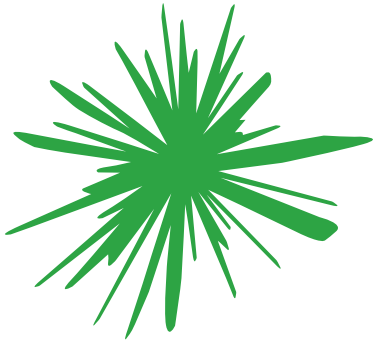


MISE À JOUR DU CONSENSUS INTERNATIONAL 2022



International Wound
Infection Institute

INFECTION DE PLAIES DANS LA PRATIQUE CLINIQUE

Principes des bonnes pratiques

2022

Troisième édition

PUBLIÉ PAR:
Wounds International
108 Cannon Street
Londres EC4N 6EU, Royaume-Uni
Tél: + 44 (0)2037358244
info@woundsinternational.com
www.woundsinternational.com

© Wounds International, 2022



Avec le soutien de:



SmithNephew



Approuvé par:



Les opinions exprimées dans cette publication sont celles des auteurs et ne reflètent pas forcément celles des commanditaires de l'étude.

Tous droits réservés ©2022. Aucune reproduction, copie ou transmission de cette publication ne peut être réalisée sans autorisation écrite préalable.

Aucun chapitre de cette publication ne peut être reproduit, copié ou transmis sans autorisation écrite ou conformément aux dispositions de la loi Copyright, Designs and Patents Act de 1988 ou selon les modalités de toute licence autorisant une copie limitée délivrée par l'autorité Copyright Licensing Agency, 90 Tottenham Court Road, London, W1P 0LP Royaume-Uni.

Comment citer ce document

International Wound Infection Institute (IWII) Infection de plaies dans la pratique clinique. *Wounds International*. 2022.

Équipe de développement de l'IWII

Terry Swanson NPWM, MHSc, FMACNP, Membre de Wounds Australie (coprésident), Wound Education Research Consultancy

Karen Ousey, PhD, FRSB, RGN, FHEA, CMgr MCMI (coprésidente), Professeure d'intégrité de la peau, Institute of Skin Integrity and Infection Prevention, Université de Huddersfield, Royaume-Uni; Professeure adjointe, École des sciences infirmières, Queensland University of Technology, Australie; Professeure invitée, Royal College of Surgeons Ireland, Dublin, Irlande

Emily Haesler, PhD, Diplôme d'études supérieures soins infirmiers avancés (Gerotics), BN, Membre de Wounds Australie (méthodologue et écrivain médical), professeure auxiliaire, Curtin Health Innovation Research Institute, Curtin University, Perth, Australie; professeure associée adjointe, Australian Centre for Evidence Based Aged Care, La Trobe University, Melbourne, Australie; Maître de conférences honoraire, The Australian National University Medical School, Canberra, Australie

Thomas Bjarnsholt, DMSc, PhD, Professeur, Département d'immunologie et de microbiologie, Université de Copenhague, Copenhague, Danemark

Keryln Carville, IA, PhD, STN(CRED), CF, Membre de Wounds Australie, Professeure de soins primaires, Silver Chain et Curtin Health Innovation Research Institute, Curtin University, Perth, Australie

Patricia Idensohn, MSc. (Herts) IIWCC (Toronto), RN, RM, infirmière spécialiste dans les plaies, Éducatrice et consultante en pratique privée, CliniCare, Ballito, Afrique du Sud; Maître de conférences et coordonnatrice, École des sciences infirmières, Université de l'État-libre, Afrique du Sud

David H. Keest, BSc, MSc, DIP Ed, MD, CCFP, FCMF(LM), Parkwood Institute, St Joseph's Healthcare, London, Canada

Donna Larsen née Angel, NPWM, infirmière praticienne, Royal Perth Bentley Group, Perth, Australie

Nicola Waters, PhD, MSc, RN, Chercheuse principale, Santé, Conference Board du Canada; Professeure adjointe, Université de la Colombie-Britannique, Okanagan

Dot Weir, RN, CWON, SCF, coprésidente, Symposium on Advanced Wound Care Faculty, Wound Certification Prep Course

Autres auteurs et réviseurs de l'IWII

Lindsay Kalan, PhD, Professeur adjoint, microbiologie médicale et immunologie, Université du Wisconsin, États-Unis

Steven Percival, PhD, MSc, Professeur (honoraire), Université de Liverpool, Royaume-Uni; PDG et directeur, Centre des biofilms, 5D Health Protection Group Ltd, Liverpool, Royaume-Uni

Gregory Schultz, PhD, Professeur émérite d'obstétrique et gynécologie, Université de Floride, États-Unis

Geoff Sussman, OAM, JP, Membre de Wounds Australie, Professeur associé à la Faculté de médecine de Wound Care, Université Monash des sciences infirmières et de la santé, Australie; Chargé de cours cliniques sur l'éducation médicale, Université de Melbourne, Australie

Pairs examinateurs internationaux

David Armstrong, MD, PhD, Professeur de chirurgie, Keck School of Medicine de l'Université de Californie du Sud (USC), États-Unis

David Leaper, DSC, MD, CHM, FBCS, FACS, FLS, Professeur émérite de chirurgie, Université de Newcastle upon Tyne, Royaume-Uni; Professeur émérite de sciences cliniques, ISlaIP, Université de Huddersfield, Royaume-Uni

Kimberly LeBlanc, PhD, RN, NSWOC, WOCC (C), FCAN, Association des infirmières et infirmiers spécialisés dans les plaies, les stomies et la continence Canada; Chaire académique, Wound, Ostomy and Continence Institute

Matthew Malone, PhD, FFPM, RCPS (Glagg), conférencier principal, Maladies infectieuses et microbiologie, Université Western Sydney, Australie; Directeur de la recherche, South West Sydney Limb Preservation and Wound Research, Ingham Institute of Applied Medical Research, Australie

Harikrishna Nair, MD, Professeur adjoint, Département de chirurgie, IMS, BHU, Inde; Chef, Unité de soins des plaies, Département de médecine interne, Hôpital de Kuala Lumpur, Malaisie

Gojiro Nakagami, PhD, RN, Professeur associé, École supérieure de médecine, Université de Tokyo, Japon

Edward Raby, BMBS, FRACP, FRCPA, Consultant en maladies infectieuses, Hôpital Fiona Stanley, Australie

Nous tenons à remercier Lucie Charbonneau pour sa contribution à la traduction française de ce document.

TABLE DES MATIÈRES

	Page
01 Avant-propos	4
02 Soutenir les bonnes pratiques en matière d'Infection de plaies	5
03 Plaies à risque d'infection	6
04 Identification et évaluation d'une infection dans une plaie	8
05 Diagnostic d'infection des plaies	14
06 Biofilms dans les plaies	19
07 Évaluation et prise en charge holistiques	22
08 Préparation du lit de la plaie: Nettoyage et débridement	26
09 Thérapie antimicrobienne topique	31
10 Principes de la technique aseptique dans la prise en charge des plaies	38
11 Gestion de la résistance des antimicrobiens	41
12 Orientations futures dans la science et la pratique des infections de plaies	44
13 Terminologie	46
14 Méthodologie	50
15 Références	52

01 Avant-propos

L'infection d'une plaie demeure problématique pour les personnes présentant une plaie, leur famille et les professionnels de santé. L'infection d'une plaie peut entraîner un retard de la cicatrisation, de multiples visites aux services de soins et une durée d'hospitalisation accrue. Cela a un coût économique important et des répercussions négatives sur la qualité de vie de la personne présentant une plaie et de sa famille. Une identification précise et rapide des signes et symptômes d'infection de la plaie est essentielle pour sa prise en charge efficace.

Cette édition de *Infection de plaies dans la pratique clinique*, rédigée par le Comité de l'International Wound Infection Institute (IWII), est une mise à jour de notre précédent document de consensus publié en 2016. Les progrès de la recherche et de la pratique clinique concernant l'environnement de la plaie, les facteurs de risque d'infection, le biofilm, la résistance aux antimicrobiens et les nouvelles technologies d'identification et de prise en charge d'une infection de plaie ont été intégrés dans cette mise à jour. Notre objectif est de proposer des informations pratiques basées sur les dernières connaissances scientifiques et cliniques en matière d'infection des plaies.

Nous avons davantage développé certains chapitres et ajouté de nouveaux chapitres, discuté de certaines controverses récentes dans le domaine, et proposé de nouvelles définitions relatives au sujet découlant d'un récent processus de consensus mené par l'IWII. Lors de la mise à jour du document, une méthodologie rigoureuse a été mise en œuvre, notamment une analyse documentaire systématique, une méthode Delphi (pour affiner les définitions), une évaluation critique des données probantes sur l'efficacité clinique des antimicrobiens topiques et une évaluation par les pairs impliquant les principaux leaders d'opinion interdisciplinaires mondiaux.

Une version actualisée du IWII Wound Infection Continuum (IWII-WIC), destinée aux professionnels de santé dans leur pratique clinique, aux enseignants et aux chercheurs, est intégrée au présent document. Pour faciliter son utilisation, l'IWII-WIC se présente comme une affiche amovible. D'autres versions de l'IWII-WIC sont disponibles sur le site Internet de l'IWII, y compris des versions simplifiées destinées aux patients et/ou à l'enseignement aux étudiants.

L'IWII est une organisation bénévole qui encourage la prévention, l'identification et la prise en charge des infections de plaies depuis 2006. Ce document de consensus de l'IWII est téléchargeable gratuitement sur le site de Wounds International (www.woundsinternational.com), ou à partir de www.woundinfection-institute.com, et est disponible en plusieurs langues. L'IWII fournit également des informations et des ressources supplémentaires pour accompagner la mise en œuvre des directives de pratique décrites dans ce document, notamment les ressources Made Easy and Top Ten Tips axées sur les aspects de la prévention et de la prise en charge des infections de plaies. Ces ressources écrites, graphiques et multimédias seront mises à jour régulièrement dans le cadre du plan de mise en œuvre de l'IWII pour cette édition 2022 de *Infection de plaies dans la pratique clinique*. L'adhésion et l'accès à l'IWII sont gratuits.

**Terry Swanson, Coprésident,
Karen Ousey, Coprésidente,
Emily Haesler, Méthodologue**

02 Soutenir les bonnes pratiques en matière d'Infection de plaies

Cette mise à jour offre l'occasion d'explorer les progrès contemporains relatifs aux connaissances et à la pratique des infections de plaies. La compréhension scientifique et clinique de l'infection chronique des plaies s'est développée rapidement depuis la dernière édition de ce document. La prise de conscience de la présence et de l'impact des biofilms dans les plaies a poursuivi sa forte progression et l'influence majeure des biofilms sur la cicatrisation des plaies chroniques est bien reconnue,¹⁻⁴ mais n'est pas encore entièrement comprise.⁵⁻⁸

Les principaux déterminants du processus pathologique par lequel la présence de bactéries et d'autres micro-organismes entraîne une infection de la plaie et des effets nocifs sur une personne présentant, ou à risque de développer, une plaie peuvent être brièvement décrits comme suit :

- La capacité du système immunitaire d'une personne à combattre les potentiels agents pathogènes opportunistes,⁹⁻¹² qui est influencée par une série de facteurs potentiels décrits dans le présent document.
- Le nombre de microbes dans la plaie ; un nombre plus important de microbes peut mieux surmonter les défenses de l'hôte.^{9,11,12}
- Les espèces de micro-organismes présentes ; certains microbes ont une plus grande capacité à produire un effet préjudiciable (virulence) et certains micro-organismes peuvent former et reformer les biofilms plus rapidement.^{11,13,14}
- La combinaison de la microflore dans la plaie ; certains micro-organismes semblent surmonter plus rapidement le système immunitaire d'une personne de façon synergique, par des processus collaboratifs ou concurrentiels qui nécessitent davantage de recherche pour mieux les comprendre.^{15,16}

Une approche holistique et collaborative est essentielle à la mise en œuvre des bonnes pratiques en matière de prévention, de diagnostic, d'évaluation et de prise en charge des infections de plaies. Cela revêt une importance particulière dans le contexte de l'augmentation de la résistance aux antibiotiques et de l'importance de garantir une bonne gestion des antimicrobiens. Ces concepts et les bonnes pratiques actuelles en matière d'infections de plaies sont mis en évidence dans ce document.

TERMINOLOGIE RELATIVE AUX INFECTIONS DE PLAIES

Le langage utilisé par les cliniciens est un aspect important qui sous-tend l'application des bonnes pratiques cliniques en matière d'infections de plaies. Une utilisation précise de la terminologie est importante pour transmettre l'information et la signification au sein de l'équipe multidisciplinaire et entre cette dernière, les autres professionnels de santé impliqués dans les soins de santé généraux d'une personne, la personne présentant une plaie et les proches-aidants.¹⁷ L'utilisation cohérente des termes et du langage spécifique est importante pour une compréhension précise et cohérente, tant dans la communication écrite (p. ex., documentation clinique) que dans la communication orale (p. ex., discussion de cas cliniques) et influence la qualité et l'uniformité des soins. Il est également important de transmettre les résultats de la recherche et les informations commerciales associées aux infections de plaies et à leur prise en charge, ainsi que de former les cliniciens et les personnes présentant des plaies.

L'International Wound Infection Institute (IWII) a continué les travaux qu'elle avait entrepris lors de la dernière édition de ce document en 2016, portant sur l'avancement du consensus sur les principes cadres de l'infection de plaies et la terminologie connexe.^{12,18,19} À l'époque, un consensus avait été atteint sur le fait que le concept de colonisation critique, qui suggère un moment précis où la charge microbienne atteint un niveau critique (au-dessus de 10⁵ ufc/ml d'exsudat ou par gramme de tissu), n'était pas représentatif de la science. Un consensus a été atteint sur le fait que le terme infection locale de la plaie représentait plus précisément la phase d'infection au cours de laquelle les indicateurs cliniques locaux cachés (subtils) de l'infection (par ex., formation de poche, pont épithélial et hypergranulation) peuvent être identifiés par des cliniciens experts de la plaie. Ces indicateurs cliniques sont principalement observés dans la plaie difficile à cicatriser ou avant que la plaie présente des signes et symptômes évidents (classiques) d'érythème, de chaleur, de tuméfaction, d'écoulements purulents, de cicatrisation retardée au-delà des attentes, de douleur nouvelle ou accrue et de mauvaises odeurs accrues. Le terme infection locale de la plaie est maintenant bien accepté comme décrivant une phase au sein de l'IWII-WIC.^{12,18,19}

Pour cette édition 2022 du document, l'IWII a entrepris un autre processus de consensus qui comprenait des experts nommés par des organisations internationales de plaies, dans le but de remédier au manque d'accord et de standardiser les termes associés aux infections de plaies.²⁰ Les définitions consensuelles qui en résultent sont utilisées dans ce document et ce glossaire et ont été publiées pour une utilisation dans d'autres lignes directrices et documents de consensus sur les plaies. Notamment, les experts participant à ce processus ont convenu d'une définition consensuelle pour le biofilm qui varie considérablement de la définition pour laquelle les experts de l'IWII étaient parvenus à un accord en 2016. Ce changement reflète les progrès de notre compréhension concernant ce qui est et n'est pas connu sur les biofilms dans les plaies, décrit plus en détail chapitre 06 *Biofilms dans les plaies*.

03 Plaies à risque d'infection

Toutes les plaies ouvertes sont contaminées ou colonisées par des micro-organismes, mais pas toutes les plaies contaminées ne s'infectent. La relation symbiotique entre l'hôte et le micro-organisme colonisateur devient pathogène lorsque le système immunitaire de l'hôte est compromis par la virulence des organismes présents dans une plaie²¹ et une infection de la plaie se produit.²² Le système immunitaire de l'hôte peut être compromis par plusieurs mécanismes potentiels, tels que l'augmentation de la production de toxines par les micro-organismes,²¹ et la manière dont les micro-organismes peuvent interagir métaboliquement avec l'hôte et d'autres micro-organismes (microbiologie sociale). Les biofilms contribuent également à retarder la cicatrisation des plaies et augmentent le risque d'infection de la plaie.²³⁻²⁵

FACTEURS ASSOCIÉS AU RISQUE D'INFECTION DE LA PLAIE

Le risque d'infection de la plaie est influencé par les caractéristiques de la personne (hôte), de sa plaie et de l'environnement. Les facteurs de l'hôte qui influencent le développement d'une infection de la plaie sont systémiques, multifactoriels et englobent de nombreuses variables. Le type de plaie (c'est-à-dire l'étiologie) contribue également au risque d'infection, les plaies aiguës présentant une gamme de facteurs de risque d'infection différente de celle des plaies chroniques. Par exemple, le risque d'infection dans une plaie chirurgicale est influencé par le type d'intervention chirurgicale (niveau de risque de contamination), sa durée et plusieurs facteurs liés à l'hôte et à l'environnement.²⁶⁻²⁸ Le **tableau 1** présente les facteurs de risque individuels, de plaies et environnementaux associés à une infection d' plaie.

Tableau 1: Facteurs associés à un risque accru d'infection de plaie

Facteurs de risque de la personne (hôte) ^{23, 26, 29-44}		
<ul style="list-style-type: none"> ■ Diabète mal contrôlé (par ex. hyperglycémie) ■ Neuropathie périphérique (sensorielle, motrice et autonome) ■ Neuro-arthropathie ■ Radiothérapie ou chimiothérapie ■ Affections associées à l'hypoxie et/ou à une mauvaise perfusion tissulaire (par ex. anémie, maladie cardiaque, maladie respiratoire, maladie artérielle périphérique, insuffisance rénale ou polyarthrite rhumatoïde) ■ Troubles du système immunitaire (par ex. syndrome d'immunodéficience acquise) ■ Troubles du tissu conjonctif (par ex. syndrome d'Ehlers-Danlos) ■ Utilisation de corticoïdes ■ Malnutrition ou obésité ■ Consommation d'alcool, de tabac ou de drogues illicites ■ Mauvaise observance du programme de traitement 		
Facteurs de risque reliés à la plaie ^{27, 31, 35, 37, 44-46}		
Plaies aiguës <ul style="list-style-type: none"> ■ Plaies contaminées ou sales ■ Lésions traumatiques ■ Opération classée comme contaminée ou sale ■ Épilation inappropriée ■ Facteurs opératoires (par ex. chirurgie prolongée, transfusion sanguine ou hypothermie) 	Plaies chroniques <ul style="list-style-type: none"> ■ Durée de la plaie ■ Grandes plaies ■ Anatomiquement situées à proximité d'un site de contamination potentielle (par ex. le périnée ou le sacrum)< 	Plaies chroniques et aiguës <ul style="list-style-type: none"> ■ Présence de corps étrangers (p. ex. drains, sutures ou résidus de pansement) ■ Hématome ■ Tissu de plaie nécrotique ou fibrineux ■ Perfusion tissulaire altérée ■ Augmentation de l'exsudat et de l'œdème qui est mal gérée ■ Plaies sur des proéminences osseuses ou contact osseux ■ Atteinte de tissus plus profonds que la peau et les tissus sous-cutanés (par ex. tendon, muscle, articulation ou os)
Facteurs de risques environnementaux ^{31, 34, 44}		
<ul style="list-style-type: none"> ■ Environnement contaminé (par ex. poussière, surfaces sales ou présence de moisissure/mildiou) ■ Hospitalisation (en raison du risque accru d'exposition à des micro-organismes résistants aux antibiotiques) ■ Hygiène des mains et technique aseptique inadéquates ■ Gestion inadéquate de l'humidité (par ex. due à l'exsudat, à l'incontinence ou à la transpiration) ■ Pression d'interface insuffisamment réduite 		

Certains outils formels sont disponibles pour évaluer le risque de développer des plaies. Les travaux sur les outils formels d'évaluation du risque d'infection de plaies se sont principalement concentrés sur le risque d'infection de plaies aiguës après une intervention chirurgicale, généralement en mettant l'accent sur des types spécifiques d'interventions chirurgicales (**voir tableau 2**). Les variables de risque incluses dans ces outils comprennent des sous-ensembles des facteurs de risque décrits dans le **tableau 1**, mais aucun des outils ci-dessous n'inclut une évaluation complète du patient, de la plaie et de l'environnement. Ils peuvent être utilisés conjointement avec le jugement clinique pour obtenir une évaluation complète.

Tableau 2: Exemple d'outils disponibles pour évaluer le risque d'infection de plaies

Outil d'évaluation des risques	Type de plaie	Variables de risque	Pouvoir de prédiction
Indice ACRI (Australian Clinical Risk Index) ⁴⁷	Infection du site opératoire suite à une chirurgie cardiaque	Comprend le diabète et l'IMC comme variables de risque	Faible capacité prédictive chez tous les types de patients cardiaques (ASC = 0,64, IC de 95 %, 0,5 à 0,7) ⁴⁸
Score BHIS (Brompton and Harefield Infection Score) ⁴⁹	Infection du site opératoire suite à une chirurgie cardiaque	Comprend le genre, le diabète, l'IMC, la fonction cardiaque et le statut d'urgence par rapport à la chirurgie élective	Capacité prédictive modérée (aire de la courbe caractéristique de fonctionnement du récepteur (aROC) = 0,72) ⁴⁹
Score MUST (Malunion of the Sternum) ⁵⁰	Infection du site opératoire suite à une chirurgie cardiaque	Comprend l'âge, le sexe, l'IMC, une intervention chirurgicale antérieure et le diabète comme variables de risque	Capacité prédictive modérée (aire sous la courbe [ASC] = 0,76, intervalle de confiance[IC] de 95 % 0,72 à 0,79) ⁵⁰
Indice national de risque de surveillance des infections nosocomiales ⁵¹	Infection du site opératoire suite à une chirurgie cardiaque	Inclut le statut de contamination chirurgicale, le score préanesthésique et la durée de la chirurgie	Faible capacité prédictive chez les patients en chirurgie cardiaque (ASC = 0,62, IC de 95 %, 0,5 à 0,7) ⁴⁸
Outil PSWDHRAT (Perth Surgical Wound Dehiscence Risk Assessment Tool) ⁵²	Déhiscence de la plaie dans les plaies chirurgicales	Comprend les comorbidités, le tabagisme, une intervention chirurgicale antérieure, l'âge et l'IMC comme variables de risque	Pouvoir de prédiction modéré (71%) ⁵²
Score WAR (Wounds At Risk) ^{53, 54}	Toutes les plaies	Comorbidités, médicaments, contamination de la plaie, âge, durée de la plaie, étiologie de la plaie, dimensions de la plaie, emplacement anatomique de la plaie	Corrélation entre le score WAR et la présence de et la présence confirmée de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (p=0,0001) ⁵⁴
Calculateur d'infection de plaie ⁵⁵	Infection de plaie postopératoire suite à une chirurgie de la colonne vertébrale	Inclut le sexe, l'IMC, le tabagisme, le score d'état physique, le niveau d'invasivité chirurgicale	Capacité prédictive élevée (ASC = 0,81) ⁵⁵
Outil WIRE (Wound Infection Risk Assessment and Evaluation) ⁵⁶	Plaies communautaires	Comorbidités, statut immunitaire, tabagisme, médicaments, nutrition, antibiothérapie	Des tests psychométriques sont prévus ⁵⁶

PRÉVENTION DE L'INFECTION DE PLAIES

La prévention de l'infection de plaies est axée sur la mise en place de stratégies visant à réduire les facteurs de risque individuels du patient. L'établissement d'objectifs cliniques, la collaboration avec le patient et sa famille et les stratégies générales suggérées pour réduire le risque d'infection de plaies sont abordés plus en détail dans le chapitre 07 *Évaluation holistique et prise en charge*. En plus d'une approche individualisée pour traiter les facteurs de risque cliniques et environnementaux d'infection de plaies, les antimicrobiens topiques pourraient jouer un rôle dans la prévention de l'infection de plaies à très haut risque⁵⁷ (**voir chapitre 09 Thérapie antimicrobienne topique**). Les avantages cliniques doivent être évalués par rapport aux risques et aux principes de gestion des antimicrobiens (**voir chapitre 11 Gestion de la résistance des antimicrobiens**).

