessaire pour éviter tout risque de frottement et de lésions

La mise en place de semelles orthopédiques répartissant les pressions plantaires est possible

En cas de plaie : consultez un médecin sans tarder

→ L'Assurance Maladie prend en charge des séances de pédicurie-podologie sur prescription médicale.

Pour le grade 0 et 1, la première consultation est prise en charge.
Pour le grade 2, la prise en charge est de 5 séances annuelles.
Pour le grade 3, la prise en charge est de 8 séances annuelles.

Les différents grades selon la sévérité

Grade 0	Absence de neuropathie sensitive
Grade 1	Neuropathie sensitive isolée → Perte légère de sensibilité
Grade 2	Neuropathie sensitive associée à une artériopathie des membres inférieurs et/ou déformation du pied → Perte de sensibilité et problèmes de circulation sanguine
Grade 3	Antécédent d'ulcération du pied et/ou amputation des membres inférieurs

Source : International Working Group of the Diabetic Foot

Pour l'équipe officinale :

- « Equivalence » des pansements

Pansements disponibles à l'officine

(liste non exhaustive)

Pharmacien, Serve Kemikler

► Contrairement aux médicaments, la substitution d'un pansement prescrit sous un nom de marque n'est pas autorisée. Sauf en cas d'urgence et dans l'intérêt du patient !

LES FILMS

Askina® Derm  B BRAUN	Leukomed T®  BSN MEDICAL	Hydrofilm®  HARTMANN	Absofilm®  LABORATOIRE MARQUE VERTE
Suprasorb F®  LOHMANN & RAUSCHER	Mepitel® Film  MÖLNLYCKE	Opsite Flexigrid®  SMITH & NEPHEW	Tegaderm® Film  3M

LES TULLES

Cuticell Classic®  BSN MEDICAL	Grassolind®  HARTMANN	Tullegras M.S®  MYLAN	Jelonet®  SMITH & NEPHEW
---	--	--	---

LES INTERFACES

Atrauman®  HARTMANN	Adaptic Touch®  KCI	Mepitel®  MÖLNLYCKE	UrgoTul®  URGO MEDICAL	Jelonet Plus®  SMITH & NEPHEW
--	--	--	---	--

LES HYDROCOLLOIDES





















Askina® Biofilm transparent  B BRAUN	Comfeel Plus Contour®  COLOPLAST	Comfeel Plus Opaque®  COLOPLAST	Comfeel Plus Transparent®  COLOPLAST
---	---	--	---

Comfeel Plus Plaque Mousse®  COLOPLAST	Duoderm E®  CONVATEC	Duoderm Extra Mince®  CONVATEC	Duoderm Pate®  CONVATEC
Duoderm Signal®  CONVATEC	Duoderm Signal® sacrum  CONVATEC	Duoderm Signal Talon®  CONVATEC	Hydrocoll®  HARTMANN
Hydrocoll Sacral®  HARTMANN	Hydrocoll Concave®  HARTMANN	Hydrocoll Thin®  HARTMANN	Suprasorb H®  LOHMANN & RAUSCHER
Algoplaque®  URGO MEDICAL	Algoplaque Film®  URGO MEDICAL	Tegaderm Hydrocolloid Thin®  3M	

LES HYDROCELLULAIRES A ABSORPTION MOYENNE

Askina DresSil Border Lite®  B BRAUN	Biatain Silicone Lite®  COLOPLAST	Foam Lite®  CONVATEC	Tielle Lite adhésif®  KCI MEDICAL
Absofoam Border Lite®  LABORATOIRE MARQUE VERTE	Suprasorb P Sensitive Border Lite®  LOHMANN & RAUSCHER	Mepilex Border Flex EM®  MÖLNLYCKE	Mepilex Lite®  MÖLNLYCKE
Mepilex Transfer®  MÖLNLYCKE	Allevyn Gentle Border Lite®  SMITH & NEPHEW	UrgoTul Lite Border  URGO MEDICAL	UrgoTul Lite  URGO MEDICAL

LES HYDROCELLULAIRES A ABSORPTION IMPORTANTE

Askina DresSil®  B BRAUN	Askina Foam®  B BRAUN	Cutimed Siltec B®  BSN MEDICAL	Cutimed Siltec Plus®  BSN MEDICAL
Biatain Adhésif®  COLOPLAST	Biatain Non Adhésif®  COLOPLAST	Biatain Silicone®  COLOPLAST	Aquacel Foam Adhésif®  CONVATEC
Hydrotac Comfort®  HARTMANN	Permafoam Comfort®  HARTMANN	Tielle Adhésif®  KCI MEDICAL	Tielle Non Adhésif®  KCI MEDICAL
Absofoam border®  LABORATOIRE MARQUE VERTE	Suprasorb P®  LOHMANN & RAUSCHER	Mepilex Border®  MÖLNLYCKE	Mepilex Border Flex®  MÖLNLYCKE
Mepilex XT®  MÖLNLYCKE	Allevyn Life®  SMITH & NEPHEW	Allevyn Gentle Border®  SMITH & NEPHEW	Allevyn Non Adhésif®  SMITH & NEPHEW

UrgoTul Absorb®

UrgoTul Border®

URGO MEDICAL

URGO MEDICAL

LES HYDROCELLULAIRES SUPERABSORBANTS

Cutimed Sorbion®  BSN MEDICAL	Pansement superabsorbant stérile super®  BIOGARAN	Convamax Superabsorber®  CONVATEC	Resposorb Super®  HARTMANN
--	--	--	---



LES ALGINATES



LES HYDROFIBRES (à haut pouvoir absorbant)