04 Identification et évaluation d'une infection dans une plaie

Une infection de plaie est l'invasion d'une plaie par des micro-organismes proliférants à un niveau nécessitant une réponse locale, propagée et/ou systémique pour traiter l'hôte. Les micro-organismes se multiplient dans la plaie, développant plusieurs facteurs de virulence pour surmonter les défenses de l'hôte, entraînant des lésions tissulaires locales et empêchant la cicatrisation de la plaie.^{11, 58}

Les défenses de l'hôte détruisent généralement les microbes, sauf si le système immunitaire de l'hôte est compromis⁵⁹ ou contourné par les microbes via un éventail de mesures. Une réponse inflammatoire excessive et prolongée, un retard de synthèse du collagène et de l'épithélialisation et des lésions tissulaires se manifestent par l'infection de la plaie.²⁴ Une intervention peut donc être nécessaire pour aider les défenses de l'hôte à éliminer ou à détruire les micro-organismes envahisseurs.²¹

LE IWII WOUND INFECTION CONTINUUM

L'IWII-WIC (voir Figure 1 et le verso du document) est un outil pédagogique bien reconnu qui fournit un cadre de travail pour conceptualiser l'impact des micro-organismes sur l'hôte, la plaie et sur la cicatrisation des plaies. L'IWII-WIC, basé sur un consensus d'experts, est un moyen de conceptualiser le processus microbiologique, inspiré par la présentation clinique des plaies. Au fur et à mesure que la science progresse, une révision du cadre de travail de l'IWII-WIC peut être nécessaire. L'IWII-WIC représente les différentes étapes de la présence microbienne dans une plaie dont la gravité augmente, de la contamination à la colonisation, de l'infection locale (cachée et manifeste) s'étendant à la propagation et à l'infection systémique.^{19, 60, 61} En tant que ressource à utiliser au chevet du patient et conscient du cadre de travail relatif aux antimicrobiens et des soins des plaies basés sur le biofilm,⁶² la prise en charge clinique des infections de plaies a été incluse avec l'IWII-WIC dans ce document.

ÉTAPES DE L'IWII WOUND INFECTION CONTINUUM

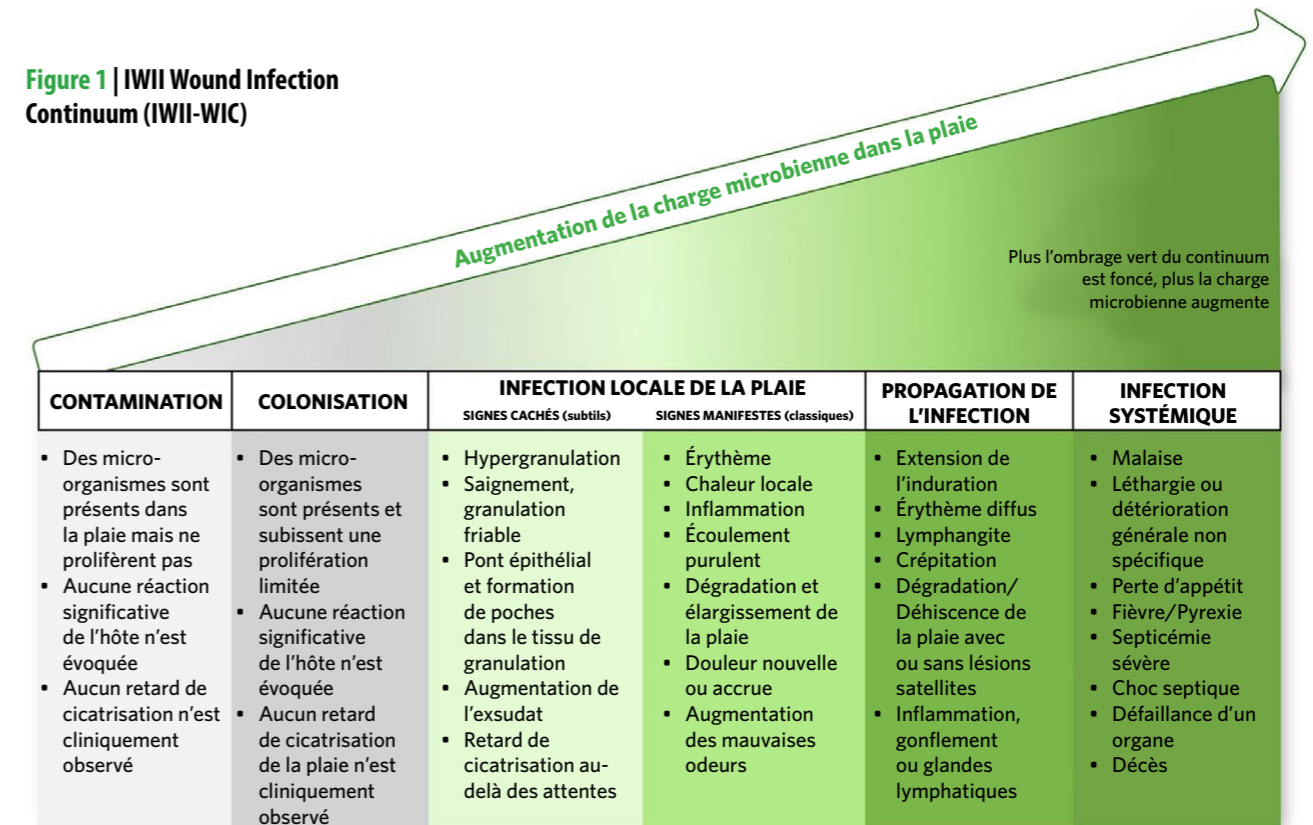
L'IWII-WIC a évolué au fil du temps, à mesure que notre compréhension de l'infection de plaies progresse. Les évolutions majeures les plus récentes de l'IWII-WIC ont été approuvées par des experts en infections de plaies en 2016 à l'aide d'un processus de consensus,^{12, 19} et comprenaient la suppression du terme « colonisation critique » utilisé auparavant pour désigner le point spécifique auquel la charge microbienne submerge les défenses de l'hôte. Il est désormais établi que la charge microbienne évolue sur un continuum et qu'il n'est pas possible d'identifier un point spécifique auquel l'infection de la plaie devient « critique ».^{12, 63} Conceptuellement, le concept d'infection locale cachée (subtile) de la plaie est maintenant utilisé pour décrire les indicateurs cliniques principalement observés dans les plaies chroniques avant que la plaie ne présente des signes et symptômes manifestes (classiques) d'infection locale de la plaie.

L'IWII-WIC comprend cinq stades conceptuels :

- Contamination
- Colonisation
- Infection locale (étapes cachées et manifestes)
- Propagation de l'infection
- Infection systémique.

Il détaille les signes et les symptômes couramment présentés par l'individu et la plaie au fur et à mesure que l'infection se développe. Les définitions de ces cinq stades ont été récemment acceptées dans le cadre d'un processus de consensus international.²⁰

Figure 1 | IWII Wound Infection Continuum (IWII-WIC)



La contamination est utilisée pour désigner un stade au cours duquel des micro-organismes sont présents dans la plaie mais ne semblent vraisemblablement pas proliférer. Aucune réaction significative de l'hôte n'est évoquée et aucun retard de cicatrisation n'est cliniquement observé.²⁰ Dans une plaie contaminée, les défenses de l'hôte détruisent les micro-organismes par un processus appelé phagocytose.^{64, 65}

La colonisation est utilisée pour désigner un stade au cours duquel la présence de micro-organismes dans la plaie semble avoir une prolifération limitée. Dans une plaie colonisée, aucune réaction significative de l'hôte n'est évoquée et aucun retard de cicatrisation n'est cliniquement observé.²⁰ En raison de la fonction protectrice du microbiome cutané, toutes les plaies ouvertes sont colonisées par des micro-organismes au moment de la dégradation de la peau,⁶⁶ mais à ce stade, la virulence semble être faible. Les micro-organismes qui colonisent une plaie peuvent également provenir de sources exogènes ou résulter d'une exposition environnementale.

L'infection locale est utilisée pour désigner un stade d'infection au cours duquel les micro-organismes sont présents et prolifèrent dans la plaie évoquant une réponse de l'hôte, incluant souvent un retard de cicatrisation de la plaie. L'infection locale est contenue dans la plaie et la région péri-lésionnelle immédiate (moins de 2 cm). L'infection locale présente souvent des signes et des symptômes cachés (subtils)^{12, 19} qui peuvent ne pas être immédiatement reconnus comme un signe d'infection.

Les signes et des symptômes cachés (subtils) comprennent :^{62, 67-70}

- Hypergranulation
- Saignement, granulation friable
- Pont épithélial et formation de poches dans le tissu de granulation
- Augmentation de l'exsudat
- Retard de cicatrisation au-delà des attentes.

Au fur et à mesure que l'infection locale de la plaie progresse, les signes et symptômes cardinaux classiques (manifestes) qui sont traditionnellement associés aux infections locales deviennent en général évidents et sont plus reconnaissables comme indicateur d'infection de plaie. Cependant, ces symptômes peuvent être masqués chez les personnes dont le système immunitaire est affaibli et/ou présentant une mauvaise perfusion vasculaire.

Les signes et les symptômes manifestes (classiques) d'infection de plaie comprennent :^{62, 67-69, 71}

- Érythème (qui peut se présenter différemment selon la carnation de la personne)
- Chaleur locale
- Tuméfaction
- Écoulement purulent
- Dégradation et élargissement de la plaie
- Douleur nouvelle ou accrue
- Mauvaises odeurs accrues.

La propagation de l'infection (également appelée cellulite) décrit le stade de l'infection au cours duquel il y a invasion des tissus environnants par des micro-organismes infectieux qui se sont propagés à partir d'une plaie. Les micro-organismes prolifèrent et se propagent à un degré tel que les signes et les symptômes s'étendent au-delà du bord de la plaie.^{9, 72} La propagation de l'infection peut impliquer les tissus profonds, les muscles, les fascias, les organes ou les cavités corporelles.

Les signes et symptômes de propagation de l'infection comprennent :^{62, 67}

- Extension de l'induration
- Lymphangite (gonflement des ganglions lymphatiques)
- Crépitation
- Dégradation/déhiscescence de la plaie avec ou sans lésions satellites
- Propagation de l'inflammation ou de l'érythème à plus de 2 cm du bord de la plaie.

L'infection systémique fait référence au stade de l'infection au cours duquel les micro-organismes se propagent dans tout le corps via le système vasculaire ou lymphatique, évoquant une réponse de l'hôte qui affecte le corps dans son ensemble. Dans le contexte de l'infection de plaie, des micro-organismes se propagent à partir d'une plaie infectée localement. La réponse inflammatoire systémique peut également être déclenchée par une infection locale de la plaie par d'autres voies, par exemple la libération de toxines ou un système immunitaire dérégulé.

Les signes et des symptômes systémiques d'infection de plaie comprennent :^{67, 69}

- Malaise
- Léthargie ou détérioration générale non spécifique
- Perte d'appétit
- Fièvre/pyrexie
- Septicémie sévère
- Choc septique
- Défaillance d'un organe
- Mort.

ÉVALUATION CLINIQUE DE L'INFECTION DE PLAIE

Une évaluation continue, précise et holistique de la personne et de sa plaie est essentielle pour un traitement efficace de celle-ci.^{73, 74} L'identification précoce et le traitement ultérieur pour réduire ou éliminer l'infection sont cliniquement et économiquement bénéfiques et essentiels afin de faciliter la cicatrisation des plaies⁷⁵⁻⁷⁸ et réduire l'impact sur l'individu, ses proches-aidants et sur les systèmes de santé.⁷⁹ La mise en œuvre d'une évaluation holistique du risque d'infection de plaie, y compris l'évaluation des facteurs liés à l'hôte et l'historique de la plaie est abordée dans le chapitre 07 *Évaluation holistique et prise en charge*. Cette évaluation holistique devrait également inclure une évaluation clinique de la plaie. L'évaluation clinique de l'infection de plaie comprend l'évaluation de l'emplacement anatomique et de la présentation du lit de la plaie et de la région péri-lésionnelle.⁸⁰

La charge microbienne n'est pas toujours associée à des signes et symptômes d'infection.⁶¹ Les signes cliniques et les symptômes ont été signalés comme étant inexacts et peu fiables.⁸¹⁻⁸³ Cependant, les cultures, les techniques moléculaires et les autres résultats diagnostiques prennent du temps et sont parfois inaccessibles et coûteux.⁴⁵ Les cliniciens utilisent régulièrement leurs connaissances et leurs compétences pour effectuer une évaluation clinique en identifiant les signes et symptômes décrits dans l'IWII-WIC.⁷⁹

Un outil d'évaluation de l'infection de plaie peut faciliter l'évaluation d'une plaie. Des systèmes de notation et des critères de diagnostic ont été développés pour aider à l'identification et à l'évaluation d'une infection pour des types spécifiques de plaies (par ex. les critères pour l'infection du site opératoire du Center for Disease

Prevention and Control⁸⁴). Bien que divers outils d'évaluation et systèmes de classification existent, la plupart n'ont pas été développés ou testés de manière psychométrique spécifiquement pour évaluer l'infection de plaies. Le **tableau 3** décrit les outils d'évaluation clinique de l'infection de plaies couramment utilisés, ainsi que leurs propriétés psychométriques. Comme aucun signe ou symptôme unique ne confirme de manière fiable la présence ou l'absence d'infection de plaies,⁷⁸ ces outils d'évaluation présentent généralement des check-lists des signes et symptômes, dont la plupart sont inclus dans l'IWII-WIC. Certains de ces outils et check-lists comprennent également une notation ou un système de classement.

Tableau 3: Outils d'évaluation d'infection de plaies			
Outil d'évaluation	Type de plaie	Description	Tests psychométriques
ASEPSIS ⁸⁵	Développé pour la chirurgie cardiaque mais peut être appliqué à d'autres types de plaies chirurgicales	<ul style="list-style-type: none"> ■ Une méthode d'évaluation de la cicatrisation des plaies qui définit les caractéristiques auxquelles on attribue des points ■ Comprend des critères d'évaluation objectifs ■ Des points sont attribués pour :^{85, 86} traitement Additionnel écoulement Séreux Érythème exsudat Purulent Séparation des tissus profonds Isolement de bactéries Séjour hospitalier (temps passé en hospitalisation) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ La sensibilité et la spécificité de plusieurs scores ASEPSIS totaux (score > 10 à score > 40) pour prédire l'hospitalisation, l'antibiothérapie et la chirurgie sont décrites⁸⁶ ■ Bonne fiabilité inter-évaluateurs⁸⁷
Signes cliniques et symptômes Check-list (CSSC) ⁸³	Variété de types de plaies	<ul style="list-style-type: none"> ■ Comprend 12 signes cliniques et symptômes d'infection ■ Comprend 5 signes/symptômes classiques d'infection de plaie ■ Comprend 7 signes et symptômes secondaires d'infection de plaie 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sensibilité et spécificité des signes et symptômes individuels signalés dans différentes populations^{83, 88} (variation de la sensibilité 0,18 à 0,81; spécificité 0,56 à 1,00)⁸³ ■ Valeurs prédictives positives et négatives des signes et symptômes individuels signalés dans différentes populations^{83, 88}
Parcours de prise en charge des infections ⁷⁸	Tous les types de plaies	<ul style="list-style-type: none"> ■ Normalise l'évaluation et le diagnostic des causes de retard de cicatrisation liées à une infection locale et au biofilm ■ Propose un programme de traitement basé sur les signes/symptômes d'infection présents ■ Le parcours est positionné commercialement 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Des tests de faisabilité et psychométriques sont planifiés⁸⁸
Système IWGDF/IDSA ⁸⁹	Ulcère du pied diabétique	<ul style="list-style-type: none"> ■ Développé dans le cadre de la classification PEDIS^{89, 90} ■ Définit la présence et la gravité de l'infection du pied chez une personne atteinte de diabète selon quatre niveaux de gravité ■ Nécessite un examen clinique et des tests sanguins et d'imagerie standard ■ Stratification alignée sur les décisions thérapeutiques 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Modérément fiable comme facteur prédictif d'hospitalisation⁸⁹ ■ Valable comme indicateur de risque d'amputation^{90, 91} ■ Faible fiabilité inter-évaluateurs⁸⁷
IWII Wound Infection Continuum (IWII-WIC) ⁶¹	Tous les types de plaies	<ul style="list-style-type: none"> ■ Présente les signes/symptômes cliniques indicateurs des différents stades d'infection de plaie⁷² ■ Modèle conceptuel et outil pédagogique⁹² 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Comprend les signes cliniques et les symptômes validés avec d'autres outils d'évaluation
NERDS et STONES ⁹²	Plaies chroniques	<ul style="list-style-type: none"> ■ Moyens mnémotechniques pour les signes et symptômes d'infections superficielle (NERDS) et profonde (STONES) ■ Diagnostic d'infection superficielle en présence d'au moins 3 des 5 signes/symptômes cliniques d'infection superficielle (NERDS)⁹² ■ Diagnostic d'infection profonde en présence d'au moins 3 des 5 signes/symptômes cliniques d'infection superficielle (NERDS) et de la présence de signes/symptômes d'infection profonde (STONES)⁹² 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sensibilité et spécificité des signes et symptômes individuels d'infection superficielle (NERDS) signalés (variation de la sensibilité 0,32 à 0,70; spécificité 0,47 à 0,86)⁸³ ■ Sensibilité et spécificité des signes et symptômes individuels d'infection profonde (STONES) signalés (variation de la sensibilité 0,37 à 0,87; spécificité 0,44 à 0,89)⁹³ ■ Sensibilité et spécificité de 2 à 4 signes/symptômes de NERDS ou STONES signalés⁹³
Score TILI (Therapeutic Index for Local Infections) ⁹⁴	Plaies aiguës et difficiles à cicatriser	<ul style="list-style-type: none"> ■ Six critères indirects pour l'infection locale de plaie; la présence de tous les critères indiquant qu'un traitement antimicrobien doit être initié ■ Trois indications directes; la présence d'un critère ou plus indiquant qu'un traitement antimicrobien doit être initié ■ Disponible dans plusieurs langues 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Des tests psychométriques sont prévus⁹⁴
Outil WIRE (Wound Infection Risk Assessment and Evaluation) ⁷⁴	Plaies communautaires	<ul style="list-style-type: none"> ■ Évalue les risques d'infections ■ Détecte l'infection précoce de plaie ■ Identifie une infection systémique en fonction de la présentation clinique 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Des tests psychométriques sont prévus⁷⁴



Suspecter une infection de la plaie en présence de plusieurs signes et symptômes indicatifs plutôt qu'en présence d'un seul signe ou symptôme.

L'infection de plaies aiguës (par ex., les plaies chirurgicales ou liées à un traumatisme et les brûlures) chez les personnes en bonne santé doit être reconnaissable par la plupart des cliniciens.⁷⁹ Cependant, la reconnaissance et l'interprétation de l'infection chez les personnes présentant des plaies chroniques peuvent être un défi qui nécessite une formation et une expérience spécifiques,⁷⁹ car elles reposent sur l'identification de signes cachés (subtils) d'infection locale de plaie qui peuvent être masqués chez les personnes immunodéprimées (par ex. personnes âgées ou diabétiques)^{61, 77, 78} ou en présence d'une mauvaise perfusion vasculaire. Les cliniciens spécialisés dans les plaies ont besoin de compétences pour différencier rapidement une infection locale d'une infection systémique afin de :

- Établir les objectifs de prise en charge appropriés
- Sélectionner et mettre en œuvre rapidement les traitements les plus adaptés pour réduire l'inflammation et la charge microbienne⁹⁵
- Prévenir les complications graves de l'infection systémique⁷⁴
- Orienter le patient vers les services appropriés.

UTILISATION DE L'IWII WOUND INFECTION CONTINUUM ET DU GUIDE DE PRISE EN CHARGE

L'IWII-WIC et le guide de prise en charge (voir verso du document) identifie l'évaluation et la prise en charge holistiques de la personne, de sa plaie et de son environnement physique. Le guide de prise en charge comprend :

- Identification de l'infection de plaie sur la base des signes et symptômes de la personne et de la plaie (en gardant à l'esprit que les personnes immunodéprimées peuvent ne pas présenter les signes classiques et manifestes d'infection)
- Reconnaissance des indicateurs cliniques de biofilm potentiel
- Choix approprié de la solution de nettoyage
- Débridement de la plaie et soins post-débridement
- Choix du pansement
- Soins des plaies en fonction du biofilm (approche descendante/ascendante⁷⁰).

L'IWII-WIC et le guide de prise en charge peuvent être utilisés au chevet du patient, en tenant compte de la gestion des antimicrobiens. Lorsqu'ils sont disponibles, le diagnostic d'infection et/ou le choix de l'agent antimicrobien le plus approprié peuvent être améliorés grâce à l'utilisation d'outils de diagnostic microbiologique et/ou en combinaison avec des diagnostics sur le lieu d'intervention.⁷⁷

CONSIDÉRATIONS RELATIVES À L'ÉVALUATION D'INFECTION DE PLAIE DANS DES TYPES DE PLAIES SPÉCIFIQUES

L'étiologie de la plaie doit être prise en compte lors de l'évaluation du risque d'infection de plaie et de la manière dont l'infection peut se présenter. L'étiologie d'une plaie et les facteurs de risque d'un type de plaie spécifique peuvent être étroitement associés au risque d'infection de cette plaie. De plus, et comme indiqué ci-dessus, une infection de plaie peut se présenter de manière plus subtile chez les personnes âgées ou immunodéprimées, ce qui peut entraver l'identification et le traitement rapides de l'infection de plaie. Ces facteurs cumulatifs peuvent entraîner un retard de traitement et une infection progressive.

Tableau 4 : Évaluation des infections de plaies dans des types de plaies spécifiques

Types de plaies	Éléments spécifiques à prendre en considération
Infection du site opératoire	<ul style="list-style-type: none"> ■ Évaluation visuelle quotidienne de la plaie (si possible en fonction du type de pansement appliqué après l'opération chirurgicale) et évaluation des signes vitaux⁹⁶ ■ Indicateurs précoces d'infection de plaie : <ul style="list-style-type: none"> -Augmentation de la distance centre de la plaie-bords (manque d'approximation) -Augmentation de l'exsudat de la plaie⁹⁶ -Augmentation du rythme cardiaque⁹⁶ -Augmentation de la température tympanique prise le matin⁹⁶ -Augmentation de la douleur ■ La couleur du bord de la plaie (par ex. rougeur) et l'induration ne sont pas des indicateurs fiables d'infection de plaie et peuvent varier selon la carnation des personnes⁹⁶
Plaie/lésion de pression	<ul style="list-style-type: none"> ■ Associée à la propagation d'une infection (par ex. cellulite) et à une augmentation des marqueurs d'infection^{97, 98} ■ Les plaies/lésions de pression de pleine épaisseur (c'est-à-dire les plaies/lésions de catégorie/stade 3 ou 4) sont plus susceptibles de présenter des signes d'infection, en particulier un érythème et un exsudat purulent^{97, 98} ■ Observer les indicateurs indirects d'infection systémique (par ex. anorexie, délire et/ou confusion)^{97, 98}
Ulcère du pied diabétique	<ul style="list-style-type: none"> ■ Une septicémie est rarement signalée⁴⁵ ■ Sonder l'os avec une sonde ou un instrument métallique stérile pour diagnostiquer l'ostéomyélite du pied diabétique est peu coûteux, accessible et relativement sûr⁴⁵ ■ Le sondage de l'os combiné à des radiographies simples et à des biomarqueurs d'infection (par ex. VSE, CRP et/ou PCT) peut être utilisé pour diagnostiquer l'ostéomyélite du pied diabétique⁴⁵ ■ Une augmentation de la température dans une zone du pied diabétique identifiée par thermométrie infrarouge ou numérique (si accessible) combinée à une évaluation photographique peut être utile dans l'évaluation initiale d'infection lorsque celle-ci est effectuée par télé-médecine⁴⁵
Ulcères de jambe chroniques	<ul style="list-style-type: none"> ■ Observations de plaies pour déterminer les facteurs prédictifs indépendants d'infection:⁹⁹ <ul style="list-style-type: none"> -Surface de l'ulcère de 10 cm² ou plus⁹⁹ -Présence de tissus dévitalisés dans le lit de la plaie⁹⁹ -Exsudat abondant de la plaie (cependant, il faut tenir compte du taux d'exsudat pour déterminer si la réduction du volume de la jambe par compression a été obtenue)⁹⁹ ■ La dépression, les maladies pulmonaires chroniques et l'utilisation d'anticoagulants sont des facteurs prédictifs d'infection de plaies⁹⁹
Déchirures cutanées	<ul style="list-style-type: none"> ■ Distinguer une inflammation liée à un traumatisme d'une infection¹⁰⁰ ■ Les indicateurs précoces d'infection de plaie comprennent : <ul style="list-style-type: none"> -Augmentation de la distance centre de la plaie-bords (manque d'approximation) -Augmentation de l'exsudat de la plaie -Augmentation de la douleur -Défaillance du lambeau cutané ■ Le mécanisme d'une lésion doit être pris en compte (une vaccination ou un rappel contre le tétanos peut être nécessaire)¹⁰⁰

L'influence du diabète à la fois sur le risque de développer une plaie et sur le risque d'infection de cette plaie est importante et ne doit pas être sous-estimée lors d'une évaluation holistique. Les ulcères du pied diabétique sont connus pour héberger une infection profonde qui peut ne pas être facilement identifiée sans procédures invasives (par ex. sondage profond ou une intervention chirurgicale).⁴⁵ Le tableau 4 inclut les considérations à prendre en compte lors de l'évaluation de différents types de plaies.

05 Diagnostic d'infection de plaie

Le diagnostic d'infection de plaie est une décision clinique basée sur la présence de signes et de symptômes d'infection,⁴⁶ y compris les signes cardinaux classiques de chaleur, douleur, tuméfaction, suppuration, érythème et fièvre. Les résultats microbiologiques sont utilisés pour fournir des informations sur la présence ou l'absence de micro-organismes et pour identifier les organismes et leurs sensibilités. Le traitement antimicrobien peut être sélectionné en fonction des sensibilités de ou des agents pathogènes spécifiques. Des marqueurs inflammatoires élevés et des hémocultures positives quantifient également la présence d'une infection.¹⁰¹ Étant donné que toutes les plaies sont contaminées par des micro-organismes (c'est-à-dire que toutes les contaminations par des micro-organismes ne sont pas associées à des effets indésirables), une plaie ne doit être cultivée que pour guider le choix du traitement après avoir posé un diagnostic clinique d'infection de plaie sur la base des signes et symptômes, ou lorsqu'il demeure une forte suspicion clinique d'infection de la plaie.

Une évaluation complète de la plaie facilite la détection précoce et le traitement rapide de l'infection. Par conséquent, il est impératif que les cliniciens comprennent les facteurs de risque associés à l'infection de plaie.



Un échantillon de plaie ne doit être prélevé qu'en présence de signes cliniques et de symptômes d'infection de la plaie.

EXAMENS POUR DIAGNOSTIQUER UNE INFECTION DE PLAIE

Le diagnostic clinique d'infection de plaie peut être confirmé par des examens hématologiques, radiologiques et microbiologiques (voir tableau 5). Le but de réaliser des examens de diagnostic est de :

- Identifier les effets systémiques d'une infection
- Évaluer la présence d'ostéomyélite ou de collections plus profondes
- Identifier les éventuelles complications
- Identifier le ou les organismes responsables
- Choisir une antibiothérapie ou s'assurer qu'une antibiothérapie empirique est appropriée au(x) micro-organisme(s) résistant(s)^{22, 45}
- Guider les approches de prise en charge.

Une analyse microbiologique d'un échantillon de plaie (connue sous le nom de culture de plaie) est effectuée pour identifier les micro-organismes responsables et orienter le choix du traitement antimicrobien après avoir posé un diagnostic clinique d'infection de plaie.^{45, 103-105} Étant donné que toutes les plaies sont contaminées ou colonisées par des micro-organismes, la culture de plaie ne doit être réalisée que dans des situations cliniques spécifiques. Les indications pour demander une culture de plaie sont fournies dans l'Encadré 1.

TYPES D'ÉCHANTILLON DE PLAIE

Les méthodes suivantes peuvent être utilisées pour prélever un échantillon de plaie pour analyse microbiologique :

- Biopsie tissulaire ou curetage
- Aspiration du liquide de la plaie (c.-à-d. recueil de pus)
- Tissu viable débridé provenant de la base de l'ulcère par débridement aux instruments
- Écouvillon de plaie.

Tableau 5: Examens diagnostiques potentiels

Examens diagnostiques	Objectif
Marqueurs hématologiques	
Numération des globules blancs (GB) (par ex. granulocytes, lymphocytes, monocytes)	■ Détecter la présence d'une infection dans le corps; les globules blancs indiquent une réponse immunitaire
Protéine C-réactive (CRP)	■ Détecter une inflammation liée à l'infection
Vitesse de sédimentation érythrocytaire (VSE)	■ Détecter une inflammation liée à l'infection
Hémocultures	■ Réalisées pour détecter une infection dans le sang et identifier le ou les organismes responsables. Une hémoculture positive indique une bactériémie
Microbiologie^{22, 45}	
Culture de plaie	■ Identifier le ou les organismes responsables d'une infection ■ Construire un antibiogramme basé sur des tests de sensibilité
Examens radiologiques⁴⁵	
Radiographie simple	■ Identifier la présence d'ostéomyélite ou d'abcès
Analyse des globules blancs/des os	
Imagerie par résonance magnétique (IRM)	
Tomographie informatisée (CT)	
Tomographie par émission de positrons au fluorodésoxyglucose (TEP)	
Scintigraphie leucocytaire (avec ou sans CT)	
Ultrasons^{26, 102}	
Ultrasons	■ Identifier l'étendue de l'abcès, de l'accumulation de liquide ou de l'hématome

Encadré 1: Indications pour initier une analyse microbiologique d'un échantillon de plaie^{9, 106}

- Plaies aiguës ou chroniques avec des signes de propagation ou d'infection systémique*
- Plaies infectées qui n'ont pas répondu à l'intervention antimicrobienne ou qui se détériorent malgré un traitement antimicrobien approprié
- Conformément aux protocoles locaux de surveillance des espèces microbiennes résistantes aux médicaments
- Plaies dans lesquelles la présence de certaines espèces annulerait une intervention chirurgicale (par ex. les streptocoques bêta-hémolytiques dans les plaies avant une greffe de peau)

* Chez les personnes présentant des signes de septicémie, les hémocultures sont également indiquées, et d'autres sites d'infection probables doivent être considérés comme des sources potentielles d'infection. Le cas échéant, d'autres échantillons doivent être prélevés pour une analyse microbiologique (par ex. des échantillons d'urine, de crachats ou d'écouvillonnage de l'embout d'un cathéter veineux central)

‡ Chez les patients immunodéprimés (par ex. ceux qui prennent des immunosuppresseurs ou des corticoïdes, ou qui souffrent de diabète sucré ou d'artériopathie périphérique), il faut également envisager de prélever des échantillons sur les plaies chroniques présentant des signes d'infection locale de la plaie et/ou un retard de cicatrisation.

En cas de pus, il peut être aspiré à l'aide d'une seringue et d'une aiguille stérile et transféré dans un flacon de prélèvement d'échantillons approprié.¹⁰⁷

La biopsie tissulaire est la méthode d'échantillonnage préférée. Elle fournit des informations à la fois quantitatives et qualitatives. Une biopsie tissulaire permet à la fois d'identifier le ou les organismes présents dans la plaie et la virulence.²¹ Cependant, la biopsie tissulaire est coûteuse, peut potentiellement endommager davantage les tissus et nécessite un opérateur qualifié. Par conséquent, elle n'est pas systématiquement effectuée.

Dans la plupart des contextes cliniques, l'écouvillonnage de plaie est la méthode la plus fréquemment utilisée pour prélever un échantillon de plaie. Cette méthode de prélèvement est simple, non invasive et relativement peu coûteuse.^{105, 108} Bien qu'il n'y ait pas d'études définitives sur la méthode optimale de prélèvement d'échantillons de plaies, plusieurs études suggèrent que la technique de Levine est une technique d'écouvillonnage plus efficace que la technique d'écouvillonnage en Z.^{105, 109, 110} Cette méthode est recommandée pour une utilisation, comme indiqué dans sur la figure 2. Après le nettoyage de la plaie avec un nettoyant inerte (chimiquement inactif), deux écouvillons de plaie doivent être prélevés. Au laboratoire, le premier échantillon est utilisé pour une coloration de Gram afin de déterminer si les bactéries sont Gram positives (par ex. *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus epidermidis*) ou Gram-négatives (par ex. *Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa*).

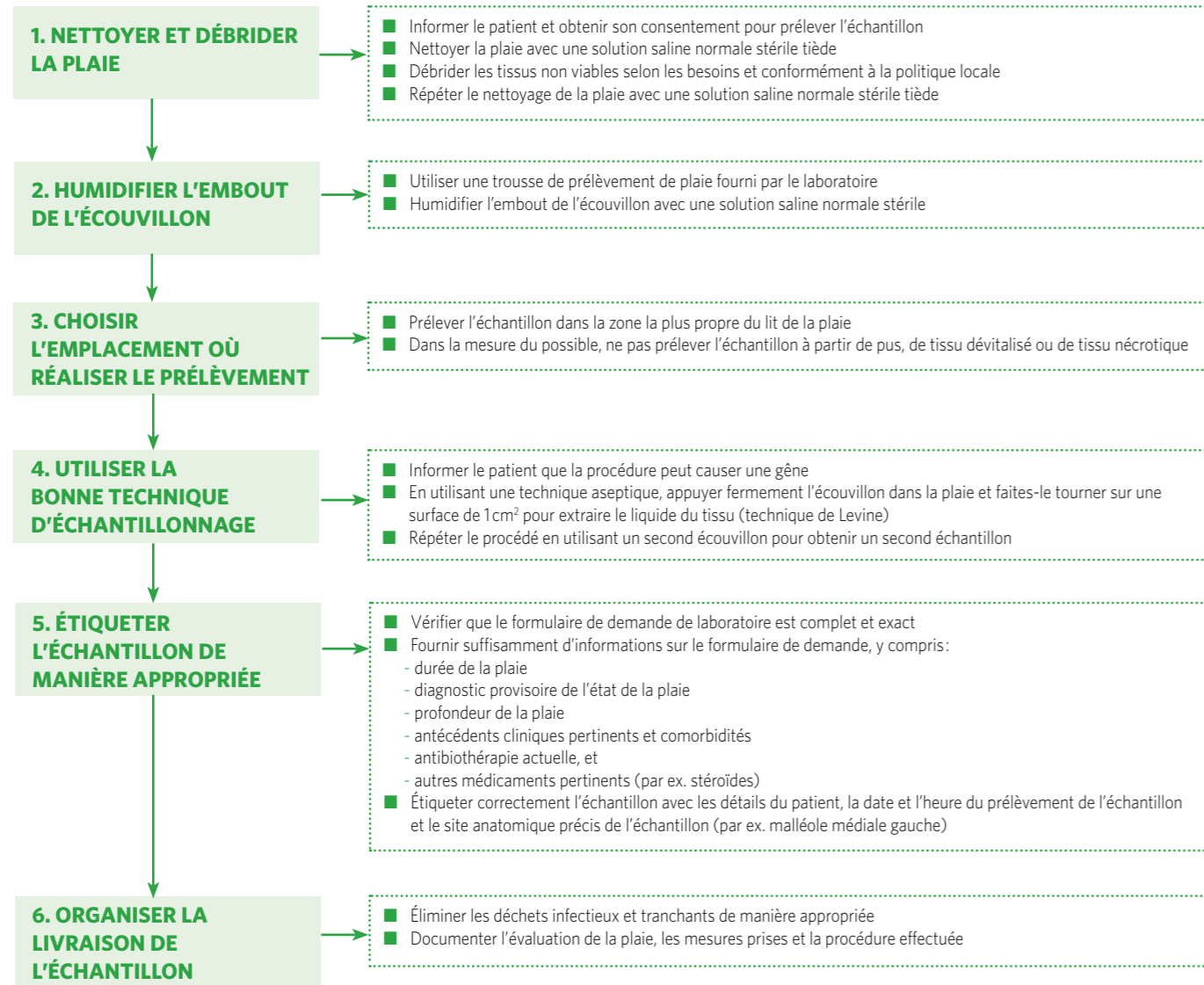


Utiliser un nettoyant inerte pour plaies et débrider la plaie (si nécessaire) avant de prélever un échantillon de plaie pour éviter les résultats faussement positifs.



La biopsie tissulaire est le prélèvement préféré pour obtenir des cultures précises. Lorsque cette option n'est pas possible, utiliser la technique de Levine pour prélever un écouvillon de plaie. Cela permettra de prélever les microbes sous le tissu de la plaie.

Figure 2 | Prélèvement d'un écouvillon de plaie pour culture



Ces résultats sont généralement disponibles en quelques heures. Un second écouvillon de plaie doit être placé dans un milieu de transport et est utilisé pour identifier les espèces de bactéries.

Bien qu'il s'agisse de la méthode de prélèvement d'échantillons de plaie la plus largement utilisée, l'analyse microbiologique d'un écouvillon de plaie ne peut identifier que les micro-organismes à la surface d'une plaie et non ceux présents sous la surface de la plaie.¹¹¹ De plus, tous les micro-organismes recueillis sur un écouvillon de plaie ne survivront pas au transport vers le laboratoire, ce qui influe sur la précision des résultats des écouvillons de plaie.

Différents types de microscopie, qui ne sont pas tous facilement disponibles dans tous les milieux cliniques, sont décrits dans le **tableau 6**. Un examen direct par microscopie (coloration de Gram) peut être effectué rapidement par le laboratoire pour évaluer le nombre et le type de micro-organismes présents dans l'échantillon de plaie.

Tableau 6 : Types d'examen microbiologiques^{107, 112-114}

Type de microscopie	Mécanisme	Limite de résolution (grossissement maximum)	Type de micro-organisme responsable		Éléments à prendre en considération lors de l'utilisation
			Planctonique	Biofilm	
Microscopie optique	Lumière visible	0,2 µm (1500x)	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> ■ Principalement utilisée sur des cultures isolées ou des sections de tissus ■ Coloration de Gram utilisée pour établir l'identification présumée des espèces ■ Impossibilité d'obtenir l'identification définitive des espèces microbiennes ■ Peu coûteuse et facilement disponible
Microscopie en fluorescence (FISH)	Lumière ultraviolette	0,1 µm (2000x)	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> ■ Les espèces peuvent être identifiées et leurs emplacements relatifs cartographiés avec des colorants/étiquettes fluorescent(e)s ■ Seules les structures fluorescentes peuvent être observées ■ L'utilisation est limitée aux suspensions de cellules microbiennes et aux coupes de tissus minces ■ Le coût des colorants et des sondes est un facteur limitant
Microscopie confocale à balayage laser (CLSM)	Faisceau laser couplé à un microscope optique	0,1 µm (2000x)	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> ■ Les espèces peuvent être identifiées et leurs emplacements relatifs cartographiés avec des colorants/étiquettes fluorescent(e)s ■ Les blocs de tissus peuvent être examinés et les images obtenues à des profondeurs régulières peuvent être reconstruites pour générer une structure 2D ou 3D de l'échantillon entier ■ Seules les structures fluorescentes sont observées ■ La fluorescence décline assez rapidement ■ Le coût de l'équipement, des colorants, des sondes et du support technique est un facteur limitant
Microscopie électronique à balayage (MEB)	Électrons rayonnés sur l'échantillon selon un angle et électrons déviés collectés	10 µm (500 000x)	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ne peut pas examiner la matière vivante ■ Temps minimal requis pour la préparation d'un échantillon ■ Les images des couches superficielles des échantillons donnent un aperçu de la structure 3D ■ La déshydratation des échantillons peut entraîner des modifications ■ Le coût de l'équipement et du support technique est un facteur limitant
Microscopie électronique à transmission (MET)	Électrons rayonnés à travers une fine section de l'échantillon	0,2 µm (5 000 000x)	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> ■ Les images fournissent des informations détaillées sur les structures cellulaires internes ou les organismes ■ Ne peut pas examiner la matière vivante ■ La préparation d'un échantillon est longue et peut introduire des artefacts ■ Le coût de l'équipement et du support technique est un facteur limitant
Réaction en chaîne par polymérase (PCR)	Amplifie des régions spécifiques de l'ADN	0,1 et 10 kilopaires de bases	✓		<ul style="list-style-type: none"> ■ Peut confirmer les gènes d'intérêt de bactéries, de virus et d'autres micro-organismes ■ Rapide et hautement spécifique ■ Identifie les micro-organismes non cultivables ou à croissance lente tels que les mycobactéries, les anaérobies ou les virus

Cela permet au clinicien d'initier un traitement par antibiotiques sans délai en attendant les résultats de la culture (identification des espèces spécifiques), ce qui peut prendre de 24 à 48 heures.¹⁰⁷

Les cliniciens doivent être prudents lors de l'interprétation d'un rapport de microbiologie de manière isolée. Si les sensibilités sont fournies dans le rapport de laboratoire, les cliniciens moins expérimentés peuvent ressentir le besoin d'initier un traitement par antibiotiques sans tenir compte des indications cliniques. Il faut considérer le rapport en fonction de la personne, de sa plaie et de votre jugement clinique. Le cas échéant, consultez un microbiologiste ou un infectiologue.

TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC AVANCÉES

Les résultats de laboratoire de microbiologie clinique standard peuvent ne fournir que des informations sur un petit sous-ensemble des espèces bactériennes totales présentes, en particulier dans les plaies chroniques.²² Si une infection par des champignons, des mycobactéries ou des bactéries anaérobies est suspectée, par exemple à la suite d'une contamination environnementale d'une plaie, cela doit être spécifiquement discuté avec un microbiologiste car ces organismes nécessitent des examens supplémentaires et un traitement.

Étant donné que de nombreux micro-organismes sont difficiles à cultiver par des techniques standard, des stratégies pour caractériser les marqueurs génétiques des espèces microbiennes à l'aide de techniques moléculaires ont été développées dans des établissements spécialisés.¹¹⁵⁻¹¹⁷ Par ailleurs, les techniques de séquençage de l'ADN progressent rapidement. Les techniques de séquençage de l'ADN peuvent identifier plus précisément les espèces microbiennes dans un échantillon de plaie, y compris les microbes non identifiés par les techniques basées sur la culture. L'ADN est extrait de la plaie et amplifié par réaction en chaîne par polymérase (PCR), une technique qui crée plusieurs copies de la séquence d'ADN de l'organisme.¹¹⁸ Ces échantillons d'ADN sont analysés et comparés à une base de données de séquences d'ADN existantes pour identifier toutes les espèces microbiennes impliquées dans l'infection de plaies,¹¹⁸ donnant des informations sur le choix des stratégies de prise en charge du biofilm.¹¹⁹ À l'avenir, le séquençage de l'ADN jouera probablement un rôle plus important dans le diagnostic.¹²⁰⁻¹²²

D'autres techniques de diagnostic émergentes et en évolution sont abordées dans le chapitre 12 *Orientations futures dans la science et la pratique des infections de plaies*.