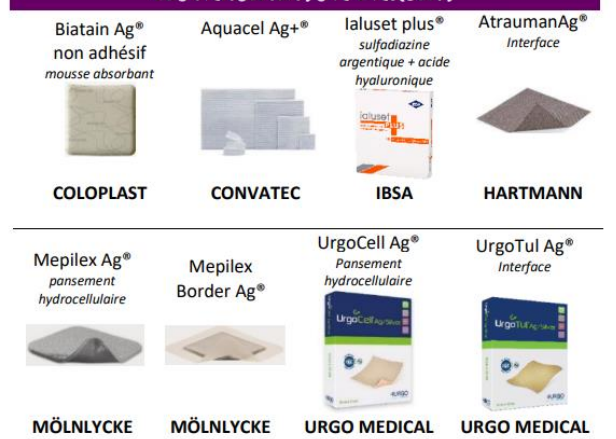
LES IRRIGO-ABSORBANTS



LES PANSEMENTS AU CHARBON







LES PANSEMENTS A L'ARGENT



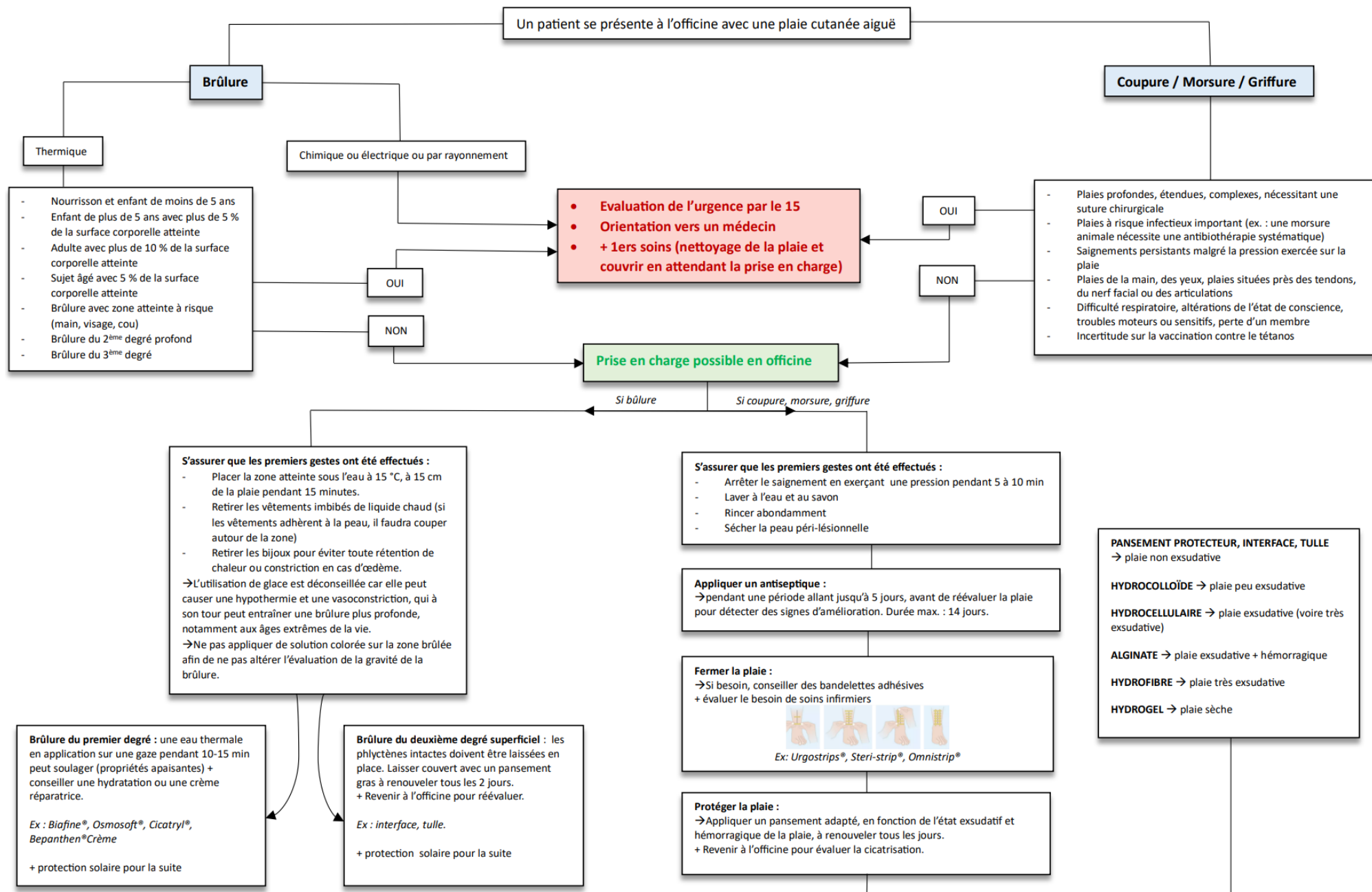
PANSEMENTS SPECIFIQUES

- **Hydro-détersif**
 - UrgoClean® (URGO MEDICAL)
 - UrgoClean Ag® (URGO MEDICAL)
- **Anti-infectieux**
 - Sorbact® pansement absorbant (INRESA)
 - Sorbact® superabsorbant (INRESA)
 - Sorbact gel dressing® hydrogel (INRESA)
- **« Boosters »**
 - Avec agent NOSF : Urgostart® (URGO MEDICAL)
 - A l'acide hyaluronique : Ialuset® (IBSA)
- **Pansement à l'ibuprofène**
 - Biatain® Ibu (COLOPLAST)
- **Pansements au miel**
 - Medihoney® (DERMA SCIENCES EUROPE)
 - Revamil® (MELIBIOTECH)
 - Urgo Pansements Cicatrisant Miel® (URGO MEDICAL)

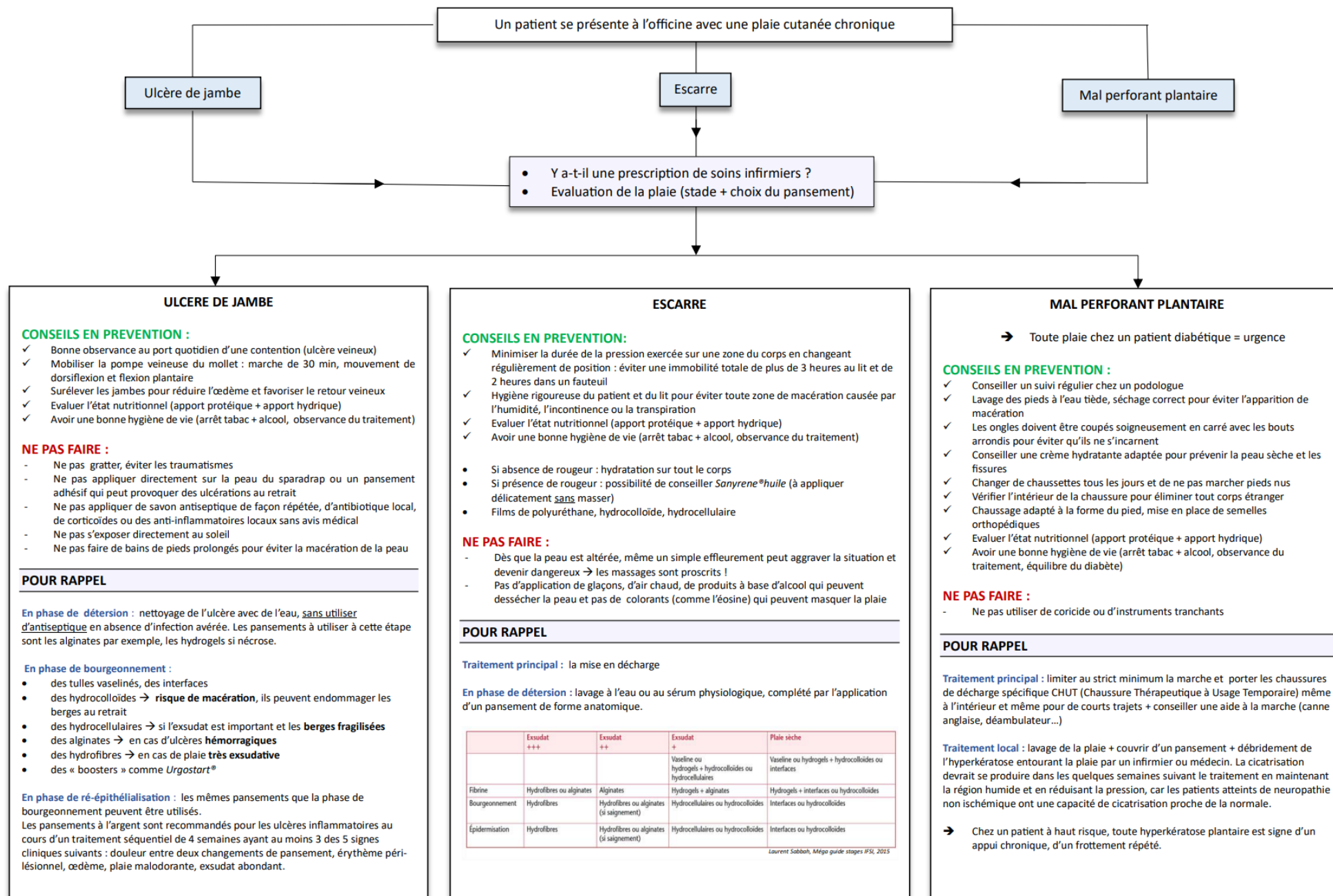
RAPPELS

STADE DE LA PLAIE	PLAIE NECROTIQUE	PLAIE FIBRINEUSE	PLAIE BOURGEONNANTE	PLAIE EN VOIE D'EPIDERMISATION
ILLUSTRATION				
PANSEMENTS		STADES		
FILMS	Epidermisation			
TULLES	Bourgeonnement + Epidermisation			
INTERFACES	Bourgeonnement + Epidermisation			
HYDROCOLLOIDES	Sans distinction de phase			
HYDROCELLULAIRES A ABSORPTION MOYENNE ET IMPORTANTE	Bourgeonnement + Epidermisation			
HYDROCELLULAIRES SUPERABSORBANTS	Fibrine + Bourgeonnement			
ALGINATES	Nécrose humide + Fibrine			
HYDROFIBRES	Nécrose humide + Fibrine + Bourgeonnement			
HYDROGELS	Nécrose sèche + Fibrine			
IRRIGO-ABSORBANTS	Nécrose sèche + Fibrine			
PANSEMENTS AU CHARBON	Plaie malodorante			
PANSEMENTS A L'ARGENT	Plaie infectée			

• Organigramme avec des conseils pratiques lors d'une plaie cutanée aiguë



• Organigramme avec des conseils pratiques lors d'une plaie cutanée chronique



CONCLUSION

Cette thèse a exploré les multiples dimensions de la peau, de la cicatrisation cutanée et de la gestion des plaies cutanées au comptoir, en accordant une attention particulière à l'impact de l'âge sur ces processus.

Tout d'abord, nous avons rappelé la structure de la peau et ses fonctions essentielles, avant d'étudier les particularités liées à l'âge. Nous avons abordé les mécanismes fondamentaux de la cicatrisation cutanée en mettant en lumière les spécificités à travers la croissance et le vieillissement, ainsi que les obstacles entravant une cicatrisation optimale.

Nous avons ensuite examiné les plaies cutanées rencontrées fréquemment à l'officine et les gestes à adopter au comptoir incluant le nettoyage, la fermeture de la plaie et l'application de pansements, en plus de recommander une consultation médicale si nécessaire.