06 Biofilms dans les plaies

Les premières recherches ont fourni des données concernant les biofilms en général et le concept de progression de la maladie.^{123, 124} Le travail précurseur de trois études publiées en 2008 a confirmé que des biofilms se développent dans les plaies.^{1, 2, 125} Depuis lors, un nombre croissant de publications scientifiques ont tenté de décrire l'impact du biofilm sur la progression et la cicatrisation de la plaie. Dans une étude prospective de 2008, l'utilisation de la microscopie électronique à balayage a établi que 60 % des plaies chroniques contenaient un biofilm, contre 6 % des plaies aiguës.² Plus récemment, une étude de prévalence a confirmé que près de 80 % des plaies chroniques contenaient des biofilms, ce qui a conduit les auteurs à conclure que les biofilms sont omniprésents dans une plaie chronique.¹²⁶ Malgré le problème clinique généralisé des biofilms dans les plaies, la compréhension actuelle de leur développement et de leurs actions au sein d'une plaie reste limitée.¹²⁷

Le rôle exact que les micro-organismes en général, et les biofilms en particulier, jouent dans l'altération du processus de cicatrisation n'est pas encore entièrement compris. Il y a eu une compréhension et une acceptation évolutives de l'association entre biofilms, retard de cicatrisation des plaies et risque d'infection de plaies. Il est évident que les micro-organismes ne sont pas simples à éradiquer d'une plaie, en particulier en cas d'infection établie de la plaie.⁵ Cela pourrait être dû à la tolérance accrue observée que les biofilms développent vis-à-vis des antibiotiques, des antiseptiques et des défenses de l'hôte. Cette compréhension a conduit au concept de plaie chronique difficile à cicatrifier qui cherche à expliquer la présence potentielle de biofilm dans la plaie et les stratégies de prise en charge.^{44, 128}

RECHERCHE EN LABORATOIRE SUR LES BIOFILMS ET SON APPLICATION À L'ENVIRONNEMENT CLINIQUE DES PLAIES

En raison du peu de connaissances sur le rôle des biofilms dans les plaies et la cicatrisation des plaies, les constructions théoriques du biofilm de la plaie se sont principalement concentrées jusqu'à présent sur l'extrapolation des données des études *in vitro* sur les biofilms à l'environnement clinique des plaies chroniques.

Il est relativement facile de cultiver des micro-organismes et des biofilms en laboratoire à l'aide de modèles avancés qui reproduisent une plaie clinique.¹²⁹ Cependant, il est également extrêmement important de reconnaître les différences entre un micro-environnement de laboratoire dans lequel un biofilm *in vitro* est cultivé et étudié, et l'environnement d'une plaie aiguë ou chronique (*in vivo*) qui présente un biofilm. Les différences dans les micro-environnements sont évidentes lors de l'étude de l'expression des gènes et de la sensibilité aux antibiotiques, même lorsque les biofilms utilisés dans les modèles scientifiques de laboratoire sont cultivés à partir d'une plaie humaine.⁵⁻⁸ La recherche a établi que, *in vivo*, un micro-environnement infectieux se développe, avec une faible teneur en oxygène (conditions hypoxiques),² un changement de pH et une croissance lente des cellules microbiennes.¹³⁰ Ces propriétés physicochimiques du micro-environnement de la plaie sont différentes des modèles *in vitro* et sont importantes pour comprendre les inexactitudes potentielles qui surviennent lors de l'extrapolation directe de la recherche *in vitro* à l'environnement clinique.

L'évolution continue du continuum d'infection de plaies souligne l'importance des interactions entre la recherche fondamentale et l'observation clinique en ce qui concerne la compréhension de l'infection de plaies et la prise en charge des plaies et de leurs micro-organismes et/ou biofilms.

QUE SAIT-ON (ET QU'IGNORE-T-ON) DES BIOFILMS DANS LES PLAIES ?

Comme décrit dans la littérature, les biofilms *in vitro* sont initiés par des micro-organismes planctoniques et suivent un cycle de développement défini. La caractéristique *in vitro* des biofilms est la présence d'une matrice auto-produite de matériel extracellulaire se composant de polysaccharides, de protéines, d'ADN extracellulaire et de supports d'ions métalliques réticulants tels que le calcium, le magnésium et le fer.

Cependant, ces connaissances peuvent ne pas induire directement le comportement du biofilm dans une plaie. La façon dont les biofilms se développent dans les plaies chroniques et aiguës reste inconnue, bien que des observations aient confirmé la présence à la fois d'agrégats et de micro-organismes unicellulaires dans une plaie.¹ Il y aura souvent plusieurs espèces de micro-organismes différentes présentes.¹⁶ La compréhension de l'interaction entre les espèces microbiennes coexistantes dans les plaies chroniques et les mécanismes potentiels expliquant la tolérance accrue du biofilm à l'hôte et au traitement antimicrobien classique continue d'être étudiée.¹⁵

Les biofilms dans les plaies peuvent être incrustés dans les tissus dévitalisés, les débris, les tissus nécrotiques ainsi que d'autres tissus, et le pansement lui-même. Contrairement à la matrice extracellulaire auto-produite observée *in vitro*, on ne sait toujours pas quels composants de la matrice *in vivo* les micro-organismes auto-produisent, s'il y en a, et lesquels sont dérivés de l'hôte.²⁴ En plus d'être présents à la fois sous forme d'agrégats et de cellules individuelles, les micro-organismes sont présents à la fois sur la surface de la plaie et intégrés sous la surface du lit de la plaie dans la matrice extracellulaire.²⁴ Cela a des implications sur la façon dont une plaie est échantillonnée pour les micro-organismes, en particulier les bactéries anaérobies, car un écouvillonnage de plaie ne permettra de recueillir que des microbes en surface et une biopsie (qui n'est pas toujours possible) ne représentera qu'une petite zone de la plaie. Ces questions sont discutées dans le chapitre 05 *Diagnostic d'infection de plaie*.

On ne sait pas non plus si la coagrégation sous forme de biofilm se produit avant ou après l'entrée des micro-organismes dans l'environnement de la plaie.¹²⁹ Certaines études ont identifié des agrégats bactériens à la fois sur la peau saine et sur les plaies épidermiques aiguës,¹³¹⁻¹³³ suggérant que dans au moins certaines situations cliniques, le biofilm peut être établi avant son introduction dans une plaie. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer et bien comprendre ce mécanisme.

De plus, il est important de reconnaître que ni les micro-organismes planctoniques ni le biofilm ne sont à l'origine de l'apparition d'une plaie. Les facteurs environnementaux sous-jacents et/ou les facteurs pathologiques qui contribuent au développement d'une plaie chronique influencent la manière dont les micro-organismes, sous quelque forme que ce soit, agissent au sein de l'hôte et de la plaie. Leur éradication n'est pas la seule chose à considérer pour parvenir à la cicatrisation d'une plaie. Cependant, il est juste de supposer que la présence de micro-organismes et d'un biofilm contribue au blocage de la cicatrisation et que leur élimination pourrait par la suite conduire à une meilleure cicatrisation des plaies, comme dans le concept de plaie difficile à cicatriser.^{44, 128}

IDENTIFIER LES BIOFILMS DANS UNE PLAIE

Bien que des théories antérieures^{4, 134, 135} proposaient que l'aspect visuel macroscopique de la plaie (par ex. l'observation d'une fibrine, d'une nécrose et/ou d'une substance superficielle visqueuse) puisse identifier la présence de biofilm, la science actuelle a démontré que les biofilms ne peuvent pas être observés à l'œil nu dans des systèmes biologiques tels qu'une plaie chronique et qu'il est nécessaire d'utiliser des techniques de diagnostic,¹³⁶ dont certaines sont abordées dans le chapitre 12 *Orientations futures dans la science et la pratique des infections de plaies*. Comme indiqué ci-dessus, des biofilms peuvent se former profondément dans les tissus de la plaie où leur présence est impossible à identifier visuellement.^{136, 137}

La recherche sur des échantillons de plaies montre que, bien que le biofilm puisse être la cause sous-jacente de l'apparition de certaines plaies,^{1, 126} les changements visibles pouvant être observés dans la plaie ne sont pas des indicateurs concluants de la présence de biofilm. De plus, de nombreuses plaies qui semblent saines à l'œil nu contenaient après examen en laboratoire un biofilm.¹³⁸ Actuellement, il n'existe pas de référence pour l'échantillonnage des plaies permettant d'identifier le biofilm ou la présence de micro-organismes, et dans de nombreux cas, il peut ne pas être nécessaire d'identifier si une plaie contient ou non des biofilms. Cependant, les espèces de micro-organismes présents dans la plaie pourraient présenter un intérêt clinique et éclairer les stratégies de traitement.

Encadré 2 : Critères indicatifs de biofilm potentiel dans une plaie^{12, 19}

- Échec du traitement antibiotique approprié
- Réticence à un traitement antimicrobien approprié
- Récidive du retard de cicatrisation après l'arrêt du traitement antibiotique
- Cicatrisation retardée malgré une prise en charge optimale des plaies et un soutien à la santé
- Augmentation de l'exsudat/ de l'humidité
- Inflammation chronique de faible intensité
- Érythème de faible intensité
- Mauvaise granulation/ hypergranulation friable
- Signes secondaires d'infection

Si une plaie est difficile à cicatriser et ne répond pas aux protocoles de soins standard (par ex. un traitement antimicrobien), il faut supposer que des micro-organismes tolérants, au sein d'un biofilm, sont présents. En l'absence de diagnostic confirmé en laboratoire, les bonnes pratiques suggèrent qu'il faut partir de l'hypothèse qu'un biofilm est présent dans les plaies présentant des signes et des symptômes d'inflammation chronique. Les critères indicatifs d'un éventuel biofilm de la plaie qui ont été établis par consensus d'experts^{12, 19} sont énumérés dans l'Encadré 2.

QU'EST-CE QUE CELA SIGNIFIE POUR LE TRAITEMENT DES PLAIES ?

Les biofilms ont une tolérance accrue aux traitements antimicrobiens. Il existe un nombre croissant de données et d'accords parmi les cliniciens et les scientifiques spécialisés dans les plaies sur le fait que le débridement représente un processus nécessaire pour réduire la présence d'un biofilm dans une plaie. La preuve que les biofilms peuvent résider profondément dans la matrice extracellulaire des tissus des tissus dévitalisés, des débris, des tissus nécrotiques et d'autres tissus justifie la pratique consistant à éliminer les tissus non viables par des méthodes de débridement rapide pour réduire les biofilms.^{72, 136, 139-141} Les principes des soins basés sur le biofilm et les stratégies pour augmenter leur efficacité dans le contrôle des biofilms sont décrits dans le chapitre 08 *Préparation du lit de la plaie: Nettoyage et débridement*.



Suspecter la présence de biofilm dans les plaies qui présentent des signes et des symptômes d'inflammation chronique et qui ne guérissent pas au rythme attendu avec des soins optimaux.

07 Évaluation et prise en charge holistiques

Les infections de plaies prolongent la réponse inflammatoire et bloquent ou inversent le processus de cicatrisation,^{11, 58, 59, 79} impactant les patients, les prestataires de soins, les systèmes de santé et la société. Les défenses immunitaires de la personne présentant une plaie sont le principal facteur qui détermine si la contamination de la plaie va évoluer vers une infection clinique. Les personnes atteintes de plaies infectées peuvent éprouver des limitations physiques, sociales et psychologiques qui peuvent avoir un impact sur leur qualité de vie.^{142, 143} Par conséquent, mettre l'accent sur la santé, l'immunité et le bien-être de la personne est impératif pour prévenir ou traiter l'infection de plaies. Une évaluation centrée sur la personne, sa plaie et l'environnement de soins des plaies est essentielle pour obtenir des résultats positifs.

L'objectif des soins holistiques chez une personne présentant une infection de plaie est de réajuster l'interaction entre la personne et l'agent pathogène infectieux en faveur de la personne en :

- Identifiant les facteurs qui peuvent contribuer au développement ou à la prolongation de l'infection
- Établissant des objectifs de soins réalisables et des options de traitement acceptables pour la personne et ses proches-aidants
- Élaborant un programme complet de prévention et de prise en charge des infections de plaies qui correspond aux préférences et aux objectifs de soins de la personne.

ÉVALUATION HOLISTIQUE DE LA PERSONNE AVEC OU À RISQUE D'INFECTION DE PLAIE

En plus d'entreprendre une évaluation clinique complète de la plaie (voir chapitre 04 *Identification et évaluation d'une infection dans une plaie*), les facteurs qui contribuent à l'expérience de la personne en matière d'infection de la plaie doivent être évalués de manière approfondie. Ces facteurs sont souvent les mêmes facteurs qui ont contribué au développement de la plaie initiale et comprennent :

- Les antécédents de la personne et sa plaie
- Les comorbidités et leur prise en charge
- L'état nutritionnel
- Les facteurs qui influencent la réponse inflammatoire et immunitaire
- Les facteurs qui influencent la cicatrisation locale des tissus
- Les facteurs psychosociaux et le bien-être

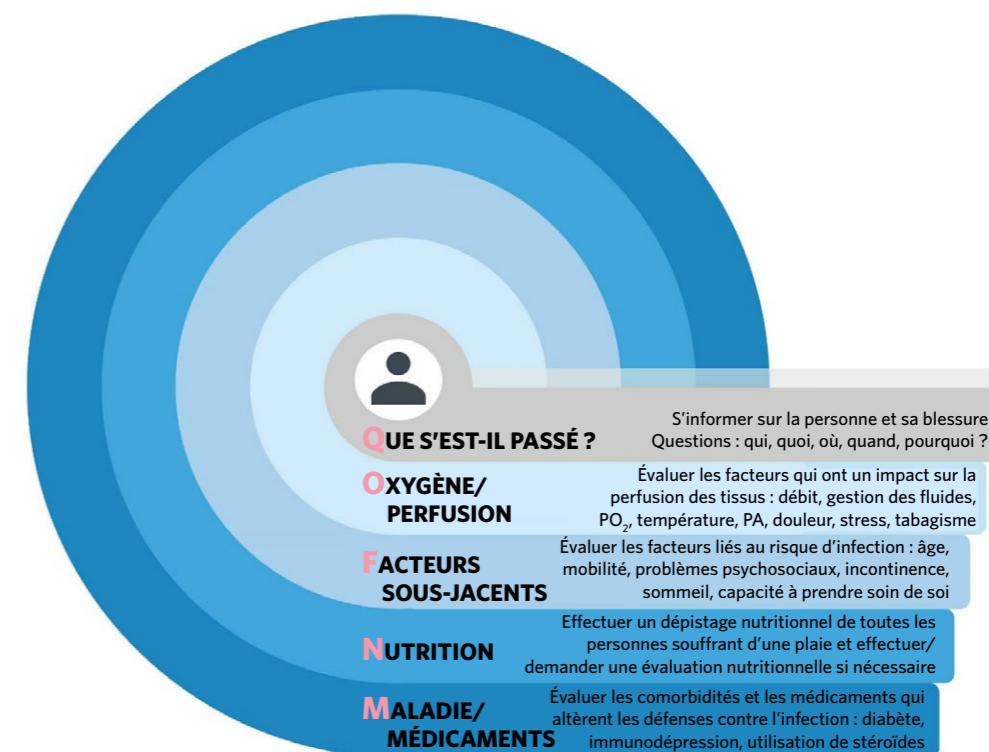
Comprendre l'impact de chacun de ces domaines facilite l'identification des facteurs importants pour la personne et sa plaie.¹⁴⁴ La figure 3 fournit un moyen mnémotechnique et un cadre de travail pour l'évaluation holistique d'une personne avec ou à risque d'infection de plaie.

Des outils formels (par ex. les outils de dépistage et d'évaluation nutritionnels) et des parcours peuvent aider le clinicien à réaliser une évaluation complète et holistique. Certaines options sont décrites dans le tableau 7.



Poser des questions et écouter la personne pour comprendre comment la plaie et ses signes et symptômes affectent sa qualité de vie et son bien-être.

Figure 3 | Évaluation globale d'infection de plaies sur la personne¹⁴⁵ Adaptée de : Waters, N (2011) Utilisation de la mnémotechnique QOFNM pour l'évaluation globale du patient. *World Council of Enterostomal Therapists Journal* 31(1): 41-3



AMÉLIORER L'IMPLICATION DES PATIENTS

Un principe fondamental de l'évaluation et de la prise en charge holistiques est l'implication de la personne et de son proche-aidant dans le processus afin de comprendre leurs priorités, leurs objectifs de soins et leur capacité à s'impliquer dans la prise en charge de leur plaie.^{146, 147} Les équipes multidisciplinaires sont le meilleur moyen en cela et un acteur clé de l'équipe est le patient lui-même.¹⁴⁴

L'autonomisation des patients grâce à une communication claire et une formation adaptée à la personne peuvent compenser l'anxiété liée à l'infection de la plaie, améliorer les compétences en matière d'autosoins et améliorer les résultats cliniques.¹⁴⁸ Par exemple, dans le cadre d'une initiative innovante de « photos à la sortie » dirigée par une infirmière, fournir aux personnes présentant des plaies et à leurs prestataires de soins des informations améliorées sur les soins des plaies sous forme de photos a permis de réduire avec succès le risque d'infections du site opératoire.¹⁴⁹



Collaborer avec la personne et son aidant familial dans les décisions de soins afin de réduire l'impact physique et psychosocial d'une infection de plaie.

Tableau 7 : Modèles d'évaluation et de la prise en charge des plaies centrés sur la personne		
Modèle de soin	Objectifs du modèle	Caractéristiques clés du modèle
Déclaration de bonnes pratiques sur l'amélioration de l'évaluation holistique de Wounds UK ¹⁴⁸	Encourager une évaluation approfondie qui prend en compte l'impact de tous les aspects de la santé et du bien-être de la personne sur le processus de cicatrisation	Chaque déclaration de bonne pratique s'accompagne d'une « attente du patient » qui indique ce à quoi les personnes présentant des plaies peuvent s'attendre en matière de soins.
Le parcours de prise en charge des infections ⁷⁸ incorporant l'outil d'aide à la décision clinique T.I.M.E. ¹⁵⁰	<ul style="list-style-type: none"> Encourager une évaluation complète et la continuité des soins Faciliter la prise de décision clinique et les bonnes pratiques parmi les non-spécialistes des soins de plaies Soutenir la gestion des antimicrobiens 	Utilise le mnémotechnique E-M-E-M-E : <ul style="list-style-type: none"> Évaluer la personne et sa plaie Mettre en place une équipe pluridisciplinaire Examiner les obstacles sous-jacents à la cicatrisation Mettre en place un traitement approprié Évaluer les résultats et réévaluer les objectifs
Inventaire des préoccupations des patients adultes brûlés ¹⁵¹	Améliorer la communication entre les cliniciens, le patient et sa famille concernant les plaies et leur donner les moyens d'identifier leurs préoccupations, en facilitant une consultation clinique ciblée centrée sur le patient	<ul style="list-style-type: none"> Un outil d'évaluation holistique de 58 éléments pour une utilisation en ambulatoire Les domaines comprennent le bien-être physique et fonctionnel; le bien-être psychologique, émotionnel et spirituel; la protection sociale et le bien-être social; et les préoccupations liées au traitement
Stratégies de cicatrisation des plaies pour améliorer les soins palliatifs ¹⁵²	Offrir une approche palliative d'évaluation et de réévaluation des soins qui répond aux besoins d'une personne présentant une plaie chronique	Lorsqu'une cicatrisation complète n'est pas possible, utiliser la mnémotechnique S-P-E-C-I-A-L : <ul style="list-style-type: none"> Stabilisation de la plaie Prévention de nouvelles plaies Élimination des odeurs Contrôle de la douleur Infection prophylactique Absorption grâce à des pansements avancés pour plaies Limitation du nombre de changement de pansements
Modèle universel de l'approche d'équipe pour le soin des plaies ¹⁵³	Promouvoir la défense des intérêts des patients qui facilite une prise en charge et un programme de soins qui englobe les besoins perçus de la personne, ses objectifs de soins et des services de soins de santé appropriés.	<ul style="list-style-type: none"> Comprend les éléments essentiels pour un service de soins de plaies interdisciplinaire La personne présentant une plaie est au centre des préoccupations, mais a besoin de l'expertise d'un gestionnaire de plaies pour organiser les soins des plaies via des mécanismes de référence établis Le gestionnaire de plaies et l'équipe multidisciplinaire explorent les options bénéfiques du système de santé pour répondre aux besoins de la personne présentant une plaie
TIMERS : étendre le traitement des plaies au-delà de la plaie ¹⁵⁴	Décrit un parcours en 10 étapes pour la prise en charge d'une plaie, y compris le traitement des plaies palliatives de manière régulière	<ul style="list-style-type: none"> Tissu (non viable ou déficient) Infection/inflammation Déséquilibre hydrique Bord de la plaie (non avancé ou non déterminé) Régénération/réparation des tissus Facteurs sociaux affectant la trajectoire de cicatrisation
Préparation du lit de la plaie 2021 ¹⁵⁵	Faciliter une évaluation de la plaie centrée sur la personne qui établit des objectifs de soins des plaies comme la cicatrisation, le traitement ou les soins palliatifs	<ul style="list-style-type: none"> Traitement de la cause Préoccupations centrées sur le patient Évaluation régulière de la capacité de cicatrisation Soins locaux des plaies, y compris le débridement le cas échéant et avec contrôle de la douleur Évaluation et traitement de l'infection de la plaie Prise en charge de l'humidité Évaluation du niveau de cicatrisation Effet sur les bords Soutien organisationnel

De nombreux modèles sont disponibles pour guider une évaluation globale de la personne et élaborer un programme de prise en charge des plaies à n'importe quelle étape de l'IWII-WIC. Ces modèles, résumés dans le [tableau 7](#), fournissent des cadres de travail dans la pratique d'infection de plaies centrée sur la personne.

PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE HOLISTIQUES D'UNE INFECTION DE PLAIE

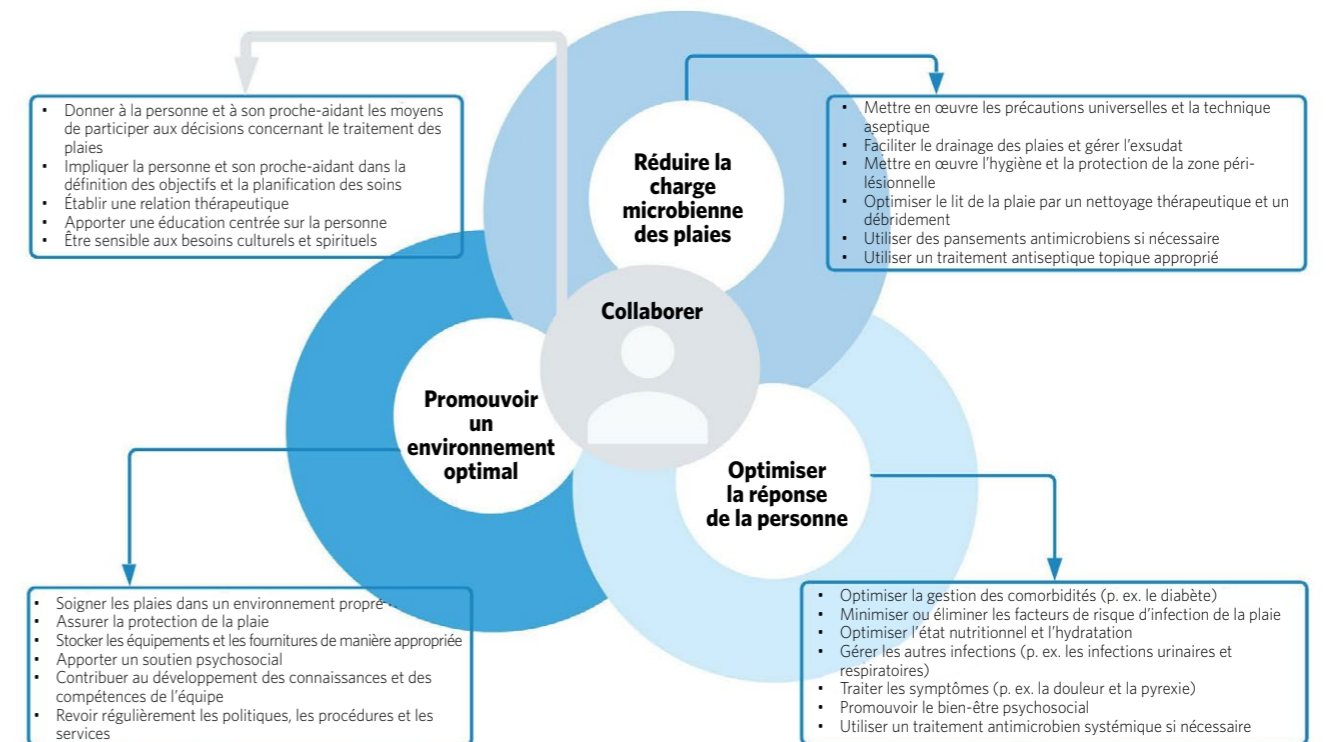
La reconnaissance et l'analyse précoces des facteurs qui pourraient contribuer à ce qu'une personne développe une infection de plaie et la mise en place d'un programme de soins qui s'étend au-delà des interventions au niveau de la plaie sont fondamentales pour la prévention et la prise en charge d'une infection de plaie. Une prise en charge efficace tenant compte de la situation psychosociale et financière de la personne, de ses comorbidités et de sa capacité de cicatrisation nécessite une approche avec une équipe interdisciplinaire.^{144, 153, 155, 156}

Un programme complet de prévention et de prise en charge des infections de plaies doit découler des résultats de l'évaluation et chercher à atteindre les objectifs de soins de la personne. La prise en charge holistique permet de :

- Optimiser la réponse individuelle de l'hôte⁹
- Réduire la charge microbienne locale⁹
- Favoriser un environnement positif pour la cicatrisation de la plaie.^{9, 156}

Une approche collaborative et multidisciplinaire est nécessaire pour analyser ces facteurs, notamment en travaillant avec des professionnels de santé impliqués dans d'autres aspects des soins cliniques de la personne (par ex. la prise en charge des comorbidités). Les stratégies pour aborder ces domaines sont résumées sur la [figure 4](#).

Figure 4 | Prévention et prise en charge holistiques d'une infection de plaie



08 Préparation du lit de la plaie : Nettoyage et débridement

La préparation du lit de la plaie est définie comme « la prise en charge de la plaie pour accélérer la cicatrisation endogène ou pour faciliter l'efficacité d'autres mesures thérapeutiques ». ³¹ Les principes de la préparation du lit de la plaie qui seront abordés dans cette section sont les concepts bien établis TIME (Tissue; Infection/Inflammation; Moisture; Edge) ^{72, 157} et BBWC (biofilm-based wound care: soin des plaies en fonction du biofilm) ¹⁵⁸ qui guident les bonnes pratiques en matière d'évaluation et de prise en charge des plaies. L'application de ces principes favorise le maintien d'un lit de plaie sain et implique un nettoyage et un débridement thérapeutiques de la plaie, qui visent à perturber le biofilm, à empêcher sa reformation et à faciliter l'élimination des tissus nécrotiques, non viables ou infectés.

NETTOYAGE THÉRAPEUTIQUE DES PLAIES

Le nettoyage de la plaie est un élément fondamental de la préparation du lit de la plaie. ^{159, 160} Le nettoyage des plaies est défini comme l'élimination active des contaminants superficiels, des débris détachés, des tissus non viables non attachés, des micro-organismes et/ou de précédents restes de pansements de la surface de la plaie et de la peau environnante. ²⁰ Le nettoyage thérapeutique est un nettoyage rigoureux des plaies chroniques ou difficiles à cicatrifier et est effectué pour :

- Éliminer l'exsudat ou les débris excessifs du lit de la plaie afin d'optimiser la visualisation et une évaluation fiable
- Avant le prélèvement d'un échantillon de plaie (écouvillon ou biopsie)
- Aider à hydrater un lit de plaie déshydraté. ^{155, 161}

La technique d'hygiène des plaies a été mentionnée dans l'édition 2016 de ce document et sa définition a été élargie par un groupe d'experts pour rappeler aux cliniciens que les pratiques d'hygiène des plaies doivent être « répétitives, régulières, fréquentes et nécessaires ». ¹⁶² L'hygiène des plaies implique le nettoyage, le débridement du lit et des bords de la plaie et la prévention de la reformation du biofilm. ¹⁶²

Il n'y a pas de consensus sur les techniques de nettoyage des plaies (par ex. immersion passive, écouvillonnage, irrigation ou douche/lavage), les incohérences relatives aux techniques aseptiques procédurales (c'est-à-dire stériles/chirurgicales versus propres/standard) et les solutions antiseptiques abondent dans la pratique clinique. ¹⁶³⁻¹⁶⁶ Certains experts considèrent qu'il n'y a aucune justification pour le nettoyage de routine des plaies chirurgicales cicatrisant par première intention, ¹⁶⁷ et la cicatrisation des plaies de manière ordonnée et rapide ne nécessite qu'un nettoyage minimal et doux afin d'éviter de perturber la granulation et la réépithélialisation. Inversement, les plaies chroniques ou difficiles à cicatrifier avec des tissus dévitalisés ou une suspicion de biofilm nécessitent un nettoyage thérapeutique vigoureux pour déloger les tissus dévitalisés détachés, les micro-organismes ou les débris du lit de la plaie. ⁹⁷ Le nettoyage vigoureux des plaies est une forme de débridement mécanique.

L'immersion passive ou l'essuyage du lit de la plaie avec de la gaze humide peut ne pas nettoyer adéquatement la plaie. Une irrigation mécanique appliquée à une force de 4 à 15 livres par pouce carré (PSI) est recommandée. ^{161, 163, 168} Le **tableau 8** décrit la taille de la seringue et le calibre de l'aiguille associés aux différentes pressions PSI. Le nettoyage thérapeutique avec un tensioactif ou des nettoyants antimicrobiens peut offrir un avantage supplémentaire pour éliminer les tissus dévitalisés tenaces ou le biofilm suspecté dans les plaies chroniques. ^{162, 165, 168} Le nettoyage thérapeutique des plaies présente les caractéristiques suivantes :

- Une solution d'irrigation stérile ou non stérile est sélectionnée en fonction d'une évaluation de la plaie, de la personne et de l'environnement de cicatrisation ⁹⁷
- La douleur est évitée et traitée avant d'entreprendre le nettoyage de la plaie ^{159, 169}
- Un volume adéquat de solution est utilisé (50 à 100 ml par centimètre de longueur de plaie) ¹⁶⁹
- L'irrigation est effectuée à une pression appropriée en livres par pouce carré (PSI) comprise entre 4 et 15 PSI ^{159, 161, 165}

- L'irrigation ou l'écouvillonnage de la plaie est effectué avec une solution à une température appropriée (température ambiante ou légèrement plus chaude) ^{161, 166, 169}
- Une technique aseptique et un équipement de protection individuelle (EPI) approprié sont utilisés lorsque le patient, sa plaie ou son environnement de cicatrisation sont compromis ou pour prévenir une contamination croisée ^{161, 169}
- La peau péri-lésionnelle (toute la zone couverte par le pansement ou à 10-20 cm du bord de la plaie ¹⁶²) est nettoyée pour éliminer les exsudats, les effluents, les débris, les squames et/ou pour contrôler la flore cutanée
- La technique utilisée évite la macération de la peau péri-lésionnelle. ¹⁵⁵

Tableau 8 : Atteindre diverses pressions d'irrigation ^{97, 161, 170}

Taille de la seringue (ml)	Calibre de l'aiguille (G)	Pression (PSI)
35	25	4
35	21	6
35	19	8
20	18	12
12	22	13
12	19	20
6	19	20



Effectuer un nettoyage thérapeutique de toutes les plaies présentant des signes et des symptômes d'infection locale de la plaie et/ou contenant des tissus dévitalisés, des débris ou des matières contaminées.

SÉLECTION ET UTILISATION DE SOLUTIONS DE NETTOYAGE DES PLAIES

La solution de nettoyage des plaies idéale n'a pas été établie de manière concluante. Le choix d'une solution est basé sur : ^{171, 172}

- L'évaluation de la plaie (par ex. étiologie, localisation anatomique et structures visibles)
- Le risque d'infection de la plaie pour la personne
- Les signes et symptômes indiquant la présence d'une infection locale de la plaie ou la propagation de l'infection
- La colonisation par des organismes multirésistants
- L'efficacité et la sensibilité de la solution vis-à-vis des organismes
- Les objectifs des soins
- Les politiques et ressources locales.

Les options de solution de nettoyage des plaies sont décrites dans le **tableau 9**. Les substances inertes conviennent au nettoyage de la plupart des plaies non infectées. ^{159, 161} Une solution saline stérile normale ou de l'eau stérile sont des solutions inertes qui sont utilisées dans des situations cliniques nécessitant l'utilisation d'une solution stérile. Les données issues de revues systématiques ^{163, 173-176} et d'essais contrôlés randomisés ¹⁷⁷⁻¹⁷⁹ ont démontré que l'eau potable ¹⁷⁸ est une alternative sûre aux autres solutions de nettoyage des plaies pour les plaies chroniques et aiguës. L'eau potable peut être choisie dans les milieux à faibles ressources, les milieux communautaires ou pour les plaies présentant des niveaux élevés d'exsudat ou d'effluent d'une fistule. ¹⁶⁶

Une irrigation judicieuse de la plaie avec une solution antiseptique pourrait jouer un rôle important, par exemple :

- Pour prévenir l'infection du site opératoire lorsqu'il y a un risque élevé d'infection (par ex. plaies traumatiques et contaminées)
- En présence de signes cliniques et de symptômes d'infection de la plaie locale ou se propageant.
- Conjointement avec un débridement chirurgical, tranchant ou conservateur tranchant en tant que composante des soins de plaies à base de biofilm. ^{166, 171}

Les tensioactifs sont des agents nettoyants qui contiennent une substance qui abaisse la tension superficielle entre le lit de la plaie et le fluide ou entre deux liquides. Une tension superficielle abaissée facilite la propagation du fluide sur le lit de la plaie. Les tensioactifs facilitent la séparation des tissus détachés et non viables^{72, 168, 180} en rompant les liaisons entre les tissus/débris non viables et le lit de la plaie.¹⁶¹ Ces produits peuvent être choisis pour le nettoyage des plaies qui nécessitent une action mécanique plus importante lors du nettoyage : par ex. les plaies avec un biofilm suspecté.¹⁸⁰ Certains agents antiseptiques topiques sont fabriqués en combinaison avec un tensioactif pour capitaliser sur ces propriétés et augmenter la pénétration des agents antimicrobiens sur le lit de la plaie.⁷²

Les instructions du fabricant concernant les tensioactifs et les agents antiseptiques pour le nettoyage des plaies doivent être respectées pour une bonne efficacité, en ce qui concerne la durée recommandée de chaque application et la durée des traitements consécutifs.¹⁷²

Tableau 9: Options de solutions pour le nettoyage des plaies			
Type de fluide	Profil de sécurité	Commentaires	Caractéristiques clés du modèle
Eau potable du robinet	Hypotonique	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pas de cytotoxicité ■ Non stérile 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Solution généralement inerte dont la formulation varie¹⁶⁹ ■ Effet obtenu par détachement mécanique des contaminants¹⁸¹ ■ Alternative sûre lorsque les solutions stériles ne sont pas disponibles ou possible (par ex. milieux à faibles ressources ou milieux communautaires)¹⁷⁷ ■ Dans les milieux à faibles ressources avec de l'eau non potable, l'eau portée à ébullition et refroidie est une option alternative¹⁶⁵ ■ Lorsque de l'eau potable du robinet est utilisée, la laisser couler pour éliminer les contaminants avant d'utiliser l'eau¹⁶⁶
Solution saline normale stérile à 0,9%	Isotonique	Pas de cytotoxicité	<ul style="list-style-type: none"> ■ Solution isotonique inerte sans propriétés antimicrobiennes¹⁶⁹ ■ Effet obtenu par détachement mécanique des contaminants¹⁸¹ ■ Une fois ouvert, le produit n'est plus stérile¹⁸²
Eau stérile	Hypotonique	Pas de cytotoxicité	<ul style="list-style-type: none"> ■ Solution hypotonique inerte sans propriétés antimicrobiennes¹⁶⁹ ■ Effet obtenu par détachement mécanique des contaminants¹⁸¹ ■ Une fois ouvert, le produit n'est plus stérile¹⁸²
Nettoyants tensioactifs pour plaies (par ex. Poloxamer 407, undécylénamidopropylbétaine et macrogolum)	Tensioactif	Faible cytotoxicité pour les fibroblastes et les kératinocytes <i>in vitro</i> ¹⁸⁰	<ul style="list-style-type: none"> ■ Catégorisé en fonction du type de charge chimique¹⁶⁸ ■ Généralement combiné avec des antimicrobiens/des agents avec conservateur antimicrobien, notamment le dichlorhydrate d'octénidine (OCT) ou le polyhexaméthylène biguanide (PHMB) ■ Élimine les bactéries sans endommager la cicatrisation des tissus de la plaie¹⁸⁰
Solutions superoxydées (de l'acide hypochloreux et de l'hypochlorite de sodium sont présents comme conservateurs antimicrobiens)	Hypotonique	Variables (voir tableau 11)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Contient des agents hypotoniques et oxydants naturels¹⁸³ ■ L'action antimicrobienne et antibiofilm varie (voir tableau 11)
Povidone iodée	<ul style="list-style-type: none"> ■ Antiseptique ■ Iodophore 	Effet cytotoxique dose-dépendant sur les ostéoblastes, les myoblastes et les fibroblastes ^{184, 185}	<ul style="list-style-type: none"> ■ Solution antiseptique ■ Action d'antimicrobiens à large spectre¹⁸⁵⁻¹⁸⁹ et action sur le biofilm¹⁸⁵⁻¹⁸⁷ (voir tableau 11)
Autres agents contenant des antimicrobiens et/ou des conservateurs actifs	Variable	Variables (voir tableau 11)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Gamme de solutions d'antimicrobiens/agents avec conservateur antimicrobien moins couramment utilisées comme agent de nettoyage (voir tableau 11)

DÉBRIDEMENT

Les tissus nécrotiques et non viables constituent un foyer d'infection, exacerbent la réponse inflammatoire et entravent la cicatrisation des plaies.^{13, 170} Cela inclut la présence de corps étrangers (par ex. résidus de pansement, sutures, biofilm ou tissu dévitalisé, exsudat et débris) sur le lit de la plaie. Le débridement offre une fenêtre d'opportunité dans laquelle les défenses du biofilm sont temporairement interrompues, permettant une efficacité accrue des stratégies de prise en charge topiques et systémiques.¹⁴ Cependant, l'impact des différents types de débridement sur le biofilm peut dépendre de son stade dans le cycle de développement du biofilm.

Une évaluation complète de la personne et de sa plaie détermine l'objectif des soins et précède la décision de débrider et la sélection de la méthode de débridement à utiliser.¹⁹⁰ Cependant, le débridement doit être évité ou des précautions doivent être prises dans les situations suivantes :

- L'ulcère ischémique du pied non infecté recouvert d'une nécrose sèche en présence d'une oxygénation tissulaire inadéquate, afin de favoriser le contrôle de l'infection et la cicatrisation des plaies^{97, 190}
- Chez les individus lorsque la prise en charge palliative est l'objectif des soins et que la nécrose recouvre des structures vasculaires vulnérables
- Dans les plaies avec des causes inflammatoires sous-jacentes non contrôlées (par ex. pyoderma gangrenosum)¹⁹¹
- Lorsqu'il y a un risque accru de saignement (par ex. lors d'un traitement anticoagulant ou antiplaquettaire)
- Le niveau de gestion de la douleur requis pour réaliser un débridement approprié nécessite une anesthésie.

Les différentes méthodes de débridement sont décrites dans le **tableau 10**. Les données cliniques ne soutiennent actuellement aucune méthode de débridement plus qu'une autre en termes d'efficacité,¹⁹²⁻¹⁹⁵ et la fréquence optimale de débridement reste à établir. Comme noté dans le **tableau 10**, certaines méthodes de débridement (par ex. débridement chirurgical) élimineront rapidement les micro-organismes du lit de la plaie. Le choix d'une méthode de débridement doit être basé sur le contexte clinique, les objectifs de soins, l'expertise du clinicien et les ressources locales.¹⁹⁶ Lors du débridement d'une plaie, les cliniciens doivent toujours travailler dans le cadre de leur champ de pratique et selon les politiques et procédures locales.

SOIN DES PLAIES EN FONCTION DU BIOFILM

Le biofilm est particulièrement tenace dans les plaies chroniques ou difficiles à cicatrifier et peut retarder la cicatrisation. Par conséquent, son retrait est d'une importance clinique.²⁰⁴ Cela nécessite généralement une approche à multiples facettes, y compris un retrait physique avec une hygiène ciblée des plaies, pour l'éradiquer. Des stratégies de débridement, associées à un nettoyage thérapeutique avec des solutions topiques tensioactives et d'antiseptique et à l'utilisation de pansements antimicrobiens, sont recommandées.^{70, 136, 162, 212} Une prise en charge holistique des facteurs ayant une influence sur l'infection de plaie (voir **figure 4**) est également nécessaire.

Les objectifs du nettoyage thérapeutique et du débridement dans le traitement des plaies en fonction du biofilm (BBWC) sont de :^{70, 136, 162}

- Éliminer physiquement les micro-organismes les plus tolérants du lit de la plaie
- Créer un environnement qui empêche ou retarde la reformation du biofilm.

Parce que les biofilms sont situés à la fois dans les tissus superficiels et profonds du lit de la plaie,^{70, 136} les méthodes de débridement les plus efficaces sont celles qui éliminent rapidement, agressivement et complètement les tissus non viables, les micro-organismes et les débris de la plaie. Cela comprend les méthodes chirurgicales, tranchantes, conservatrices-tranchantes et mécaniques (par ex. tampons en monofilament/monofibre/mousse et débridement par ultrasons).^{204, 212-214} Après le débridement, le bord de la plaie doit être remodelé, en supprimant les bords nécrotiques ou en surplomb dans lesquels les bactéries pourraient se loger et en réalignant les bords pour faciliter la progression de l'épithélium.¹⁶² Le nettoyage doit être répété pour éliminer les restes du débridement et des antimicrobiens topiques doivent être appliqués afin d'empêcher (ou au moins de retarder) la reformation des colonies de biofilm. Certaines recherches indiquent qu'une durée d'exposition plus courte (par ex. inférieure à 15 minutes) du lit de la plaie à des solutions antimicrobiennes peut être inadéquate.²¹⁴ Cependant, le temps de nettoyage optimal n'a pas été déterminé. Des nettoyants antimicrobiens contenant des tensioactifs ou des nettoyants contenant des conservateurs antimicrobiens peuvent être utiles pour faciliter la dispersion de l'agent sur toute la plaie.²¹⁵ Plusieurs séances de traitement peuvent être nécessaires pour atteindre le biofilm et observer une amélioration de l'état de la plaie.^{70, 136} Une évaluation continue de l'efficacité des soins des plaies en fonction du biofilm via l'évaluation de l'inflammation et de l'état de cicatrisation de la plaie doit être entreprise. Au fur et à mesure que la plaie s'améliore, les stratégies des soins des plaies en fonction du biofilm peuvent être réduites.⁷⁰ Cependant, pour de nombreuses plaies chroniques, une réponse complète peut prendre quatre semaines ou plus.⁷⁰ Cette stratégie de prise en charge, nommée approche descendante/ascendante, est résumée sur l'IWII-WIC.