Nous avons souligné l'importance d'une utilisation appropriée des différents types de pansements, en choisissant ceux adaptés à la plaie et aux besoins individuels du patient, afin de favoriser la cicatrisation, prévenir les infections et limiter les marques cicatricielles. La prévention des plaies cutanées a également été un aspect essentiel abordé dans cette thèse, visant à réduire le risque de leur survenue.

Enfin, nous avons proposé des conseils sur les soins des cicatrices et créé des brochures informatives destinées aux patients, fournissant des recommandations pratiques sur la prise en charge des plaies cutanées. Nous avons également élaboré une liste de pansements disponibles à l'officine sous forme de fiche destinée à l'équipe officinale. L'éducation des patients concernant les bonnes pratiques de soins, l'utilisation correct des pansements et la reconnaissance des signes d'urgence ou de complications potentielles, s'avère indispensable.

En conclusion, cette thèse vise à fournir aux pharmaciens une aide pratique face aux diverses interrogations et demandes spontanées des patients, ainsi qu'en cas de prescription de pansements. En combinant une connaissance approfondie de la peau, de la cicatrisation et en tenant compte de l'âge du patient et des aspects spécifiques de la gestion des plaies cutanées, le pharmacien peut offrir un accompagnement précieux aux patients tout au long du processus de cicatrisation.

REFERENCES

1. Marvaud J. La peau et le toucher (thème et variations). *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr.* 1 févr 2020;178(2):137-44.
2. Colboc H, Meaume S. Scar and Scarring in the Elderly. In: Téot L, Mustoe TA, Middelkoop E, Gauglitz GG, éditeurs. *Textbook on Scar Management: State of the Art Management and Emerging Technologies.* Cham (CH): Springer; 2020.
3. Raziyeva K, Kim Y, Zharkinbekov Z, Kassymbek K, Jimi S, Saparov A. Immunology of Acute and Chronic Wound Healing. *Biomolecules.* 8 mai 2021;11(5):700.
4. Brigas-Dos Santos L, Cittée T, Le Trocquer R, Pain D. *Bien débiter - Plaies, cicatrisation et pansements.* Elsevier Masson; 2018.
5. Saleh B, Buxeraud J. Dispensation des pansements à l'officine. *Actual Pharm.* 1 juill 2021;60(608):45-8.
6. Bessaguet F, Seuve É, Desmoulière A. La peau. *Actual Pharm.* avr 2022;61(615):57-61.
7. Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. *Ann Dermatol Vénéréologie.* oct 2009;136:S247-51.
8. Prost-Squarcioni C. Histologie de la peau et des follicules pileux. *médecine/sciences.* 1 févr 2006;22(2):131-7.
9. Larousse É. Figure : Coupe de l'épiderme [Internet]. [cité 3 mars 2023]. Disponible sur: https://www.larousse.fr/encyclopedie/images/Coupe_de_l%C3%A9piderme/1003518
10. Woundscanada - La peau : anatomie, physiologie et cicatrisation des plaies.pdf [Internet]. [cité 30 août 2022]. Disponible sur: <https://www.woundscanada.ca/docman/public/health-care-professional/bpr-workshop/1168-pratiques-exemplaires-la-peau-anatomie-physiologie-et-cicatrisation-des-plaies/file>
11. Gould J. Superpowered skin. *Nature.* 21 nov 2018;563(7732):S84-5.
12. Istem - Première reconstitution d'un épiderme à partir de cellules souches embryonnaires humaines.pdf [Internet]. [cité 3 mars 2023]. Disponible sur: https://www.istem.eu/wp-content/uploads/2012/10/2009-11-20_CP.pdf
13. ERPI. Figure : Anatomie et physiologie [Internet]. [cité 5 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.pearsonerpi.com/fr/collegial-universitaire/anatomie-physiologie/>
14. Prost-squarcioni C, Fraitag S, Heller M, Boehm N. Histologie fonctionnelle du derme. *Ann Dermatol Vénéréologie.* 1 janv 2008;135(1, Part 3):5-20.
15. Annabac. Figure : Le tissu conjonctif [Internet]. Annabac. [cité 6 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.annabac.com/revision-bac/le-tissu-conjonctif>
16. Ledreney-Grosjean L. *Le conseil dermocosmétique à l'officine - Laurence Ledreney-Grosjean - Livre. Le Moniteur des pharmacies; 2018. (Pro-officina).*

17. Bouloumié A, Sengenès C, Galitzky J. Les progéniteurs adipeux blancs et bruns - Pourra-t-on transformer la fourmi en cigale ? médecine/sciences. 1 févr 2009;25(2):123-5.
18. Dardour JC. Nouvelle approche anatomoclinique du tissu adipeux. Ann Chir Plast Esthét. 1 oct 2012;57(5):454-64.
19. Prost-Squarcioni C, Heller M, Fraïtag S. Structure des annexes cutanées. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 nov 2005;132(11, Part 2):33-46.
20. Prost-Squarcioni C, Heller M, Fraïtag S. Barrière cutanée - Absorption percutanée. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 nov 2005;132(11, Part 2):51-2.
21. Wallach D. Chapitre 113 - La peau du prématuré. In: Jarreau PH, Baud O, Casper C, Mitanchez D, Picaud JC, Storme L, éditeurs. Réanimation et Soins Intensifs en Néonatalogie. Paris: Elsevier Masson; 2016. p. 708-11.
22. Chiaverini C. Peau du nouveau-né. J Pédiatrie Puériculture. 1 avr 2019;32(2):58-74.
23. Visscher MO, Adam R, Brink S, Odio M. Newborn infant skin: Physiology, development, and care. Clin Dermatol. mai 2015;33(3):271-80.
24. DermatInfo Société Française de Dermatologie. La peau du nouveau né [Internet]. dermatoinfo.fr. [cité 15 févr 2022]. Disponible sur: <https://dermato-info.fr/fr/c-est-quoi-la-peau/la-peau-du-nouveau-n%C3%A9-%C3%A0-terme>
25. Rahma A, Lane ME. Skin Barrier Function in Infants: Update and Outlook. Pharmaceutics. 17 févr 2022;14(2):433.
26. Visscher M, Narendran V. Vernix Caseosa: Formation and Functions. Newborn Infant Nurs Rev. 1 déc 2014;14(4):142-6.
27. ANSM. Dossier thématique - Classes d'âge des enfants et adolescents - ANSM [Internet]. [cité 8 mars 2023]. Disponible sur: <https://ansm.sante.fr/dossiers-thematiques/medicaments-en-pediatrie-enfants-et-adolescents/classes-dage-des-enfants-et-adolescents>
28. Stamatas GN, Nikolovski J, Mack MC, Kollias N. Infant skin physiology and development during the first years of life: a review of recent findings based on in vivo studies. Int J Cosmet Sci. 2011;33(1):17-24.
29. HealthPost NZ. Figure : The miracle of the skins lipid layer! [Internet]. HealthPost NZ. [cité 7 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.healthpost.co.nz/blog/the-miracle-of-the-skins-lipid-layer/>
30. Universalis. PEAU, L'hypoderme - Encyclopædia Universalis [Internet]. [cité 8 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.universalis.fr/encyclopedie/peau/4-l-hypoderme/>
31. Ailhaud G. le tissu adipeux au cours du développement : quelles conséquences sur la prévention de l'obésité infantile ? J Pédiatrie Puériculture. 1 déc 2001;14(8):457-60.
32. Langin D. Les tissus adipeux thermogéniques : un rôle dans le traitement de l'obésité ? Médecine Mal Métaboliques. 1 déc 2022;16(8):706-12.
33. Lagarde D, Montané R, Ader I, Casteilla L, Carrière A. Stimuler les tissus adipeux bruns et beiges : un levier thérapeutique ? Médecine Mal Métaboliques. 1 déc 2021;15(8):753-62.