Tableau 10: Types de débridement			
Méthode	Description	Avantages	Éléments à prendre en considération
Chirurgicale	Réalisée au bloc opératoire ou en clinique spécialisée par des médecins qualifiés et compétents à l'aide d'un scalpel stérile, de ciseaux ou d'un appareil hydrochirurgical ^{197, 160, 170, 195}	<ul style="list-style-type: none"> Rapide et efficace Maximise l'asepsie¹⁹⁰ Perturbe le biofilm et élimine les foyers d'infection¹⁹⁷ Si un tissu adéquat est retiré, un biofilm plus profond peut être perturbé¹⁷⁰ 	<ul style="list-style-type: none"> Non sélective Nécessite une anesthésie générale ou locale Provoquera des saignements Chère
Tranchant	Effectuée par des praticiens qualifiés et compétents (par ex. médecin généraliste, podologue, infirmière en pratique avancée) à l'aide d'un scalpel stérile, de ciseaux ou d'une curette ^{97, 160, 170}	<ul style="list-style-type: none"> Rapide et efficace Perturbe le biofilm et élimine les foyers d'infection¹⁹⁷ Si tout le tissu non viable est retiré, un biofilm plus profond peut être perturbé¹⁷⁰ 	<ul style="list-style-type: none"> Peut nécessiter une anesthésie locale Peut entraîner des saignements Sélectivité limitée, peut réduire l'efficacité si les foyers ne sont pas perturbés¹⁹⁸
Conservateur tranchant	Réalisée par des praticiens qualifiés et compétents utilisant une technique aseptique avec curette, scalpel et ciseaux stériles ^{97, 170}	<ul style="list-style-type: none"> Élimine et perturbe le biofilm superficiel¹⁷⁰ 	Sélectivité limitée car vise à éliminer les tissus détachés avasculaires ou infectés sans douleur ni saignement ^{190, 199}
Autolytique	Le débridement autolytique se produit naturellement et peut être favorisé en utilisant des agents topiques et des pansements contemporains qui favorisent l'autolyse. ^{97, 170, 200, 201, 413} Les exemples comprennent : <ul style="list-style-type: none"> Cadexomère d'iode Pansements gélifiants à base de fibres (par ex. alginates, hydrofibres, fibres polyabsorbantes) Miel Pansements hydro-équilibrant (par ex. pansements hydro-réactifs) Solutions/gels tensioactifs et antiseptiques 	<ul style="list-style-type: none"> Très sélective Peu chère Efficacité variable pour le contrôle du biofilm Sans douleur, sans saignement Les agents autolytiques antimicrobiens facilitent le contrôle des infections Les fibres polyabsorbantes ont une action nettoyante continue²⁰¹ 	<ul style="list-style-type: none"> Lente Peut provoquer une macération ou une irritation de la peau environnante
Mécanique	Débridement effectué à l'aide de ^{160, 170, 202-205} <ul style="list-style-type: none"> Pansements humides devenant secs Irrigation thérapeutique Tampons de débridement en monofilament/microfibre/mousse Ultrasons basse fréquence Gaze humidifiée avec contact circulaire agressif 	<ul style="list-style-type: none"> Preuve de perturbation et d'élimination du biofilm^{170, 205} Pansements humides devenant secs et irrigation peu coûteuse Les tampons de débridement peuvent améliorer le confort du patient¹⁶¹ 	<ul style="list-style-type: none"> Non sélective Les pansements humides devenant secs sont douloureux et peuvent entraîner un traumatisme au niveau du lit de la plaie Certaines options de débridement mécanique sont coûteuses
Enzymatique	Application d'enzymes exogènes sur la surface de la plaie ^{170, 206}	<ul style="list-style-type: none"> Sélective Potentiellement un certain niveau de perturbation/élimination du biofilm¹⁷⁰ 	<ul style="list-style-type: none"> Plus lente qu'avec un instrument ou d'autres méthodes mécaniques Peut provoquer une macération ou une irritation de la peau environnante Pas toujours disponible Peut être utilisée comme complément au débridement chirurgical²⁰⁶
Chimique/mécanique/avec tensioactif	Utilisation de nettoyants et de gels pour plaies à haute ou faible concentration en tensioactifs qui perturbent les tissus non viables, les débris et les microbes ¹⁸¹ en association avec une activité mécanique	<ul style="list-style-type: none"> Sélective Peu chère Un certain niveau de perturbation/élimination du biofilm¹⁷⁰ Peut augmenter l'élimination mécanique des débris lorsqu'elle est combinée à un traitement des plaies par pression négative²⁰⁷ 	<ul style="list-style-type: none"> Plus lente que les autres méthodes de débridement Des agents antimicrobiens ou des conservateurs actifs peuvent être présents Peut provoquer une macération de la peau péri-lésionnelle et environnante (il est recommandé d'utiliser des produits barrières)
Thérapie biochirurgicale/larvaire	Les larves de mouches de qualité médicale (par ex. <i>Lucilia sericata</i> sp et <i>Lucilia cuprina</i>) produisent des enzymes protéolytiques qui liquéfient les tissus dévitalisés, qui sont ensuite ingérés par les larves ^{97, 160, 208, 209}	<ul style="list-style-type: none"> Sélective Rapide et efficace Lyse d'organismes Preuve de l'élimination du biofilm <i>in vitro</i> et dans des études cliniques^{210, 211} 	<ul style="list-style-type: none"> Une légère pyrexie peut survenir en raison de la lyse des organismes par les larves Une irritation cutanée peut survenir si les enzymes entrent en contact avec la peau environnante Peut être inacceptable pour le patient¹⁹⁰

09 Thérapie antimicrobienne topique

Le terme « antimicrobien » est un terme générique qui désigne les désinfectants, les antiseptiques (parfois appelés désinfectants cutanés), les antiviraux, les antifongiques, les antiparasitaires et les antibiotiques.^{11, 216} Le terme fait référence aux substances qui sont utilisées pour inhiber la croissance et/ou tuer les micro-organismes.²¹⁶ Les agents antimicrobiens peuvent inhiber la croissance des micro-organismes par des effets mécaniques chimiques ou non chimiques.

En général, la plupart des plaies qui cicatrisent ne nécessitent pas l'utilisation d'un traitement antimicrobien. Cependant, il existe certaines situations cliniques dans lesquelles l'utilisation judicieuse d'une antibiothérapie est pragmatique et appropriée. Le choix et l'utilisation d'un antimicrobien topique sont importants pour obtenir les résultats souhaités pour la plaie et le patient, prévenir les événements indésirables et respecter les principes de gestion des antimicrobiens.

Les désinfectants sont des substances non spécifiques recommandées par le fabricant pour une application sur un objet inanimé (par ex. les surfaces et instruments) afin de détruire les micro-organismes. Ces produits ne conviennent pas à une utilisation sur les plaies et nombre d'entre eux sont cytotoxiques pour les cellules impliquées dans la cicatrisation des plaies.^{188, 217} En revanche, les antiseptiques conviennent à la prise en charge des infections de plaies, et leurs propriétés et utilisation sont décrites ci-dessous. Les antibiotiques topiques et systémiques, qui sont des molécules naturelles ou synthétiques ayant la capacité de détruire ou d'inhiber la croissance bactérienne,¹⁸⁸ jouent également un rôle dans la prise en charge des infections de plaies. Cependant, leur utilisation doit être limitée seulement en cas de nécessité en raison de la préoccupation croissante concernant la résistance microbienne.

THÉRAPIE ANTISEPTIQUE TOPIQUE

Les antiseptiques sont des substances qui ont été préparées pour être utilisées sur des tissus vivants, y compris des plaies ouvertes.^{188, 216} Les antiseptiques ont un effet perturbateur ou biocide sur les bactéries, les champignons, les parasites et/ou les virus, selon le type et la concentration de la préparation. Les antiseptiques ont de multiples sites d'action antimicrobienne sur les cellules cibles et présentent donc un faible risque de résistance bactérienne. Ainsi, les antiseptiques peuvent jouer un rôle important dans le contrôle de la charge microbienne dans les plaies tout en limitant l'exposition aux antibiotiques et en réduisant le risque de résistance aux antibiotiques.²¹⁷

Les préparations topiques comprennent les liquides, les gels, les pâtes ou les pansements imprégnés. Les propriétés d'un antiseptique topique peuvent dépendre du véhicule par lequel il est délivré. Les antiseptiques sont généralement commercialisés en tant que dispositifs médicaux. Les revendications exactes pour l'action d'un antiseptique peuvent dépendre des réglementations de la juridiction dans laquelle ils sont commercialisés. Les médicaments en général sont des agents modificateurs de la maladie. La destruction des micro-organismes dans le lit de la plaie peut être considérée comme un modificateur de la maladie. Par conséquent, les antiseptiques sont parfois commercialisés comme barrières antimicrobiennes dans un pansement ou comme conservateur dans une formulation liquide, gel ou pâteuse.

Les antiseptiques topiques ne sont pas sélectifs et peuvent être cytotoxiques. Cela signifie qu'ils peuvent tuer les cellules cutanées et tissulaires impliquées dans la réparation des plaies (par ex. les neutrophiles, les macrophages, les kératinocytes et les fibroblastes), altérant ainsi le processus de cicatrisation. La cytotoxicité peut dépendre de la dose (concentration) et/ou du temps (durée d'exposition).²¹⁸ Les antiseptiques de nouvelle génération sont généralement peu ou pas cytotoxiques. De nombreux antiseptiques plus anciens, notamment le peroxyde d'hydrogène, l'hypochlorite de sodium traditionnel (par ex. EUSOL et la solution de Dakin) et la chlorhexidine²¹⁹⁻²²¹ ne sont plus recommandés pour une utilisation sur les plaies ouvertes en raison du risque de lésions tissulaires associé à leur utilisation.^{218, 222} L'exception quant à l'utilisation de certains antiseptiques plus anciens pourrait être pour la prise en charge des plaies dans des contextes géographiques défavorisés où les antiseptiques contemporains ne sont pas toujours disponibles. Dans ce cas, les concentrations les plus faibles de solution doivent être utilisées, en interrompant leur utilisation dès que la plaie réagit. Certains antiseptiques (par ex. l'hypochlorite de sodium) ont été redéveloppés en tant que préparations contemporaines avec des concentrations plus faibles et des profils de sécurité plus acceptables.²¹⁷ Il est essentiel d'utiliser des produits à libération prolongée d'agent antimicrobien à des concentrations suffisamment faibles pour minimiser la toxicité mais toujours capables de détruire ou d'inhiber la croissance des micro-organismes. Le **tableau 11** résume les propriétés des antiseptiques pour plaies sélectionnés d'usage courant qui ont été observées lors de recherches en laboratoire (*in vitro* et sur des modèles animaux). Il faut noter que le tableau n'est pas une liste complète des antiseptiques disponibles et utilisés dans le monde.

Tableau 11: Antiseptiques (médicamenteux et non médicamenteux) couramment utilisés dans le traitement des plaies					
Solution	In vitro/Laboratoire	Utilisations dans le traitement des plaies			Commentaires
		Nettoyer/Irriguer	Topique	BBWC	
Alginogel	<ul style="list-style-type: none"> Activité à large spectre contre les bactéries Gram-négatives et Gram-positives²²³ Empêche la formation de biofilm à une concentration ≤0,5%²²⁴ Inhibe le développement du biofilm à des concentrations >0,5%²²⁴ 		✓		<ul style="list-style-type: none"> Gel d'alginate avec deux enzymes: la lactoperoxydase et la glucose oxydase²²⁵ Disponible à une concentration de 3% et 5%, choix basé sur les niveaux d'exsudat de la plaie^{224, 225} Non toxique pour les kératinocytes ou les fibroblastes²²³
Gels de tensioactifs concentrés (par exemple, tensioactif PMM)	<ul style="list-style-type: none"> Actif contre les <i>P. aeruginosa</i>, <i>Enterococcus spp.</i>, <i>S. epidermidis</i>, <i>S. aureus</i> et les biofilms des souches de <i>S. aureus</i> résistants à la méthicilline (SARM)²²⁶ 	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> Tensioactif à base de poloxamère qui forme un gel lorsqu'il se réchauffe sur un tissu²²⁶
Cuivre (nanoparticules métalliques de cuivre, d'oxyde cuivrique et d'oxyde cuivreux)	<ul style="list-style-type: none"> Activité contre les bactéries Gram-négatives et Gram-positives, notamment <i>S. aureus</i>, <i>P. aeruginosa</i>, <i>E. coli</i> et les SARM dans les modèles <i>in vitro</i>²²⁷⁻²²⁹ 		✓		<ul style="list-style-type: none"> Disponible sous forme de tensioactif et imprégné dans les pansements^{227, 229} Toxique pour les cellules humaines, même si la toxicité est inférieure avec des préparations de nanoparticules^{227, 229}
Chlorure de dialkylcarbamoyl (DACC)	<ul style="list-style-type: none"> Capacité à se lier à un éventail de bactéries, notamment les <i>S. aureus</i> et les SARM,²³⁰ sans réplication bactérienne supplémentaire²³¹ Capacité à se lier aux biofilms de <i>P. aeruginosa</i>, <i>S. aureus</i>, <i>S. epidermidis</i> et de SARM^{231, 232} 		✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> Pansement dont les fibres sont recouvertes d'un dérivé hydrophobe d'acides gras; les bactéries se lient au pansement et sont éliminées lors du changement de pansement²³²⁻²³⁵ L'effet antimicrobien est obtenu par des caractéristiques mécaniques²³²⁻²³⁴
Miel (qualité médicale)	<ul style="list-style-type: none"> Efficace contre les bactéries Gram-positives et Gram-négatives, notamment les <i>E. coli</i>, <i>P. aeruginosa</i>, <i>S. aureus</i>, <i>Acinetobacter</i>, <i>Stenotrophomonas</i> et les SARM, ainsi que les entérocoques résistants à la vancomycine (ERV)²³⁶⁻²³⁹ Inhibe l'activité du biofilm, notamment les biofilms de <i>Pseudomonas</i>²⁴⁰⁻²⁴³ 	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> Solution sucrée acide, hyperosmolaire, disponible sous forme de pâte ou de pansement (p. ex. hydrocolloïdes, alginates, tulle)^{72, 236} L'effet antimicrobien est lié à la production de peroxyde d'hydrogène grâce à une enzyme présente dans le miel²³⁶ Favorise le débridement autolytique^{72, 244} Sélectionne les produits qui ont été irradiés par rayons gamma²⁴³
Iodophores (povidone iodée)	<ul style="list-style-type: none"> Activité à large spectre contre les bactéries Gram-négatives et Gram-positives, les champignons, les spores, les protozoaires et les virus¹⁸⁵⁻¹⁸⁹ Pénètrent et perturbent les biofilms, notamment les biofilms de <i>P. aeruginosa</i> et <i>S. aureus</i> à une concentration d'1%^{185, 186} Éradique les biofilms de <i>S. aureus</i>, <i>K. pneumoniae</i>, <i>P. aeruginosa</i> et <i>C. albicans</i> à une concentration de 0,25%^{186, 187} 	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> Antimicrobien halogéné¹⁸⁵ disponible sous forme de pommade, de gel, de liquide, de tensioactif et de pansement¹⁸⁸ Possède des effets anti-inflammatoires supplémentaires^{185, 186, 245} Aucun signal de résistance bactérienne ou croisée¹⁸⁵⁻¹⁸⁷ Effet cytotoxique dose-dépendant sur les ostéoblastes, les myoblastes et les fibroblastes^{184, 185} Les formules à libération rapide peuvent nécessiter 2 à 3 applications quotidiennes pour un effet optimal¹⁸⁵ Contre-indiqué chez les nouveau-nés, en cas de sensibilité à l'iode, de troubles thyroïdiens ou rénaux et de brûlures importantes^{185, 188}
Iodophores (iode de cadexomer)	<ul style="list-style-type: none"> Activité à large spectre contre les bactéries Gram-négatives et Gram-positives, les champignons, les spores, les protozoaires et les virus¹⁸⁵ Réduit la charge microbienne compliquée par le biofilm à une concentration de 0,9%²⁴⁶ 		✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> Antimicrobien halogéné¹⁸⁵ disponible sous forme de poudre, de pâte, de solution et de pansements pour le traitement des plaies²⁴⁷ Effet cytotoxique dose-dépendant sur les kératinocytes et les fibroblastes¹⁸⁵ Contre-indiqué chez les enfants de moins de 12 ans, en cas de sensibilité à l'iode, de troubles thyroïdiens ou rénaux et de brûlures étendues¹⁸⁵

Tableau 11: Antiseptiques (médicamenteux et non médicamenteux) couramment utilisés dans le traitement des plaies					
Solution	In vitro/Laboratoire	Utilisations dans le traitement des plaies			Commentaires
		Nettoyer/Irriguer	Topique	BBWC	
Iodophores (mousse d'alcool polyvinyle [APV])	<ul style="list-style-type: none"> Activité à large spectre contre les bactéries Gram-négatives et Gram-positives, les champignons, les spores, les protozoaires et les virus¹⁸⁵ Actif contre les biofilms de <i>P. aeruginosa</i> et <i>S. aureus</i>¹⁸⁵ 		✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> Antimicrobien halogéné¹⁸⁵ disponible comme pansement Faible niveau de cytotoxicité de la plupart des produits^{185, 248} Une toxicité dose-dépendante a été observée avec les pansements en mousse imprégnés d'iode²⁴⁹
Dichlorhydrate d'octénidine (OCT)	<ul style="list-style-type: none"> Activité à large spectre contre les bactéries Gram-négatives et Gram-positives, les SARM et les champignons²⁵⁰⁻²⁵⁷ Élimine le biofilm bactérien jusqu'à 72 heures²⁵⁰ 	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> Disponible sous forme de gel, d'irrigation et de préparations tensioactives²⁶⁰ Ne favorise pas la résistance bactérienne Une bonne tolérance tissulaire a été démontrée;^{261, 262} ne semble pas perturber la cicatrisation²⁶⁰ Anaphylaxie et réaction allergique rarement observées^{263, 264}
Polyhexaméthylène biguanide (PHMB)	<ul style="list-style-type: none"> Efficace contre les bactéries Gram-positives et Gram-négatives, les champignons et les virus^{186, 187, 247, 258, 265} Efficace contre les biofilms de <i>P. aeruginosa</i>, <i>S. aureus</i>, de SARM et d'espèces mixtes^{186, 247, 258, 265-268} 	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> Disponible sous forme de gel, d'irrigation et de préparations tensioactives Ne favorise pas la résistance bactérienne^{72, 186, 187} Faible cytotoxicité <i>in vitro</i>²⁶⁵ Eczéma ou anaphylaxie rarement observé(e)²⁶⁵
Argent (sels et composés, notamment sulfadiazine, oxydes, phosphate, sulfates et chlorures)	<ul style="list-style-type: none"> Effet dépendant de la concentration dans l'éradication des biofilms matures de <i>P. aeruginosa</i> et <i>S. aureus</i>^{186, 269} Réduit les charges bactériennes compliquées par le biofilm²⁴⁷ Les pansements à l'argent/aux ions argent à libération lente ont une activité à large spectre,²⁷⁰ notamment contre les SARM et les ERV¹⁸⁸ 		✓		<ul style="list-style-type: none"> Disponible sous la forme de pommade, de gel et de pansement pour les plaies Effets cytotoxiques dépendants de la dose et du temps sur les fibroblastes, les kératinocytes et les cellules endothéliales humains,¹⁸⁶ peut retarder l'épithélialisation¹⁸⁸ La résistance microbienne semble peu fréquente^{188, 270} mais elle a été rapportée pour certains isolats^{233, 271}
Argent (élémentaire [métal et nano-cristallin])	<ul style="list-style-type: none"> Activité à large spectre contre les bactéries Gram-négatives et Gram-positives,^{272, 273} notamment <i>P. aeruginosa</i>, <i>E. coli</i> et <i>S. aureus</i>²⁷³ Inhibe la formation de biofilm²⁷² 		✓		<ul style="list-style-type: none"> Disponible sous forme de pansements Pas²⁷³ d'effet cytotoxique sur les fibroblastes ou effet toxique léger²⁷⁴ dépendant de la concentration
Argent avec des mécanismes anti-biofilm	<ul style="list-style-type: none"> Action antimicrobienne à large spectre²⁷⁵ Empêche la formation de biofilm^{275, 276} 		✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> Disponible sous la forme d'un pansement imprégné d'ions argent à 1,2%, amélioré avec de l'EDTA (agent chélateur avec une activité antimicrobienne et antibiofilm à large spectre²⁷⁷) et du chlorure de benzéthonium (BEC; un tensioactif)^{275, 276, 278}
Solutions super-oxydées (hypochlorite de sodium [NaOCl], agent de conservation antimicrobien)	<ul style="list-style-type: none"> Élimine les <i>P. aeruginosa</i> et les SARM,²⁶⁶ mais sa réponse dépend du temps²⁷⁹ 	✓	✓		<ul style="list-style-type: none"> Antiseptique oxydant d'origine naturelle,¹⁸³ parfois disponible sous forme de mélange avec de l'acide hypochloreux (HOCl)²⁸⁰ Cytotoxicité dépendante de la dose et du temps pour les kératinocytes et les fibroblastes;²⁷⁹ les anciennes préparations (par exemple, la solution traditionnelle de Dakin à 0,4-0,5%) ont une cytotoxicité tissulaire élevée²⁸⁰
Solutions super-oxydées (conservateur antimicrobien à base d'acide hypochloreux [HOCl])	<ul style="list-style-type: none"> Action à large spectre contre les bactéries, les virus et les champignons, y compris les SRAM^{183, 266} Élimine les biofilms bactériens et fongiques^{266, 281} 	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> Parfois disponible sous forme de mélange avec du NaOCl²⁸⁰ Possède un effet anti-inflammatoire en réduisant l'activité des histamines, des métalloprotéinases matricielles, des mastocytes et des cytokines¹⁸³ Cytotoxicité dose-dépendante mais non cytotoxique à des concentrations qui atteignent l'action antimicrobienne²⁸⁰

EFFICACITÉ CLINIQUE DES TRAITEMENTS ANTIMICROBIENS TOPIQUES

Nous avons effectué une revue systématique des données cliniques disponibles pour les traitements antimicrobiens topiques (voir chapitre 14 Méthodologie). Notre analyse de documents a identifié un manque de recherches de haut niveau sur l'efficacité des traitements antimicrobiens topiques les plus couramment utilisés pour atteindre les résultats cliniques suivants :

- Cicatrisation complète de la plaie (en 8 à 12 semaines)
- Amélioration du type de tissu du lit de la plaie (à l'aide de balances/outils acceptés)
- Réduction des signes cliniques et symptômes d'infection locale de la plaie
- Réduction des micro-organismes confirmés en laboratoire ou du biofilm.

La plupart des recherches sur les antiseptiques explorent les modèles de plaies *in vitro* et/ou les modèles animaux (voir tableau 11).²⁴⁷ Cependant, il n'existe pas de normalisation de la méthodologie pour permettre une comparaison directe des résultats de l'étude et un débat continu concernant la transférabilité de cette recherche au milieu clinique subsiste. Comme discuté dans le chapitre 06 *Biofilms dans les plaies*, il est devenu évident que certaines caractéristiques observables du biofilm *in vitro* peuvent ne pas refléter avec précision les caractéristiques et les comportements des biofilms dans les plaies cliniques. Par conséquent, nous ne pouvons pas affirmer que les traitements efficaces pour réduire ou éradiquer les biofilms en laboratoire auront nécessairement un impact similaire sur une plaie.

De plus, la manière dont les antimicrobiens sont utilisés dans la recherche en laboratoire ne reflète pas toujours l'utilisation des produits en milieu clinique.^{161, 214} Par exemple, le temps de contact dans la recherche en laboratoire est souvent de 24 heures ou plus, tandis qu'en milieu clinique, un antiseptique peut rester en contact avec le lit de la plaie pendant 10 à 15 minutes (par ex. pendant le nettoyage de la plaie).²¹⁴ Pour les antimicrobiens sans rinçage, l'efficacité du produit sur le pH de la plaie,²⁸² la température, l'exsudat de la plaie et l'activité de réparation des tissus est incertaine. De plus, peu d'études en laboratoire explorent l'influence de la synergie entre l'activité chimique et l'activité mécanique qui est obtenue lors d'un nettoyage thérapeutique.¹⁶¹ Pour ces raisons, nous avons examiné les données concernant l'efficacité clinique (c'est-à-dire études sur plaies réelles), et les résultats sont résumés dans les tableaux 12-16. Les critères d'inclusion des études indiquées dans ces tableaux sont décrits dans le chapitre Méthodologie. La recherche clinique identifiée était principalement de faible certitude. Cette constatation reflète celles des revues systématiques avec des cotes de confiance modérées à élevées^{165, 188, 283-287} qui ont également conclu qu'il y a très peu de données de haute certitude relatives à l'utilisation d'antiseptiques.

CONSEILS SUR L'UTILISATION DE TRAITEMENTS ANTIMICROBIENS TOPIQUES

Malgré le manque de données cliniques de haute certitude, il est évident que l'utilisation judicieuse d'antiseptiques topiques joue un rôle dans la prévention et la prise en charge des infections de plaies.⁷⁰ Lorsqu'une plaie est évaluée comme étant à haut risque de développer une infection (voir chapitre 03 *Plaies à risque d'infection*), une utilisation judicieuse de certains traitements antimicrobiens topiques^{57, 188} peut être appropriée (par exemple chez les patients immunodéprimés ou après une intervention chirurgicale à haut risque). Les antimicrobiens topiques jouent un rôle dans le traitement de la plaie lorsqu'elle est susceptible d'être cliniquement infectée (c'est-à-dire lorsqu'une plaie présente des signes et des symptômes d'infection locale ou est suspectée ou confirmée comme contenant un biofilm). Le choix du traitement antimicrobien topique doit tenir compte des éléments suivants :²¹⁷

- Action antimicrobienne à large spectre et/ou efficacité connue pour les micro-organismes confirmés
- Efficacité dans la réalisation des objectifs cliniques des soins de la personne
- Pas ou peu de cytotoxicité, d'irritation et d'allergénicité pour le tissu de la plaie et la peau péri-lésionnelle
- Activité rapide et à longue durée d'action
- Pas ou peu de propension à choisir la résistance bactérienne
- Disponibilité et orientation au niveau local.



Utiliser des traitements antimicrobiens topiques pour prendre en charge les plaies présentant des signes et symptômes d'infection locale et les plaies dont la présence d'un biofilm est suspectée ou confirmée.



Utiliser des traitements antimicrobiens topiques en association avec des antibiotiques systémiques pour les plaies présentant des signes et symptômes d'infections généralisées ou systémiques.

Classement des preuves dans les tableaux 12 à 16 (voir l'ombrage)

Haute certitude
Certitude moyenne
Certitude faible et critiquement faible

Tableau 12: Preuves cliniques de l'efficacité des antiseptiques topiques dans la cicatrisation complète des plaies‡

Préparation	Données probantes issues de revues et d'essais randomisés et/ou contrôlés
Alginogel	Aucune différence dans le taux de cicatrisation complète des brûlures par rapport au pansement à la sulfadiazine d'argent ²⁸⁸
Iode de cadexomer	<ul style="list-style-type: none"> ■ Taux de cicatrisation complète plus élevés des blessures de pression,²⁸⁵ des ulcères veineux de jambe²⁸⁹ et des plaies chroniques²⁹⁰ par rapport aux soins standard ■ Cicatrisation complète plus importante à 12 semaines avec l'iode de cadexomer à 0,9% sous forme de gel et de poudre par rapport aux soins standard²⁹¹
DACC	Taux de cicatrisation complète plus élevé à 75 jours pour le sinus pilonidal par rapport au pansement d'alginate ²⁹²
Miel	<ul style="list-style-type: none"> ■ Taux plus élevés de cicatrisation complète des plaies chirurgicales par rapport à l'EUSOL²⁸⁴ ■ Taux de cicatrisation complète plus élevés pour les brûlures superficielles par rapport à la sulfadiazine d'argent²⁹³ ■ Taux de cicatrisation complète plus élevés pour les brûlures par rapport aux antibiotiques topiques²⁸³ et à la sulfadiazine d'argent²⁹⁴ ■ Taux de cicatrisation complète plus élevés pour les ulcères veineux de jambe (UVJ) par rapport aux autres pansements²⁸⁹ ■ Taux de cicatrisation complète plus élevés pour les plaies mineures par rapport aux soins standard²⁹⁴
OCT	<ul style="list-style-type: none"> ■ Taux de cicatrisation complète similaire pour les ulcères de jambe chroniques avec de l'OCT par rapport à la solution de Ringer²⁹⁵ ■ La cicatrisation complète était significative pour les brûlures d'épaisseur partielle avec le gel OCT, avec des taux similaires à ceux du gel à base de plantes²⁹⁶
PHMB	Taux plus élevés de cicatrisation des plaies chroniques avec un pansement PHMB par rapport à un pansement à l'argent ^{186, 297}
Povidone iodée	<ul style="list-style-type: none"> ■ Taux inférieurs de cicatrisation complète des lésions de pression par rapport à un pansement modulant la protéase²⁸⁵ ■ Les résultats sont contradictoires en ce qui concerne la cicatrisation complète par rapport aux pansements non antimicrobiens : aucune différence n'a été constatée pour les ulcères chroniques²⁹⁸ ou les sites donneurs,²⁹⁹ mais une cicatrisation plus rapide a été constatée pour les ulcères du pied diabétique (UPD)²⁹⁹ ■ Réduction du délai de cicatrisation complète des brûlures²⁸³
SOS	<ul style="list-style-type: none"> ■ Amélioration de la cicatrisation des plaies chroniques, sans différence entre la SOS et le tétrachlorodécaoxyde³⁰⁰ ■ Taux plus élevés de cicatrisation chronique des plaies pour la SOS par rapport à la povidone iodée³⁰¹⁻³⁰³ ■ Cicatrisation complète plus rapide des brûlures avec l'hypochlorite de sodium par rapport à la sulfadiazine d'argent²⁸³
Argent	<ul style="list-style-type: none"> ■ Taux de cicatrisation plus élevés pour les ulcères veineux de la jambe (UVJ)²⁸⁶ et pour les brûlures²⁸³ avec des pansements à l'argent par rapport à des pansements non antimicrobiens ■ Aucune différence dans les taux de cicatrisation des brûlures entre le pansement à l'argent nanocristallin et les autres pansements imprégnés d'argent³⁰⁴ ■ Taux de cicatrisation plus élevés des plaies chroniques³⁰⁵ et des UVJ²⁸⁶ avec des pansements à l'argent par rapport à des pansements antimicrobiens ■ Taux de cicatrisation plus élevés des lésions de pression avec la sulfadiazine d'argent par rapport à la povidone iodée²⁸⁵ ■ Taux de cicatrisation plus élevés des UPD avec un pansement à l'argent nanocristallin par rapport au miel ou à un pansement non actif³⁰⁶ ■ Taux de cicatrisation inférieurs ou similaires des brûlures avec la sulfadiazine d'argent par rapport à un éventail d'autres comparateurs^{307, 308}

‡ fermeture complète de la plaie dans les 8-12 semaines

Tableau 13: Preuves cliniques de l'efficacité des antiseptiques topiques dans la prévention/réduction de la charge microbienne+

Préparation	Données probantes issues de revues et d'essais randomisés et/ou contrôlés
Alginogel	Aucune différence dans les taux de colonisation des brûlures par rapport au pansement à la sulfadiazine d'argent ²⁸⁸
DACC	Réduction significativement plus importante de la charge bactérienne des UVJ par rapport aux pansements à l'argent non liants ²³³
Miel	<ul style="list-style-type: none"> ■ Élimination plus rapide des bactéries dans les UPD par rapport au pansement iodé³⁰⁹ ■ Réduction de la charge microbienne dans les UVJ par rapport aux pansements alternatifs²⁸⁹
PHMB	<ul style="list-style-type: none"> ■ Moins d'infections du site opératoire (chirurgie laparoscopique) avec le pansement PHMB par rapport au pansement de contact de base⁵⁷ ■ Réduction de la charge microbienne des plaies chroniques avec le gel PHMB par rapport aux soins standard²⁶⁵ ■ Réduction des numérations polymicrobiennes et du SARM pour les plaies chroniques avec les pansements PHMB²⁸⁷ et l'irrigation PHMB³¹⁰ ■ Réduction des numérations polymicrobiennes pour les brûlures avec le gel PHMB par rapport à la sulfadiazine d'argent³¹¹ ■ Réduction plus importante de la charge bactérienne critique des plaies chroniques sur 28 jours avec un pansement au PHMB par rapport à un pansement à l'argent^{186, 297} ■ Réduction des numérations polymicrobiennes pour les plaies aiguës avec le PHMB par rapport à la solution de Ringer³¹²
Povidone iodée	■ Aucune différence dans les taux d'infection des plaies traumatiques irriguées avec de la povidone iodée par rapport au sérum physiologique ³¹³
SOS	<ul style="list-style-type: none"> ■ Réduction du nombre de bactéries dans les plaies chroniques avec un nettoyant à base de HOCl, avec des performances supérieures à celles d'une solution saline³¹⁴ ■ Réduction de la charge microbienne dans les plaies chroniques pour un éventail de solutions d'hypochlorites et hypochlores, avec des performances équivalentes par rapport à d'autres solutions antimicrobiennes³¹⁰
Argent	<ul style="list-style-type: none"> ■ Taux d'infection plus faibles dans les UPD avec un pansement aux ions d'argent à 1,2% par rapport à un pansement à l'alginate de calcium¹⁸⁸ ■ Réduction supérieure de la charge bactérienne dans les brûlures pour l'argent nanocristallin par rapport à la sulfadiazine d'argent ou au nitrate d'argent³¹⁵ ■ Réduction supérieure de la charge bactérienne dans les plaies chroniques pour les pansements à l'argent par rapport aux produits antimicrobiens³⁰⁵

+ confirmation en laboratoire de l'absence/d'une réduction des niveaux critiques de micro-organismes

Tableau 14: Preuves cliniques de l'efficacité des antiseptiques topiques dans la réduction du biofilm des plaies [§]	
Préparation	Données probantes issues de revues et d'essais randomisés et/ou contrôlés
PHMB	Impact limité sur le biofilm dans les UVJ pour le tensioactif PHMB par rapport au nettoyage salin ²⁴⁷
Iode de cadexomer	Réduction significative du biofilm à 2-6 semaines observée dans les UPD ³¹⁶

[§] confirmation en laboratoire de l'absence/la réduction du biofilm des plaies

Tableau 15: Preuves cliniques de l'efficacité des antiseptiques topiques pour réduire les signes/symptômes d'infection locale des plaies	
Préparation	Données probantes issues de revues et d'essais randomisés et/ou contrôlés
Iode de cadexomer	Réduction du pus et des débris et réduction de la douleur dans les plaies chroniques à 6-8 semaines par rapport aux soins standard ²⁹⁰
DACC	Taux plus faible de signes/symptômes d'infection locale de la plaie dans les sites opératoires par rapport aux pansements non antimicrobiens ^{234, 235, 317-319}
Miel	Réduction de l'inflammation des plaies observée chez les brûlés traités avec du miel ²⁸³
OCT	<ul style="list-style-type: none"> ■ Meilleure prise en charge de la douleur dans les brûlures pour le gel OCT par rapport à une crème de sulfadiazine d'argent³²⁰ ■ Meilleure prise en charge de la douleur dans les UVJ par rapport à la solution de Ringer^{261, 262}
PHMB	<ul style="list-style-type: none"> ■ Résultats non concluants sur la réduction de la douleur liée à l'UVJ pour la PHMB par rapport au nettoyage au sérum physiologique^{165, 321} ■ Réduction de la douleur liée aux plaies chroniques avec le gel PHMB par rapport aux soins standard²⁶⁵ ■ Réduction de la douleur liée aux plaies pour les pansements au PHMB²⁸⁷
SOS	Réduction de la cellulite péri-lésionnelle supérieure pour la SOS par rapport à la povidone iodée ^{188, 301, 302}
Argent	Amélioration de la prise en charge de l'exsudat, de l'odeur et de la douleur dans les plaies chroniques pour le pansement à l'argent par rapport aux comparateurs ³²²

Tableau 16: Preuves cliniques des antiseptiques topiques dans l'amélioration du type de tissu	
Préparation	Données probantes issues de revues et d'essais randomisés et/ou contrôlés
PHMB	<ul style="list-style-type: none"> ■ Amélioration du type de tissu pour les plaies chroniques avec le gel PHMB par rapport aux soins standard²⁶⁵ ■ Les résultats sont mitigés en ce qui concerne l'efficacité des pansements au PHMB à améliorer le type de tissu indiquant la cicatrisation²⁸⁷ ■ Amélioration du score BWAT pour les UVJ avec la solution de PHMB par rapport à la solution saline²¹⁵
SOS	<ul style="list-style-type: none"> ■ Amélioration du score BWAT dans les plaies chroniques traitées avec une SOS, sans différence par rapport à une solution d'ions d'argent²⁷⁸ ■ Taux similaire de prise de greffe de peau à 14 jours pour la SOS (HOCl) par rapport à la solution de sulfamylon à 5%³²³
Argent	<ul style="list-style-type: none"> ■ Amélioration du score BWAT dans les plaies chroniques traitées avec une solution d'ions d'argent, sans différence par rapport à la SOS²⁷⁸ ■ Amélioration plus rapide du type de tissu de la plaie dans les UPD avec un pansement aux ions d'argent par rapport aux soins courants¹⁸⁸

La durée d'utilisation de l'antiseptique topique doit être individualisée et basée sur une évaluation régulière de la plaie.⁷⁰ Un délai de deux semaines est souvent recommandé, ce qui laisse assez de temps à l'agent pour observer et permettre une évaluation du plan de gestion.⁷⁸ Cependant, comme indiqué dans l'approche descendante/ascendante du soin des plaies en fonction du biofilm présentée dans le document IWII-WIC, le traitement peut être nécessaire pendant 4 semaines pour obtenir des résultats.⁷⁰

L'alternance ou la rotation des traitements antiseptiques topiques est répandue.³²⁴ Cette stratégie vise à éliminer une série de micro-organismes par l'application de différents antiseptiques sur des rotations de 2 ou 4 semaines. En association avec un nettoyage thérapeutique et un débridement, l'alternance des antiseptiques peut aider à rétablir l'équilibre microbien. Des recherches supplémentaires sont toutefois nécessaires pour étayer cette pratique clinique.^{72, 169}



Utiliser un antiseptique topique pendant au moins 2 semaines avant d'évaluer son efficacité dans la prise en charge de l'infection de la plaie.

ANTIBIOTIQUES TOPIQUES ET TRAITEMENTS ANTIFONGIQUES

Les antibiotiques ciblent des sites spécifiques au sein des cellules bactériennes avec une influence minimale sur les cellules humaines, ce qui explique leur faible toxicité.¹⁸⁸ Ils sont administrés par voie topique ou systémique pour gérer l'infection des plaies. Les préparations topiques peuvent être des gels, des crèmes ou des pansements imprégnés.

L'utilisation d'antibiotiques topiques qui contiennent une forme d'antibiotique à faible dose peut induire une résistance³²⁵ (voir le chapitre 11 *Gestion de la résistance des antimicrobiens*). Une controverse entoure l'utilisation des antibiotiques topiques, et le débat est aggravé par les travaux approfondis sur le microbiote des plaies et les preuves limitées d'efficacité clinique.³²⁵ Une revue des études cliniques comparant les antibiotiques topiques aux antiseptiques pour prévenir l'infection des plaies non compliquées a révélé un plus faible risque relatif d'infection associé aux antibiotiques topiques mais, fait important, il n'y avait pas de différence significative dans la réduction du risque absolu.³²⁶ De même, une revue des méthodes d'administration locale d'antibiotiques a révélé un manque de preuves de qualité concernant leur efficacité à réduire la dégradation des plaies dans les cas d'UPD.³²⁷ Compte tenu de la préoccupation mondiale concernant la résistance aux antibiotiques, l'utilisation d'antibiotiques topiques pour le traitement des plaies doit être envisagée uniquement dans des circonstances très spécifiques, par des cliniciens expérimentés^{141, 326} (par exemple, le gel topique de métronidazole pour traiter la mauvaise odeur des plaies fongiques³²⁸).

Le traitement antifongique topique peut être utilisé conjointement avec les bonnes pratiques de soins des plaies (par exemple, la gestion de l'exsudat de la plaie et d'autres sources d'humidité qui entraînent une prolifération des champignons). L'identification précise des champignons, bien que rare, est impérative pour choisir le traitement approprié. L'échantillonnage des plaies et l'analyse moléculaire suggèrent que les plaies chroniques comportant un biofilm associé à des champignons présentent des profils microbiens uniques qui nécessitent une approche individualisée. Les traitements antifongiques (par exemple, le miconazole topique) peuvent être appropriés. La faible pénétration dans le biofilm, qui contribue à la sélection de phénotypes résistants, est toutefois risquée.^{121, 329} L'association de l'infection fongique à un taux de mortalité élevé chez les personnes brûlées suggère une prise en charge plus agressive avec un traitement systémique.^{330, 331}

10 Principes de la technique aseptique dans la prise en charge des plaies

Une technique aseptique désigne un cadre de pratique utilisé pour prévenir la propagation de l'infection vers et depuis une plaie lors de la réalisation d'une procédure de pansement de plaie (PDP). Ce chapitre se concentre sur les normes minimales universelles permettant de réaliser une PDP en toute sécurité et de réduire le risque d'infection croisée et d'introduction d'agents pathogènes dans la plaie. Dans la plupart des contextes cliniques, les politiques et procédures locales définissent des exigences plus spécifiques en matière de technique aseptique au cours d'une PDP, en fonction du contrôle des infections réalisable dans le contexte clinique et géographique.

Lorsqu'une plaie apparaît, la rupture de l'intégrité de la peau est vulnérable à l'introduction d'agents pathogènes transitoires ou résidentiels par contact direct ou indirect.³³² L'objectif ultime d'une procédure en cas de rupture de la peau est d'empêcher l'introduction d'agents pathogènes. C'est dans cette optique que les interventions chirurgicales sont réalisées selon des procédures aseptiques strictes, comprenant le nettoyage préopératoire de la peau, l'utilisation d'équipements de protection individuelle (EPI), la gestion du champ opératoire et le contrôle de l'environnement dans lequel l'intervention est réalisée. Des procédures aussi rigoureuses ne sont cependant pas réalisables dans la plupart des contextes dans lesquels les PDP sont réalisées.³³³

TECHNIQUES ASEPTIQUES UTILISÉES DANS LE CADRE DES PROCÉDURES DE PANSEMENT DES PLAIES

Deux normes acceptées de technique aseptique utilisées pour les PDP sont décrites dans la littérature : la technique stérile (également appelée technique chirurgicale) et la technique propre (également appelée technique standard).^{162, 334, 335} Les principes de base inclus dans ces techniques sont décrits ci-après. Les prestataires de services liés aux plaies doivent disposer de normes de techniques aseptiques qui reflètent les conditions locales (par exemple, les ressources, les normes de soins, la population de patients et les risques environnementaux). Les spécialistes des plaies doivent être guidés par leurs politiques et procédures locales.



Technique aseptique chirurgicale/stérile

Lors de la réalisation d'une technique aseptique chirurgicale/stérile, les précautions universelles sont appliquées, les mains sont nettoyées avec un désinfectant à base d'alcool ou un nettoyant pour la peau et de l'eau courante, et des gants stériles sont portés. Un champ stérile, un équipement stérile (y compris un plateau à pansements, un puits à fluide, des ciseaux, des pinces et des solutions de nettoyage) et des pansements stériles sont utilisés. L'asepsie est respectée lors de la préparation du pansement.^{333, 335-337}



Technique aseptique propre/standard

Lors de la réalisation d'une technique aseptique propre/standard, les précautions universelles sont appliquées, les mains sont nettoyées avec un désinfectant à base d'alcool ou un nettoyant pour la peau et de l'eau courante, et des gants non-stériles sont portés. Du matériel propre (par exemple, des serviettes, des chiffons de nettoyage et des bols) et un plateau à pansements de base (plateau en plastique avec un puits, pinces en plastique et gaze) sont utilisés. L'eau potable ou un liquide stérile est utilisé. Cependant, le matériel utilisé pour réaliser le débridement (par exemple, ciseaux, curette et pinces) doit être stérile.^{164, 333, 335-338} Certaines directives locales^{337, 338} suggèrent de couper les pansements avec des ciseaux propres utilisés exclusivement pour couper les pansements du patient en particulier et de stocker les composants inutilisés de manière appropriée entre les PDP.



Précautions universelles de contrôle des infections

Quelle que soit la technique aseptique choisie, les précautions universelles de base sont nécessaires et l'environnement doit être adapté à la technique. Cela comprend des précautions appropriées concernant l'hygiène des mains, l'utilisation d'EPI appropriés à la technique aseptique (notamment un tablier et une protection oculaire s'il existe un risque d'éclaboussures).³³⁵ L'environnement doit convenir à la réalisation d'une PDP et les principes de base du contrôle des infections doivent être respectés. Par exemple, faire sortir les animaux; arrêter les ventilateurs ou les climatiseurs dans la zone directe; choisir un espace avec un décor non tissé et nettoyable; et prévoir une surface propre, plane et non poreuse pour installer le matériel.³³⁹ Dans la mesure du possible, éviter d'effectuer les PDP dans la zone des toilettes.