34. Inc D. Figure : Melanocyte [Internet]. Depositphotos. [cité 8 mars 2023]. Disponible sur: <https://fr.depositphotos.com/vector-images/melanocyte.html>
35. Ando H, Niki Y, Ito M, Akiyama K, Matsui MS, Yarosh DB, et al. Melanosomes Are Transferred from Melanocytes to Keratinocytes through the Processes of Packaging, Release, Uptake, and Dispersion. *J Invest Dermatol*. 1 avr 2012;132(4):1222-9.
36. Sanchez J, Antonicelli F, Tuton D, Mazouz Dorval S, François C. Particularités de la cicatrisation de l'enfant. *Ann Chir Plast Esthét*. oct 2016;61(5):341-7.
37. Zaoui-Grattepanche C, Kuhn P, Pierrat V, Allen A, Audeoud F, Bouvard C, et al. Le portage des nouveau-nés en peau à peau. *Perfect En Pédiatrie*. 1 juin 2018;1(2):100-7.
38. Stalder JF. Les soins de la peau du nouveau-né. *Arch Pédiatrie*. 1 nov 2006;13:2-5.
39. OMS. Vieillissement et santé [Internet]. Organisation Mondiale de la Santé. [cité 23 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>
40. Bosetti A, Desvaux É. Le sujet âgé, un patient particulier. *Actual Pharm*. 1 déc 2021;60(611, Supplément):8-11.
41. Soleymani D, Berrut G, Campéon A. Promouvoir la participation sociale des personnes âgées : le dossier de la revue *La Santé en action* n°443, mars 2018. *Santé Publique Fr*.
42. Boismal F, Serror K, Dobos G, Zuelgaray E, Bensussan A, Michel L. Vieillissement cutané: Physiopathologie et thérapies innovantes. *médecine/sciences*. déc 2020;36(12):1163-72.
43. Beylot C. Vieillissement cutané : aspects cliniques, histologiques et physiopathologiques. *Ann Dermatol Vénéréologie*. 1 oct 2009;136:S263-9.
44. Khayati M. Vieillissement cutané : physiologie, clinique, prévention et traitements. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie*. 1 avr 2009;9(50):65-71.
45. Boisnic S, Branchet MC. Vieillissement cutané chronologique. *EMC - Dermatol-Cosmétologie*. 1 nov 2005;2(4):232-41.
46. Chambers ES, Vukmanovic-Stejić M. Skin barrier immunity and ageing. *Immunology*. 2020;160(2):116-25.
47. Beylot C. Vieillissement cutané – Vieillissement facial global : orientation thérapeutique. *Ann Dermatol Vénéréologie*. 1 janv 2019;146(1):41-74.
48. Bonifant H, Holloway S. A review of the effects of ageing on skin integrity and wound healing. *Br J Community Nurs*. mars 2019;24(Sup3):S28-33.
49. Dr Ben Moussa Soundous - Vieillissement cutané.pdf [Internet]. [cité 9 mars 2023]. Disponible sur: <http://anatomie-fmpm.uca.ma/wp-content/uploads/2020/09/Vieillissement-cutane.pdf>
50. Institut Servier - Vieillissement cutané.pdf [Internet]. [cité 25 avr 2022]. Disponible sur: https://institut-servier.com/sites/default/files/publications/Vieillissement_cutane_FR.pdf#page=58

51. Sgonc R, Gruber J. Age-Related Aspects of Cutaneous Wound Healing: A Mini-Review. *Gerontology*. 2013;59(2):159-64.
52. Rorteau J, Chevalier FP, Fromy B, Lamartine J. Vieillesse et intégrité de la peau - De la biologie cutanée aux stratégies anti-âge. *médecine/sciences*. 1 déc 2020;36(12):1155-62.
53. Duniach-Remy C, Sotto A, Lavigne JP. Le microbiote cutané : étude de la diversité microbienne et de son rôle dans la pathogénicité. *Rev Francoph Lab*. 1 févr 2015;2015(469):51-8.
54. Bonté F, Pasamon M, Desmoulière A. Le rôle complexe du microbiote cutané dans la cicatrisation des plaies. *Actual Pharm*. 1 oct 2022;61(619):33-8.
55. Versey Z, da Cruz Nizer WS, Russell E, Zigic S, DeZeeuw KG, Marek JE, et al. Biofilm-Innate Immune Interface: Contribution to Chronic Wound Formation. *Front Immunol*. 9 avr 2021;12:648554.
56. Lebaron P, Bourrain M. La peau : un écosystème microbien: The skin: a microbial ecosystem. *Ann Dermatol Vénéréologie*. 1 janv 2017;144:S35-41.
57. Sachdeva C, Satyamoorthy K, Murali TS. Microbial Interplay in Skin and Chronic Wounds. *Curr Clin Microbiol Rep*. 1 sept 2022;9(3):21-31.
58. Di Domizio J, Pagnoni A, Huber M, Hohl D, Gilliet M. Le microbiote cutané : le poids lourd sort de l'ombre. *Rev Med Suisse*. 2016;12.
59. Maslova E, Eisaiankhong L, Sjöberg F, McCarthy RR. Burns and biofilms: priority pathogens and in vivo models. *NPJ Biofilms Microbiomes*. 9 sept 2021;7(1):73.
60. Harris-Tryon TA, Grice EA. Microbiota and maintenance of skin barrier function. *Science*. 27 mai 2022;376(6596):940-5.
61. Schoch JJ, Monir RL, Satcher KG, Harris J, Triplett E, Neu J. The infantile cutaneous microbiome: A review. *Pediatr Dermatol*. 2019;36(5):574-80.
62. Dhariwala MO, Scharschmidt TC. Baby's skin bacteria: first impressions are long-lasting. *Trends Immunol*. déc 2021;42(12):1088-99.
63. Patel BK, Patel KH, Huang RY, Lee CN, Moolchala SM. The Gut-Skin Microbiota Axis and Its Role in Diabetic Wound Healing-A Review Based on Current Literature. *Int J Mol Sci*. 21 févr 2022;23(4):2375.
64. Gall Y. Acide hyaluronique : structure, métabolisme et implication dans la cicatrisation. *Ann Dermatol Vénéréologie*. avr 2010;137:S30-9.
65. Chodorowska G, Roguś-Skorupska D. Cutaneous wound healing. *Ann Univ Mariae Curie Sklodowska [Med]*. 2004;59(2):403-7.
66. Salomon D. Biologie de la cicatrisation et traitement des plaies cutanées. In: Saurat JH, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle JM, éditeurs. *Dermatologie et Infections Sexuellement Transmissibles (Sixième Édition)*. 6^e éd. Paris: Elsevier Masson; 2017. p. 1119-23.
67. Delavary BM, van der Veer WM, van Egmond M, Niessen FB, Beelen RHJ. Macrophages in skin injury and repair. *Immunobiology*. 1 juill 2011;216(7):753-62.

68. Desmoulière A. La cicatrisation : un processus réparateur savamment orchestré. *Actual Pharm.* 1 mars 2016;55(554):17.
69. Li J, Chen J, Kirsner R. Pathophysiology of acute wound healing. *Clin Dermatol.* 1 janv 2007;25(1):9-18.
70. De Revel T, Doghmi K. Physiologie de l'hémostase. *EMC - Dent.* 1 févr 2004;1(1):71-81.
71. Reinke JM, Sorg H. Wound Repair and Regeneration. *Eur Surg Res.* 2012;49(1):35-43.
72. Arnout J, Hoylaerts MF, Lijnen HR. Haemostasis. In: Moncada S, Higgs A, éditeurs. *The Vascular Endothelium II.* Berlin, Heidelberg: Springer; 2006. p. 1-41. (Handbook of Experimental Pharmacology).
73. Witkowski M, Landmesser U, Rauch U. Tissue factor as a link between inflammation and coagulation. *Trends Cardiovasc Med.* 1 mai 2016;26(4):297-303.
74. Grover SP, Mackman N. Tissue Factor. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* avr 2018;38(4):709-25.
75. Pharmacomédicale. Figure : Pharmacomédicale - Cascade enzymatique [Internet]. [cité 13 mai 2023]. Disponible sur: <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/medicaments-de-l-hemostase-les-points-essentiels>
76. Manuels MSD. Figure : Coagulation du sang [Internet]. Manuels MSD pour le grand public. [cité 10 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-du-sang/processus-de-coagulation/comment-le-sang-coagule-t-il>
77. Senet P, Raynaud-Simon A. Cicatrisation. In: Cano N, Barnoud D, Schneider SM, Vasson MP, Hasselmann M, Leverve X, éditeurs. *Traité de nutrition artificielle de l'adulte.* Paris: Springer; 2007. p. 473-80.
78. Werner S, Grose R. Regulation of Wound Healing by Growth Factors and Cytokines. *Physiol Rev.* 2003;83.
79. Kiya K, Kubo T. Neurovascular interactions in skin wound healing. *Neurochem Int.* 1 mai 2019;125:144-50.
80. Rippa AL, Kalabusheva EP, Vorotelyak EA. Regeneration of Dermis: Scarring and Cells Involved. *Cells.* 18 juin 2019;8(6):607.
81. Philandrianos C, Kerfant N, Jaloux C, Martinet L, Bertrand B, Casanova D. Les cicatrices chéloïdes (première partie) : une pathologie de la cicatrisation cutanée. *Ann Chir Plast Esthét.* 1 avr 2016;61(2):128-35.
82. Prost-Squarcioni C, Heller M, Fraïtag S. Cicatrisation cutanée. *Ann Dermatol Vénéréologie.* 1 nov 2005;132(11, Part 2):64-5.
83. Jiang D, Rinkevich Y. Scars or Regeneration?—Dermal Fibroblasts as Drivers of Diverse Skin Wound Responses. *Int J Mol Sci.* 17 janv 2020;21(2):617.
84. Reinke JM, Sorg H. Wound Repair and Regeneration. *Eur Surg Res.* 2012;49(1):35-43.

85. Jo H, Brito S, Kwak BM, Park S, Lee MG, Bin BH. Applications of Mesenchymal Stem Cells in Skin Regeneration and Rejuvenation. *Int J Mol Sci.* 27 févr 2021;22(5):2410.
86. FranceTerme. Définition : cellule multipotente [Internet]. FranceTerme - Ministère de la Culture. [cité 17 janv 2023]. Disponible sur: <http://www.culture.fr/franceterme/terme/COGB132>
87. Jones RE, Foster DS, Hu MS, Longaker MT. Wound healing and fibrosis: current stem cell therapies. *Transfusion (Paris).* févr 2019;59(Suppl 1):884-92.
88. Le Touze A. Particularités de la cicatrisation chez l'enfant. *Rev Francoph Cicatrisation.* juill 2019;3(3):10-5.
89. Ziegler T, Cakl T, Schauer J, Pögl D, Kempny T. Treatment of second to third-degree burns in a 2-day-old infant: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2019;61:195-8.
90. Hu MS, Borrelli MR, Hong WX, Malhotra S, Cheung ATM, Ransom RC, et al. Embryonic skin development and repair. *Organogenesis.* 15 févr 2018;14(1):46-63.
91. Ulrich MMW. Fetal Wound Healing. In: Téot L, Mustoe TA, Middelkoop E, Gauglitz GG, éditeurs. *Textbook on Scar Management: State of the Art Management and Emerging Technologies.* Cham (CH): Springer; 2020.
92. Jiang D, Rinkevich Y. Scars or Regeneration?—Dermal Fibroblasts as Drivers of Diverse Skin Wound Responses. *Int J Mol Sci.* 17 janv 2020;21(2):617.
93. Bach C, Sannajust JP, Dehesdin D. Chapitre 4 - Cicatrices, cicatrisation, cicatrisation dirigée, pansements et traitement des séquelles. In: Bessède JP, éditeur. *Chirurgie Plastique Réparatrice De la Face et du Cou - Volume 1.* Paris: Elsevier Masson; 2011. p. 41-54.
94. Le Touze A. Scars in Pediatric Patients. In: Téot L, Mustoe TA, Middelkoop E, Gauglitz GG, éditeurs. *Textbook on Scar Management: State of the Art Management and Emerging Technologies.* Cham (CH): Springer; 2020.
95. De Lorenzi C, Quenan S. Quand les cheveux se cassent. *Rev Médicale Suisse.* 2018;14(600):662-9.
96. Salazard B. La chirurgie plastique de l'enfant. *Ann Chir Plast Esthét.* 1 oct 2010;55(5):461-70.
97. DesJardins-Park HE, Mascharak S, Chinta MS, Wan DC, Longaker MT. The Spectrum of Scarring in Craniofacial Wound Repair. *Front Physiol.* 29 mars 2019;10:322.
98. Wang ZC, Zhao WY, Cao Y, Liu YQ, Sun Q, Shi P, et al. The Roles of Inflammation in Keloid and Hypertrophic Scars. *Front Immunol.* 4 déc 2020;11:603187.
99. Bayat A, McGrouther DA, Ferguson MWJ. Skin scarring. *BMJ.* 11 janv 2003;326(7380):88-92.
100. Lee HJ, Jang YJ. Recent Understandings of Biology, Prophylaxis and Treatment Strategies for Hypertrophic Scars and Keloids. *Int J Mol Sci.* 2 mars 2018;19(3):711.
101. Magalon G, Bardot J, Casanova D. la prise en charge des cicatrices de l'enfant. *J Pédiatrie Puériculture.* 1 sept 2002;15(6):340-4.
102. Guo S, DiPietro LA. Factors Affecting Wound Healing. *J Dent Res.* mars 2010;89(3):219-29.

103. Faucher N, Desmoulière A. Au-delà de l'escarre et de l'ulcère, les autres plaies du sujet âgé. *Actual Pharm.* 1 nov 2022;61(620):45-51.
104. Boismal F, Serror K, Dobos G, Zuelgaray E, Bensussan A, Michel L. Vieillissement cutané - Physiopathologie et thérapies innovantes. *médecine/sciences.* 1 déc 2020;36(12):1163-72.
105. OMEDIT Centre-Val de Loire. Plaies et cicatrisation [Internet]. OMEDIT. [cité 3 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.omedit-paysdelaloire.fr/bon-usage-des-produits-de-sante/dispositifs-medicaux/plaies-cicatrisation/>
106. Lassig AAD, Bechtold JE, Lindgren BR, Pisansky A, Itabiyi A, Yueh B, et al. Tobacco exposure and wound healing in head and neck surgical wounds. *The Laryngoscope.* mars 2018;128(3):618-25.
107. Wernick B, Nahirniak P, Stawicki SP. Impaired Wound Healing. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
108. Rozinthe A, Ode Q, Subtil F, Fessy MH, Besse JL. Influence de l'arrêt du tabagisme sur la cicatrisation après chirurgie du pied et de la cheville. *Rev Chir Orthopédique Traumatol.* 1 nov 2022;108(7):877-80.
109. Couic-Marinier F. Plaies et conseils en nutrition, aromathérapie et homéopathie. *Actual Pharm.* 1 mars 2016;55(554):30-3.
110. Dani A. Colonization and infection. *Cent Eur J Urol.* 2014;67(1):86-7.
111. Han G, Ceilley R. Chronic Wound Healing: A Review of Current Management and Treatments. *Adv Ther.* 2017;34(3):599-610.
112. Simonetti O, Rizzetto G, Radi G, Molinelli E, Cirioni O, Giacometti A, et al. New Perspectives on Old and New Therapies of Staphylococcal Skin Infections: The Role of Biofilm Targeting in Wound Healing. *Antibiotics.* 10 nov 2021;10(11):1377.
113. Peral MC, Huaman Martinez MA, Valdez JC. Bacteriotherapy with *Lactobacillus plantarum* in burns. *Int Wound J.* 6 mars 2009;6(1):73-81.
114. Pillon F. Connaître les plaies à l'officine. *Actual Pharm.* mars 2016;55(554):18-26.
115. Hinglais E, Prével M, Coudert B. Plaies aux urgences, prise en charge. *EMC - Médecine.* 1 juin 2005;2(3):323-40.
116. Pateron D, Raphaël M, Trinh-Duc A. Fiche 98 - Prise en charge des plaies. In: Pateron D, Raphaël M, Trinh-Duc A, éditeurs. *Mega-Guide Pratique des Urgences (Deuxième Édition).* Paris: Elsevier; 2019. p. 613-7.
117. Pateron D, Raphaël M, Trinh-Duc A. Fiche 136 - Brûlures. In: *Mega-Guide Pratique des Urgences (Deuxième Édition).* Paris: Elsevier; 2019. p. 807-12.
118. Bich CS, Baus A, Machavoine R, Duhoux A, Brachet M, Lakhel A, et al. Étiologies des brûlures. *Rev Francoph Cicatrisation.* 1 avr 2019;3(2):10-4.
119. Battu V, Brischoux S. Les plaies : définitions et étiologie. *Actual Pharm.* 1 sept 2012;51(518):14-9.
120. Clere N. La prise en charge officinale des brûlures. *Actual Pharm.* 1 janv 2012;51(512):40-1.

121. Goffinet L. Étiologies des plaies de l'enfant. Rev Francoph Cicatrisation. 1 juill 2019;3(3):16-20.
122. Ameli. Morsure de chien ou de chat [Internet]. [cité 28 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/urgence/morsures-griffures-piqures/morsure-chien-chat>
123. Courtioux B. Les zoonoses transmises par le chien et le chat. Actual Pharm. 1 mars 2022;61(614):49-52.
124. SFMU. Consensus - Recommandations - Référentiel de bonnes pratiques [Internet]. Société Française de Médecine d'Urgence. 2017 [cité 14 mai 2023]. Disponible sur: https://www.sfm.org/fr/vie-professionnelle/outils-professionnels/consensus/plaies-aigues-en-structure-d-urgence-referentiel-de-bonne-pratique-v2/con_id/455
125. Ameli. Griffures de chat [Internet]. [cité 28 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/urgence/morsures-griffures-piqures/griffures-chat>
126. Labalette P. Chapitre44 - Maladie des griffes du chat. In: Bodaghi B, LeHoang P, éditeurs. Uvérite (Deuxième Édition). Paris: Elsevier Masson; 2017. p. 379-81.
127. Boïko-Alaux V, Delaborde L, Malleret M, Tixier D, Badrikian L. Place des pansements dans les plaies aiguës. Rev Francoph Cicatrisation. 1 avr 2019;3(2):44-50.
128. Abosaleh M, Alipour Tehrany Y, Toutous Trelu LM. Plaies chroniques : Une prise en charge multidisciplinaire. Gaz Médicale - Arch Ouverte UNIGE. 2019;8(7).
129. Desmoulière A. L'équipe officinale, un acteur essentiel dans le traitement des plaies. Actual Pharm. 1 déc 2020;59(601, Supplement):7.
130. Plaies et cicatrisations chez les personnes âgées : d'après une interview avec le Dr Sylvie MEAUME, Dermatologue, Gériatre à l'unité de Gériatrie Plaies et Cicatrisation de l'Hôpital Rothschild (APHP) – SFGG [Internet]. Société Française de Gériatrie et Gérontologie (SFGG). 2020 [cité 24 févr 2023]. Disponible sur: <https://sfgg.org/actualites/plaies-et-cicatrisations-chez-les-personnes-agees-dapres-une-interview-avec-le-dr-sylvie-meaume-dermatologue-geriatre-a-lunite-de-geriatrie-plaies-et-cicatrisation-de-lhopital/>
131. Dereure O, Guillot B, Meunier L, Stoebner PE. Item 226 – UE 8 Ulcère de jambe. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mars 2018;145:S151-8.
132. Harding K, et al. Simplifier la prise en charge de l'ulcère veineux de la jambe. Recommandations du consensus Wounds International 2015. 2015;
133. HCL - Hospices Civils de Lyon. Ulcère cutané | Fiche santé HCL [Internet]. [cité 4 mai 2023]. Disponible sur: https://www.chu-lyon.fr/ulcere-cutane?fbclid=IwAR3zU_m8f9p223Co89tWP9V5MczvmPCz4hwNLTe7CP3sbB_G-9xytJpeTxM#toc--etablir-un-diagnostic-
134. Amblard P. Ulcères de jambe. EMC - Podol-Kinésithérapie. 1 nov 2004;1(4):173-98.
135. Faucher N, Gross A, Lahaye C, Sanchez M. Place des pansements dans la prévention des escarres. Rev Francoph Cicatrisation. 1 janv 2019;3(1):34-7.
136. Sabbah L, éditeur. 201 - Escarres. In: Méga Guide STAGES IFSI. Paris: Elsevier Masson; 2015. p. 610-3.

137. Malgrange D. Physiopathologie du pied diabétique. Rev Médecine Interne. 1 sept 2008;29:S231-7.
138. Ha Van G. Le pied diabétique. Rev Rhum Monogr. juin 2014;81(3):192-7.
139. M'Bemba J, Aslangul E, Larger E. Le pied diabétique aux urgences. J Eur Urgences Réanimation. 1 juin 2014;26(2):87-96.
140. Van GH. Conduite à tenir devant un mal perforant neuropathique chez un patient diabétique. J Maroc D'Endocrinologie Diabétologie. 2019;
141. Baritaud S, Desmoulière A, Durand-Fontanier S, Martin C, Pesteil F, Sparsa A. Les principales plaies susceptibles d'être traitées par le miel. Actual Pharm. déc 2013;52(531):32-5.
142. Bourron O. Plaie du pied chez un patient diabétique. Rev Prat [Internet]. 28 févr 2013 [cité 2 mars 2023];27(896). Disponible sur: <https://www.larevuedupraticien.fr/archive/plaie-du-pied-chez-un-patient-diabetique>
143. Haute Autorité de Santé. Diabète & podologie – La prévention recommandée dès le grade 1 [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 1 mai 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/pprd_2974165/en/diabete-podologie-la-prevention-recommandee-des-le-grade-1
144. Ameli. Complications du diabète au niveau des pieds [Internet]. [cité 19 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diabete/diabete-symptomes-evolution/complications-pieds>
145. Le Moniteur des Pharmacies. « Les pharmaciens ont l'obligation professionnelle de porter secours ». Monit Pharm. 10 janv 2019;(n°3251).
146. Légifrance. Article 223-6 - Code pénal [Internet]. [cité 4 avr 2023]. Disponible sur: https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article_lc/LEGIARTI000037289588
147. Légifrance. Article R4235-7 - Code de la santé publique [Internet]. [cité 4 avr 2023]. Disponible sur: https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article_lc/LEGIARTI000006913657
148. Mrozovski JM. Les pharmaciens et le premier recours. Actual Pharm. 1 janv 2021;60(602):54-5.
149. Légifrance. Article 36 - LOI n° 2009-879 du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires [Internet]. [cité 4 avr 2023]. Disponible sur: https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/article_jo/JORFARTI000020879483
150. Légifrance. Article 38 - LOI n° 2009-879 du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires [Internet]. [cité 4 avr 2023]. Disponible sur: https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/article_jo/JORFARTI000020879490
151. Référentiel pharmacie d'officine.pdf [Internet]. [cité 4 avr 2023]. Disponible sur: <https://uspo.fr/wp-content/uploads/2014/01/R%C3%A9f%C3%A9rentiel%20pharmacie%20d'officine.pdf>
152. CPCMS - Recommandations-amenagement-locaux-fevrier-2013.pdf [Internet]. [cité 4 avr 2023]. Disponible sur: <https://cpcms.fr/wp-content/uploads/2016/03/Recommandations-amenagement-locaux-fevrier-2013.pdf>

153. Ameli. Coupure cutanée [Internet]. Ameli. [cité 5 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/urgence/accidents-domestiques/coupure-cutanee>
154. Ameli. Bien soigner une plaie [Internet]. Ameli. [cité 28 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/bons-gestes/soins/soigner-plaie>
155. International Wound Infection Institute. Infection de plaies dans la pratique clinique 2022 [Internet]. 2021 [cité 14 mai 2023]. Disponible sur: <https://woundinfection-institute.com/>
156. Vaccination info service. Tétanos [Internet]. Vaccination-info-service. 2020 [cité 14 mai 2023]. Disponible sur: <https://professionnels.vaccination-info-service.fr/Maladies-et-leurs-vaccins/Tetanos>
157. Chaouat M. Évaluation et traitement des petites brûlures. Actual Pharm. 1 déc 2020;59(601, Supplément):13-5.
158. Ameli. Brûlures de la peau [Internet]. Ameli. [cité 9 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/urgence/accidents-domestiques/brulures-peau>
159. Plancq MC, Goffinet L, Duquennoy-Martinot V. Les spécificités de la brûlure chez l'enfant. Ann Chir Plast Esthét. oct 2016;61(5):568-77.
160. Collège des enseignants de médecine intensive.pdf [Internet]. [cité 17 mai 2023]. Disponible sur: <http://www.ce-mir.fr/UserFiles/File/national/livre-referentiel/livre-referentiel-cemir-2021/67-ch58-783-796-9782294769580.pdf>
161. Comment réagir en cas de brûlure ? [Internet]. VIDAL. [cité 18 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/brulure/que-faire.html>
162. La revue du praticien. Brûlure périnéale [Internet]. [cité 17 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.larevuedupraticien.fr/article/brulure-perineale>
163. Wounds International. The Triangle of Wound Assessment: a holistic framework from wound assessment to management goals and treatments [Internet]. Wounds International. [cité 14 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.woundsinternational.com/resources/details/the-triangle-of-wound-assessment-a-holistic-framework-from-wound-assessment-to-management-goals-and-treatments>
164. Snitem-2021-livret-Plaies-web.pdf [Internet]. [cité 31 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.snitem.fr/wp-content/uploads/2021/02/Snitem-2021-livret-Plaies-web.pdf>
165. Beaujard M, Buxeraud J, Faure S. Prise en charge officinale des blessures courantes de l'été. Actual Pharm. 1 juin 2019;58(587, Supplément):8-10.
166. Tran S, Jacques MA, Hollande AJ. Minor burns in children. Aust J Gen Pract. sept 2019;48(9).
167. Mœsch C, Buxeraud J. Les antiseptiques en pratique courante. Actual Pharm. sept 2017;56(568):14-20.
168. Assurance Maladie - Plaies chroniques prise en charge.pdf [Internet]. [cité 21 févr 2023]. Disponible sur: https://www.ameli.fr/sites/default/files/Documents/5122/document/plaies-chroniques-prise-en-charge_assurance-maladie.pdf

169. SFHH. Guide des bonnes pratiques de l'antisepsie chez l'enfant - 2007. Société Fr Hygiène Hosp. 2007;
170. Moesch C, Buxeraud J. Généralités sur les antiseptiques. Actual Pharm. 1 sept 2017;56(568, Supplément):1-3.
171. Buxeraud J, Faure S. Les antiseptiques. Actual Pharm. 1 juin 2019;58(587, Supplément):24-6.
172. Moesch C, Buxeraud J. Les principaux antiseptiques. Actual Pharm. sept 2017;56(568):5-12.
173. VIDAL, L'intelligence médicale au service du soin [Internet]. VIDAL. [cité 14 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/>
174. Haute Autorité de Santé. Pansements pour plaies suturées, à la suite d'une intervention chirurgicale. Haute Aut Santé. 2022;
175. MPO. The Role of Wound Cleansers in Wound Management [Internet]. Medical Product Outsourcing. [cité 23 mai 2023]. Disponible sur: https://www.mpo-mag.com/buyersguide/profile/scapa-healthcare/view_the-role-of-wound-cleansers-in-wound-management/
176. Hopitaux Universitaire Genève - Escarre.pdf [Internet]. [cité 15 mars 2023]. Disponible sur: https://www.hug.ch/sites/hde/files/structures/plaies_et_cicatrisation/a4_escarres_traitement_s_hd2.pdf
177. IEFSANTE. Figure : IEFSANTE [Internet]. [cité 15 mars 2023]. Disponible sur: <https://iefsante.com/>
178. Klein L. Figure : Débridement des plaies par l'infirmière [Internet]. Actusoins - infirmière, infirmier libéral actualité de la profession. 2013 [cité 15 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.actusoins.com/18286/debridement-plaies-linfirmiere-faire-jusquou.html>
179. Meaume S, Faure C. Pansements de la détersion. Rev Francoph Cicatrisation. janv 2019;3(1):14-9.
180. Chantemesse C, Elissalde A, Palmier S. Les pansements du bourgeonnement et de l'épidermisation. Rev Francoph Cicatrisation. janv 2019;3(1):20-5.
181. Le Guyadec T. Les pansements à travers les siècles, une brève histoire du temps. Rev Francoph Cicatrisation. 1 janv 2019;3(1):10-3.
182. Candas E. Mésusages des pansements. Soins. janv 2016;61(802):54-6.
183. Faucher N. La prescription des pansements. Soins. janv 2016;61(802):48-50.
184. Haute Autorité de Santé. Les pansements : Indications et utilisations recommandées - Fiche BUTS [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 28 avr 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/r_1438004/fr/les-pansements-indications-et-utilisations-recommandees-fiche-buts
185. Chopin A, Le Bihan L. Pansements secondaires et moyens de fixation. Rev Francoph Cicatrisation. janv 2019;3(1):38-40.
186. Le Moniteur des Pharmacies. Le Moniteur des pharmacies : Plaies et pansements. Monit Pharm. 30 oct 2021;(Cahier 2 n°3389).

187. Koçak F, Pesteil F, Desmoulière A. Principes généraux de la prise en charge des plaies. Actual Pharm. 1 déc 2020;59(601, Supplement):8-12.
188. LPP-01032023.pdf [Internet]. [cité 14 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/sites/default/files/Documents/LPP-01032023.pdf>
189. omeditpacacorse.pdf [Internet]. [cité 14 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.omeditpacacorse.fr/wp-content/uploads/2020/03/POSTER-PANSEMENT-nouvelle-version.pdf>
190. e-Pansement. Plaies, Cicatrisation, Pansements [Internet]. e-Pansement. [cité 14 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.e-pansement.fr/>
191. 3M. 3M Science Applied to Life™ | 3M en France [Internet]. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: https://www.3mfrance.fr/3M/fr_FR/notre-societe-fr/
192. B. Braun Sharing Expertise [Internet]. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.bbraun.fr/fr.html>
193. L&R. L&R France: Lohmann & Rauscher France [Internet]. L&R. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.lohmann-rauscher.com/fr-fr/>
194. Laboratoire Marque Verte. Laboratoire Marque Verte Boutique en ligne [Internet]. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.marqueverte.com/>
195. Mölnlycke. Mölnlycke - Une référence mondiale dans le domaine des solutions médicales [Internet]. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: <http://www.molnlycke.fr/>
196. Smith & Nephew. Smith+Nephew Medical Devices and Advanced Wound Care | Global [Internet]. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: <https://smith-nephew.com/>
197. Essity. Solutions médicales Essity [Internet]. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: <https://medical.essity.fr/solutions-medicales-essity.html>
198. Hartmann. Hartmann [Internet]. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.hartmann.fr/portail/accueil.htm>
199. MYLAN [Internet]. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.viatris.fr/fr-fr>
200. Urgo Medical. Urgo Medical - Votre partenaire français de la cicatrisation [Internet]. Urgo. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: <https://urgomedical.fr/>
201. Pillon F. Les différents types de pansements. Actual Pharm. 1 mars 2016;55(554):27-9.
202. Peyrot I, Amici JM. 35 - Pansements. In: Amici JM, éditeur. Chirurgie Dermatologique (Deuxième Édition). Paris: Elsevier Masson; 2017. p. 375-81.
203. Bon-Usage-des-Pansements-GHT-BO-Edition-janvier-2020.pdf [Internet]. [cité 14 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.omeditbretagne.fr/wp-content/uploads/2020/01/Bon-Usage-des-Pansements-GHT-BO-Edition-janvier-2020.pdf>
204. Coloplast. Coloplast [Internet]. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.coloplast.fr/>

205. Convatec - Laboratoire de dispositifs médicaux [Internet]. convatec.com. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.convatec.com/fr-fr/>
206. INRESA [Internet]. INRESA. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.inresa.fr/>
207. Biogaran [Internet]. Biogaran FR. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: <https://biogaran.fr/>
208. Perrine M, Morgane EB, Marie-Christine M, Sandra W, Laurence B. Hémostase : quels pansements choisir ? : Hemostasis: which are the most appropriate dressings? Pharm Hosp. 1 déc 2007;42(171):193-9.
209. Hamon M, Dupres M, Wisniewski S. Produits pharmaceutiques à visée hémostatique : physiopathologie, propriétés et utilisation. Pharm Hosp Clin. 1 juin 2016;51:3-18.
210. Laboratoires Brothier - Découvrez notre savoir-faire [Internet]. Laboratoires Brothier. [cité 5 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.brothier.com/>
211. Larousse É. Définitions : liquide de Ringer - Dictionnaire de français Larousse.
212. Thuleau A, Kriegel I, Fromantin I. Les pansements des plaies malodorantes. Soins. janv 2016;61(802):42-4.
213. Molnlycke. Mepilex Ag pansement hydrocellulaire antimicrobien à base d'argent et composé de silicone souple [Internet]. [cité 30 mars 2023]. Disponible sur: <http://www.molnlycke.com/fr-be/produits-solutions/mepilex-ag/>
214. Mattelaer X. Plaies cancéreuses en soins palliatifs. Groupe Hosp St Vincent. 2016;
215. Mallet V. Classification des pansements. Assoc Charentes Poitou Pharm Hosp.
216. Hartemann A, Martini J. Quels pansements sont recommandés par les experts pour les ulcères de pied diabétiques ? Place des pansements imprégnés de TLC-NOSF. Médecine Mal Métaboliques. mars 2022;16(2):171-5.
217. Couquet Y, Desmoulière A, Rigal ML. Les propriétés antibactériennes et cicatrisantes du miel. Actual Pharm. déc 2013;52(531):22-5.
218. Yilmaz AC, Aygin D. Honey dressing in wound treatment : a systematic review. Complement Ther Med. 1 juin 2020;51:102388.
219. Brischoux S, Desmoulière A, Faucher Y, Pautard G, Sparsa A. Le miel : qualité, produits et utilisation. Actual Pharm. déc 2013;52(531):26-31.
220. Assurance Maladie - Pansements la prescription jusqu'à guérison - 2021-05-19.pdf [Internet]. [cité 2 mai 2023]. Disponible sur: https://www.cpam21.fr/EnDirectPS/Medecins/2021/2021-05-19_Pansements_prescription_jusque_guerison.pdf
221. OMEDIT. OMÉDIT Centre - Catalogue [Internet]. OMEDIT. [cité 31 mars 2023]. Disponible sur: http://www.omedit-centre.fr/portail/pratiques-et-usages,573,1235.html?TSC_T=Dispositifs%20m%C3%A9dicaux&TSC_mode=catalog

222. HAS_fiche_de_bon_usage_traitement_des_plaies_par_pression_negative.pdf [Internet]. [cité 31 mars 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-02/fiche_de_bon_usage_traitement_des_plaies_par_pression_negative.pdf
223. VIDAL. Traitement des plaies par pression négative : le dispositif PICO 7 désormais remboursable en ville [Internet]. VIDAL. [cité 31 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/actualites/30101-traitement-des-plaies-par-pression-negative-le-dispositif-pico-7-desormais-remboursable-en-ville.html>
224. PICO 7 système de Traitement des plaies par Pression Négative à usage unique – Retrait de pansement [Internet]. [cité 31 mars 2023]. Disponible sur: https://www.youtube.com/watch?v=tkZid1A_Swo
225. Maillard H. Une thérapie innovante des ulcères de jambe : l'électrostimulation. Ann Dermatol Vénéréologie. août 2015;142(8-9):493-7.
226. WoundEL. L'électrostimulation | WoundEL® [Internet]. Woundel. [cité 31 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.woundel.com/fr/content/6-electrostimulation>
227. Faucher N, Faure C. Vers des pansements intelligents ? Rev Francoph Cicatrisation. janv 2019;3(1):9.
228. Saleh B, Buxeraud J. Dispensation des pansements à l'officine. Actual Pharm. 1 juill 2021;60(608):45-8.
229. Ameli. Droits de prescription | ameli.fr | Pharmacien [Internet]. [cité 3 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/pharmacien/exercice-professionnel/dispensation-prise-charge/droits-prescription>
230. CIRCULAIRE 39-2021.pdf [Internet]. [cité 2 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.snof.eu/ckfinder/userfiles/files/CIR-39-2021.pdf>
231. VIDAL. Causes et prévention des brûlures [Internet]. VIDAL. [cité 11 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/brulure/causes.html>
232. Bontemps F. Le conseil à l'officine dans la poche. 12^e éd. Le Moniteur des pharmacies; 2020. (Pro-officina).
233. VIDAL. Comment soigner une plaie ? [Internet]. VIDAL. [cité 14 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/plaies/traitements.html>
234. Clinique Vétérinaire Nac&Compagnie. La maladie des griffes du chat [Internet]. Clinique Vétérinaire Nac et Compagnie. 2020 [cité 18 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.nacetcompagnie.fr/la-maladie-des-griffes-du-chat/>
235. Debure C. Diagnostic étiologique des ulcères de jambe. Rev Prat. 20 sept 2010;60.
236. HAS. Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse hors pansement [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 24 avr 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_459541/fr/prise-en-charge-de-l-ulcere-de-jambe-a-predominance-veineuse-hors-pansement

237. HAS. Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 16 avr 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_271996/fr/prevention-et-traitement-des-escarres-de-l-adulte-et-du-sujet-age
238. HAS - Diagnostic de la dénutrition chez l'enfant, l'adulte, et la personne de 70 ans et plus.pdf [Internet]. [cité 24 avr 2023]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-11/reco368_fiche_outil_denutrition_pa_cd_20211110_v1.pdf
239. Battu V. Escarres, conditions d'une bonne démarche préventive. Actual Pharm. 1 mai 2018;57(576):57-9.
240. Clere N. Prise en charge des escarres à l'officine. Actual Pharm. 1 déc 2010;49(501):37-9.
241. Seguy D, Bourry J. Changement de paradigme concernant le diagnostic de la dénutrition chez l'adulte de moins de 70 ans (HAS 2019) et la personne âgée de 70 ans et plus (HAS 2021). Médecine Mal Métaboliques. sept 2022;16(5):400-10.
242. Clavel S. Comment je prends en charge un mal perforant plantaire diabétique. Médecine Mal Métaboliques. nov 2007;1(4):50-4.
243. Canva. Canva [Internet]. Canva - Outil de conception graphique. [cité 15 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.canva.com/>

ENGAGEMENT DE NON PLAGIAT

Je soussignée, **Serve KEMIKLER**,

Déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. *(Décret n°92-657 du 13 juillet 1992)* En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature



Serve Kemikler

SIGNATURES DU DIRECTEUR DE THESE ET DU DOYEN

N° Étudiant : 21401605

N° Thèse : 48

Nom et Prénom : Kemikler Serve

Sujet : La peau et la cicatrisation cutanée selon l'âge : conseils pratiques sur la
prise en charge des plaies cutanées à l'officine

Tours, le : 11/07/2023

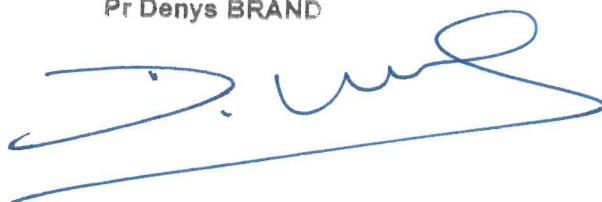
Le(s) Directeur(s) de Thèse :



**Vu et Transmis :
Le Doyen**

Le directeur de la Faculté
des Sciences Pharmaceutiques

Pr Denys BRAND



NOM PRENOM de l'étudiant : KEMIKLER SERVE	N°48
<p align="center"><u>TITRE DE LA THESE</u></p> <p align="center">La peau et la cicatrisation cutanée selon l'âge : Conseils pratiques sur la prise en charge des plaies cutanées à l'officine</p>	
<p align="center"><u>RESUME DE LA THESE</u></p> <p>La cicatrisation cutanée est un processus minutieusement régulé qui peut présenter une réponse cicatricielle différente chez les patients de différentes tranches d'âge. Chez les jeunes et les adultes, le processus de cicatrisation se caractérise par une rapidité notable mais il est fréquent qu'il laisse une marque nette. Tandis que chez les sujets âgés, la cicatrisation est généralement plus lente mais avec une maturation de meilleure qualité se traduisant par des cicatrices esthétiquement plus favorables. Il faudra toutefois veiller à ce que la plaie n'évolue pas vers une plaie chronique en identifiant les facteurs qui peuvent entraver le bon déroulement de la réparation cutanée. Cette variation liée à l'âge met en évidence l'importance d'une prise en charge individualisée pour optimiser la cicatrisation. Les plaies cutanées courantes à l'officine et les gestes à adopter sont étudiés, avec une attention particulière à l'utilisation appropriée des pansements. En effet, un large éventail de pansements est actuellement disponible sur le marché, il est essentiel pour le pharmacien d'officine de maîtriser leurs mécanismes d'action et les objectifs thérapeutiques associés, afin de prodiguer les conseils les plus adaptés. Des brochures informatives destinées aux patients, ainsi qu'une liste des pansements disponibles sous forme de fiche pour l'équipe officinale, sont proposées. Cette thèse vise à fournir une aide pratique dans la prise en charge optimale du patient, en vue de favoriser une cicatrisation cutanée efficace.</p>	
<p align="center"><u>MOTS-CLÉS SIGNIFICATIFS DE SON CONTENU, ATTIBUÉS PAR LE CANDIDAT EN LIAISON AVEC LA BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE ET LES MEMBRES DU JURY</u></p> <p>Peau ; Cicatrisation ; Vieillesse ; Plaie ; Brûlure ; Coupure ; Morsure ; Griffure ; Ulcère de jambe ; Escarre ; Plaie du pied diabétique ; Pansements ; Conseil officinal</p>	
<p align="center"><u>JURY</u></p> <p>PRESIDENTE : Sylvie Mavel, Maître de conférences, HDR – Faculté de Pharmacie de Tours (37) MEMBRES : Véronique Avignon, Pharmacien d'officine, Formatrice – Faverolles-sur-Cher (41) Pierre Besson, Maître de conférences – Faculté de Pharmacie de Tours (37) Jackie Vergote, Maître de conférences, Pharmacien – Faculté de Pharmacie de Tours (37) Maryam Marichatou, Pharmacien d'officine – Orléans (45)</p>	
<p align="center"><u>DATE ET LIEU DE SOUTENANCE</u></p> <p align="center">Mercredi 5 juillet 2023 à 16h30 à la Faculté de Pharmacie de Tours</p>	