CHOIX D'UNE TECHNIQUE ASEPTIQUE UTILISÉE DANS LE CADRE DES PROCÉDURES DE PANSEMENT DES PLAIES

La technique la plus appropriée à utiliser lors de la réalisation d'une PDP est un sujet de débat permanent. Le contexte clinique dans lequel la PDP est réalisée a un impact direct sur la technique, car l'asepsie stricte est impossible à garantir dans des environnements non contrôlés et semi-contrôlés. Par exemple, la capacité à définir des conditions propices à l'asepsie est beaucoup plus faible dans un environnement communautaire que dans une clinique de traitement des plaies. Les politiques et procédures locales de l'organisation relatives au contrôle des infections et à la gestion des antimicrobiens doivent être respectées.

Une évaluation des risques doit permettre de déterminer la technique aseptique la plus appropriée en fonction du patient et de sa plaie, des considérations environnementales, de la disponibilité du matériel et des compétences cliniques du prestataire de soins. Il convient de tenir compte des facteurs de risque du patient, des caractéristiques de la plaie et du contexte dans lequel la PDP sera réalisée.^{164, 336, 337, 339}

Plusieurs facteurs indiquent que la technique aseptique chirurgicale/stérile est appropriée. La présence de facteurs liés au patient qui augmentent le risque de développement d'une infection (par exemple des comorbidités et une faible immunité) implique la mise en œuvre d'un niveau plus élevé d'asepsie.^{336, 337} Les facteurs liés à la plaie qui suggèrent l'utilisation d'une technique aseptique chirurgicale/stérile comprennent une plaie plus profonde et/ou plus sévère, l'implication d'une structure exposée telle que le tendon et l'os, et les prévisions de cicatrisation de la plaie. Les procédures plus complexes - par exemple, celles qui concernent des plaies de localisation anatomique difficile, des plaies multiples ou celles qui impliquent des structures exposées - nécessitent une technique aseptique chirurgicale/stérile.^{160, 335-337, 339}

Certaines considérations pratiques influencent également le choix de la technique aseptique, telles que les conditions de l'environnement dans lequel la PDP devra être effectuée, et la disponibilité du matériel, d'agents nettoyants et de pansements stériles ou propres. Enfin, la confiance et la compétence du clinicien³⁴⁰ et son champ d'action dans le contexte dans lequel il exerce sont des éléments à prendre en compte pour choisir la technique aseptique.

La Figure 5 résume le processus de sélection et de mise en œuvre d'une technique aseptique appropriée pour la PDP.

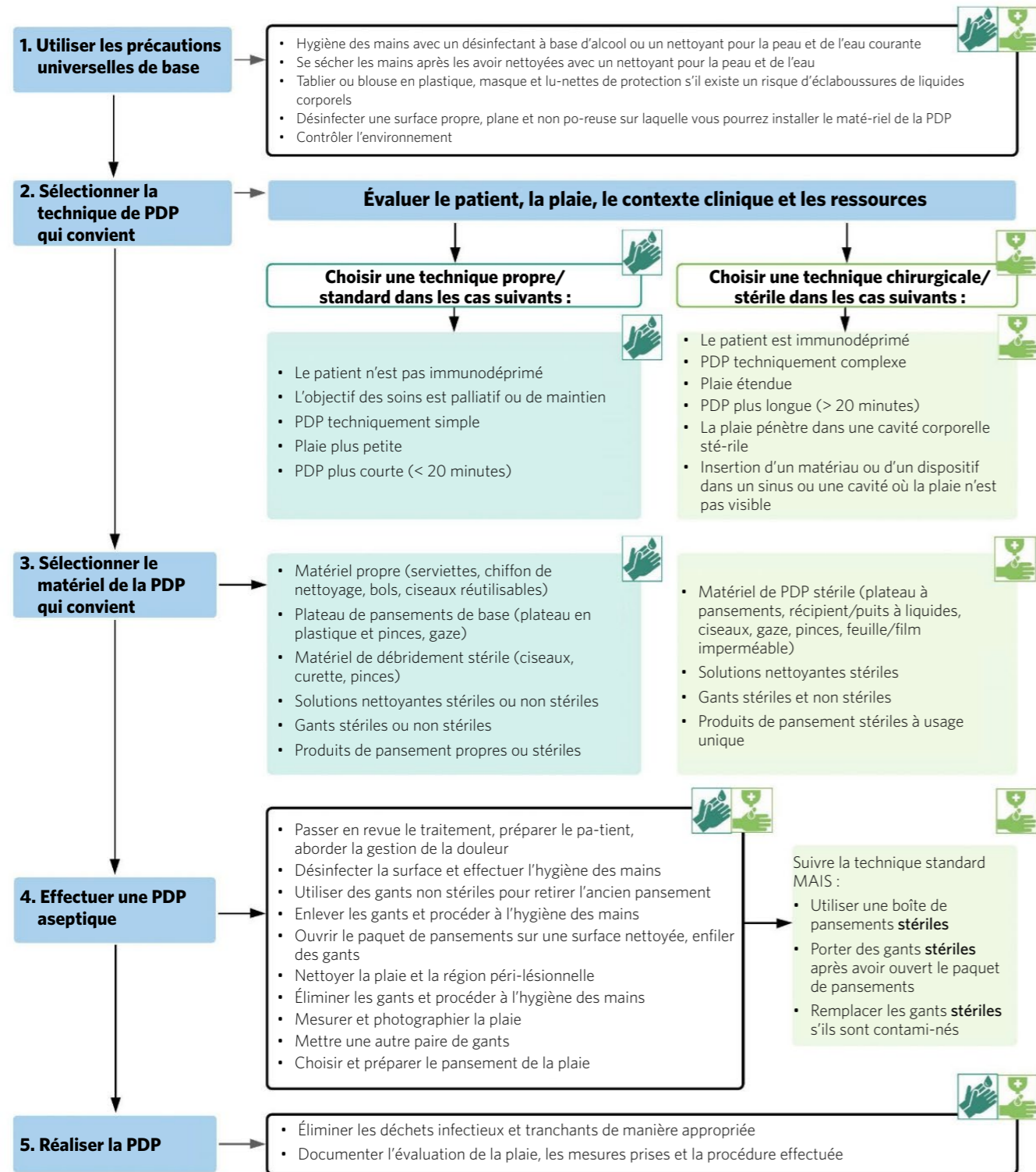
SÉQUENÇAGE D'UNE PDP RÉALISÉE SELON UNE TECHNIQUE ASEPTIQUE CHIRURGICALE/STÉRILE

Le séquençage correct d'une PDP est essentiel pour maintenir un niveau approprié d'asepsie et prévenir les infections croisées. L'Encadré 3 fournit un exemple de séquençage pour une technique aseptique chirurgicale/stérile.

Encadré 3: Exemple de séquençage d'une PDP réalisé selon une technique aseptique chirurgicale/stérile

- 1 Examiner les antécédents, le diagnostic, les objectifs de soins, les préférences, l'état actuel de la plaie et le schéma de traitement de la personne.
- 2 Préparer le patient à la procédure en :
 - Présentant la PDP et le délai d'exécution prévu et en obtenant son consentement
 - Réalisant une évaluation de la douleur et en administrant un analgésique si nécessaire
- 3 Préparer la zone dans laquelle la PDP sera réalisée :
 - Utiliser un nettoyant/chiffon, désinfecter la zone de travail, y compris la surface non poreuse sur laquelle le matériel sera préparé
 - S'attaquer aux facteurs environnementaux qui peuvent favoriser la propagation des agents pathogènes (par exemple, la climatisation ou les animaux domestiques)
- 4 Rassembler et préparer le matériel nécessaire, notamment :
 - Désinfectant pour les mains
 - Gants stériles et/ou non stériles et autres EPI
 - Matériel pour nettoyer la zone péri-lésionnelle
 - Solutions stériles pour le nettoyage des plaies
 - Un kit/plateau de pansements simples ou complexes, le matériel prévu, des pansements et des dispositifs pour les plaies
- 5 Préparer et positionner le patient pour la PDP, en favorisant le confort, l'intimité et la sécurité.
- 6 Effectuer une hygiène des mains et enfiler des gants non stériles.
- 7 Retirer l'ancien pansement à l'aide d'une gaze humide ou d'un chiffon (avec ou sans dissolvant); jeter le pansement de manière appropriée avec les déchets infectieux.
- 8 Retirer et jeter les gants non stériles et effectuer une hygiène des mains.
- 9 Ouvrir le paquet/la trousse de pansements stériles sur la surface nettoyée.
- 10 Effectuer une hygiène des mains et enfiler des gants stériles.
- 11 Retirer l'éventuel pansement primaire à l'aide de pinces stériles. Considérer ensuite que ces pinces sont contaminées.
- 12 Placer une compresse imprégnée d'une solution stérile (de préférence réchauffée) sur la plaie pour la protéger avant de procéder au nettoyage et au séchage par tapotement de la zone péri-lésionnelle.
- 13 Retirer l'ensemble humide de la plaie et le jeter avec les déchets contaminés.
- 14 Procéder au nettoyage et (si nécessaire) au débridement du lit de la plaie avec du matériel stérile; considérer ensuite que ce matériel est contaminé.
- 15 Effectuer une évaluation de la plaie (mesures et photographie). Il est recommandé de prendre des photos après avoir nettoyé la plaie, car elles permettent de voir la plaie dans son intégralité (des photos avant/après peuvent également être prises). Cela peut être réalisé par un deuxième clinicien, le cas échéant. Sinon, retirer les gants stériles et effectuer une hygiène des mains après avoir mesuré la plaie.
- 16 Choisir le pansement en fonction de l'état de la plaie, du niveau d'exsudat, de la présence ou non d'une infection locale, de la fréquence à laquelle le pansement sera changé et des préférences du patient.
- 17 Effectuer une hygiène des mains et enfiler des gants stériles s'ils ont été retirés pour évaluer la plaie.
- 18 Couper et appliquer le nouveau pansement en utilisant un matériel stérile n'ayant pas été au contact du tissu ou de l'exsudat.
- 19 Éliminer les déchets contaminés de manière appropriée.
- 20 Documenter et communiquer l'évaluation de la plaie, le PDP et le plan de traitement continu de la plaie.

Figure 5 | Organigramme pour la réalisation d'une procédure de pansement des plaies (PDP)^{164, 333, 335, 337, 339}



11 Gestion de la résistance des antimicrobiens

La résistance aux antimicrobiens (RAM) se produit lorsque les micro-organismes évoluent naturellement de telle sorte que les médicaments utilisés pour soigner les infections deviennent inefficaces. Lorsque les micro-organismes deviennent résistants à la plupart des antimicrobiens, ils sont souvent qualifiés de « superbactéries ».^{341, 342} La résistance aux antimicrobiens est déterminée par une série de facteurs sociaux et économiques, notamment :^{341, 343}

- La surutilisation des antimicrobiens chez l'homme et les animaux destinés à l'alimentation
- L'utilisation inappropriée des antimicrobiens
- La prévention et le contrôle inadéquats des infections et des maladies, en particulier dans les établissements de grande taille (par exemple, les établissements de soins de santé et les exploitations agricoles)
- L'accès insuffisant à des médicaments, des vaccins et des outils de diagnostic abordables et de qualité
- Le manque d'accès à l'eau potable, à l'assainissement et à l'hygiène
- Le manque de sensibilisation et de connaissances concernant les antimicrobiens et leur utilisation
- L'application inadéquate de la législation.

Bien que les mesures agressives prises dans certains pays³⁴⁴ aient permis de contenir certains organismes Gram-positifs résistants, la RAM apparaît plus rapidement que le rythme auquel les nouveaux agents antimicrobiens se développent^{341, 345}. Le fardeau de la résistance pathogène aux antimicrobiens pourrait être associé à 10 millions de décès par an d'ici 2050, soit un décès toutes les trois secondes,³⁴⁶ et dépasse le nombre de décès associés au cancer.³⁴²

LA RÉSISTANCE AUX ANTIMICROBIENS DANS LE CONTEXTE DE L'INFECTION DES PLAIES

Des études indiquent une utilisation excessive des antibiotiques chez les personnes souffrant de plaies non cicatrisantes. Des preuves de plus en plus nombreuses montrent que l'utilisation d'antibiotiques pour gérer l'infection des plaies devrait et pourrait être réduite de manière significative. Ce constat est étayé par le fait que l'antibiothérapie est souvent prescrite sans justification clinique, sans traiter les causes étiologiques sous-jacentes de la plaie,^{342, 347, 348} et souvent sans bénéfice clinique significatif.³²⁶ Par exemple, une méta-analyse explorant l'utilisation des antibiotiques topiques prophylactiques pour la prévention de l'infection des plaies non compliquées a conclu que, bien que les antibiotiques topiques soient efficaces pour réduire le risque d'infections dans les plaies non compliquées, la réduction du risque absolu était minime par rapport au placebo, et non statistiquement significative par rapport à l'utilisation d'antiseptiques.³²⁶

Une utilisation plus judicieuse des antibiotiques dans le soin des plaies contribuera largement à réduire la résistance aux antibiotiques et réduira à la fois les mauvais résultats sanitaires et le fardeau économique associés aux effets secondaires des antibiotiques. La revue des pratiques de soins des plaies et l'alignement de la prévention et de la gestion de l'infection des plaies sur les objectifs et les principes de la gestion des antimicrobiens (GAM) est un impératif pour aborder le problème mondial de la RAM. Par exemple, une récente analyse rétrospective a montré que l'introduction d'une détection précoce de l'infection combinée à de meilleures pratiques en matière d'hygiène des plaies était associée à une réduction de 33 % de l'utilisation des pansements antimicrobiens.³⁴⁹

QU'EST-CE QU'UNE GESTION DES ANTIMICROBIENS ?

La GAM désigne l'utilisation supervisée et organisée des agents antimicrobiens. Dans le domaine des soins de santé, il s'agit d'un programme coordonné visant à réduire la propagation des infections causées par des organismes multirésistants et à améliorer les résultats cliniques en encourageant l'utilisation appropriée et optimisée de tous les antimicrobiens.³⁵⁰

Il est urgent, aux niveaux international, national, organisationnel, professionnel et du grand public, de mettre en œuvre des stratégies visant à réduire le risque de RAM. Au niveau mondial, la GAM est encouragée par de nombreux groupes, plans d'action et initiatives clés, notamment :

- Le Groupe de travail transatlantique sur la résistance aux antimicrobiens (TATFAR) : une approche collaborative entre le Canada, les États-Unis et l'Europe pour surveiller l'utilisation des antimicrobiens dans les soins aux humains et aux animaux³⁵¹⁻³⁵³
- Le Partenariat mondial sur la recherche-développement en matière d'antibiotiques (GARDP) : une initiative de collaboration entre les pays à ressources moyennes et faibles pour développer des politiques de lutte contre la RAM^{354, 355}
- Le programme mondial de sécurité sanitaire (GHSA) : une initiative stratégique internationale entre les gouvernements et les organisations non gouvernementales visant à lutter contre les menaces sanitaires liées aux maladies infectieuses, y compris les objectifs stratégiques visant à lutter contre la RAM chez les humains et les animaux³⁵⁶
- L'Initiative de programmation conjointe sur la résistance aux antimicrobiens (JPIAMR) : une initiative visant à lutter contre la résistance aux antimicrobiens en soutenant la recherche transnationale, l'élaboration de politiques et l'application des connaissances³⁵⁷
- Le partenariat tripartite OMS, OIE et FAO : une collaboration entre l'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) qui vise à gérer les risques sanitaires à l'interface animal-homme³⁵⁸
- La Semaine mondiale de sensibilisation aux antimicrobiens : un événement international annuel coordonné par l'OMS pour accroître la sensibilisation à la RAM.³⁵⁹

LA GESTION RESPONSABLE DES ANTIMICROBIENS DANS LA PRÉVENTION ET LA GESTION DE L'INFECTION DES PLAIES

Compte tenu des problèmes identifiés de RAM associés aux soins des plaies, l'impératif est d'aborder la GAM dans la prévention et la gestion de l'infection des plaies. Le **Tableau 17** fournit une vue d'ensemble des initiatives qui devraient constituer une composante de la GAM dans le contexte de l'infection des plaies au niveau gouvernemental, organisationnel et clinique.

Avant tout, le leadership au niveau du gouvernement et des organisations de santé est important pour promouvoir et guider l'utilisation responsable des antimicrobiens, la recherche et le développement ainsi que l'allocation des ressources.³⁶⁰ Les gouvernements ont un rôle universel permanent dans la promotion d'approches internationales collaboratives telles que celles énumérées ci-dessus. Au niveau national, des initiatives telles que la réglementation de la prescription et de la fourniture des antimicrobiens, le contrôle de l'utilisation et la sensibilisation sous-tendent les mesures prises par les organisations et les cliniques pour lutter contre la RAM.

Les directives au niveau institutionnel (basées sur les directives nationales et internationales), les formulaires et les voies de décision clinique doivent fournir une orientation aux cliniciens qui gèrent l'infection des plaies. Un comité global responsable de la GAM doit être au centre des préoccupations des organisations de soins de santé afin de garantir une approche multidisciplinaire et multidimensionnelle pour superviser l'utilisation des antimicrobiens.³⁴⁵ Le contrôle et l'audit clinique de l'utilisation des antimicrobiens sous-tendent l'évaluation de l'efficacité des initiatives de gestion responsable des antimicrobiens et permettent d'améliorer la qualité en matière de gestion de l'infection des plaies. Les cliniciens, les patients et leurs familles doivent régulièrement bénéficier d'un enseignement oral et écrit axé sur la RAM, la GAM et la correction de l'idée erronée selon laquelle les antimicrobiens sont nécessaires à la cicatrisation des plaies. L'introduction de telles initiatives permettra d'optimiser la prescription d'antibiotiques, de réduire l'utilisation inappropriée d'antimicrobiens, de réduire les conséquences négatives des antimicrobiens (par exemple, la résistance à la toxicité) mais aussi le fardeau économique inutile.²³²

Les cliniciens jouent un rôle important en veillant à ce que leurs pratiques en matière de prévention et de gestion de l'infection des plaies soient conformes à la GAM. Les cliniciens doivent procéder à une évaluation approfondie de la plaie pour identifier si elle est cliniquement infectée,³⁴⁵ en l'absence de signes et de symptômes cliniques d'infection de la plaie, il n'est pas nécessaire d'utiliser des agents antimicrobiens topiques ou des pansements. Les antimicrobiens doivent être utilisés uniquement pour les plaies infectées identifiées, sur la base de l'identification des organismes infectieux. L'utilisation d'antimicrobiens pour la prophylaxie chronique doit être évitée, sauf dans des circonstances exceptionnelles.

L'utilisation de techniques de diagnostic précises pour identifier l'infection clinique de la plaie, le profil des agents pathogènes dans la plaie et leurs sensibilités aux antimicrobiens, tel que défini dans le chapitre *05 Diagnostic d'infection de plaie*, guide le traitement antimicrobien. À la lumière de la RAM, l'utilisation judicieuse des antibiotiques topiques est nécessaire et l'utilisation d'antiseptiques topiques doit être considérée comme une alternative raisonnable aux antibiotiques topiques.³²⁶

Tableau 17 : Initiatives de gestion des antimicrobiens^{232, 345, 360, 361}

Initiatives de gestion des antimicrobiens au niveau gouvernemental
<ul style="list-style-type: none"> ■ Promouvoir une réglementation mondiale de la prescription et de la fourniture d'antimicrobiens ■ Soutenir les initiatives mondiales axées sur la réduction de la RAM ■ Promouvoir la sensibilisation à la RAM dans les secteurs de la santé et des animaux et auprès du grand public ■ Soutenir et stimuler la recherche en cours sur la RAM et le développement de nouveaux agents antimicrobiens
Initiatives de gestion responsable des antimicrobiens au niveau organisationnel
<ul style="list-style-type: none"> ■ Fournir un financement et des ressources adéquats pour soutenir la GAM ■ Convoquer un comité de GAM chargé d'orienter et de contrôler l'utilisation des agents antimicrobiens dans la structure ■ Élaborer des politiques et des procédures institutionnelles sur l'utilisation des agents antimicrobiens basées sur les directives mondiales ■ Mettre en œuvre les meilleures pratiques cliniques en matière de prévention et de traitement de l'infection des plaies ■ Faciliter le diagnostic précis de l'infection des plaies grâce à des politiques, des ressources et des parcours de soins appropriés ■ Suivre les tendances des sensibilités microbiennes au sein des établissements ■ Contrôler la prescription et les modes d'utilisation des antimicrobiens ■ Surveiller et publier l'incidence de l'infection des plaies, les types de plaies traitées avec des agents antimicrobiens et leur efficacité ■ Fournir une éducation régulière à toutes les parties prenantes sur la RAM et la GAM
Initiatives de gestion responsable des antimicrobiens au niveau clinique
<ul style="list-style-type: none"> ■ Sensibiliser les patients, leur famille et les professionnels de la santé à la RAM et à l'utilisation responsable des agents antimicrobiens ■ Éviter l'utilisation d'antimicrobiens comme traitement prophylactique, sauf pour les plaies présentant un risque élevé d'infection ■ Utiliser des options non médicamenteuses (par exemple des pansements non médicamenteux) pour gérer l'infection lorsque c'est possible ■ Utiliser des antimicrobiens uniquement lorsqu'une plaie a été cliniquement identifiée comme étant infectée ■ Baser la sélection des antimicrobiens sur l'identification des organismes infectieux ■ Choisir, dans la mesure du possible, des agents antimicrobiens à spectre étroit ■ Réserver, lorsque c'est possible, les agents à large spectre aux infections bactériennes plus résistantes ■ Poursuivre l'utilisation d'un traitement antimicrobien pendant une durée appropriée afin de prévenir le développement de la résistance ■ Surveiller la réponse thérapeutique afin de guider la sélection et l'utilisation continues des antimicrobiens



Mettre en place un comité de gestion des antimicrobiens au niveau de l'organisation afin de fournir des conseils, un suivi et une formation sur l'utilisation des antimicrobiens.

Les agents topiques prescrits doivent être à spectre étroit, réservant les agents à large spectre aux infections bactériennes plus résistantes, et le traitement doit être poursuivi pendant une durée « appropriée », guidé par une surveillance appropriée et opportune de la réponse thérapeutique.^{345, 362} Par exemple, les antiseptiques et les pansements contenant de l'argent, de l'iode et du PHMB exercent une action antibactérienne efficace sur un large éventail d'agents pathogènes de la plaie, et de plus en plus de données probantes soutiennent leur utilisation.^{361, 363-365}



Intégrer les principes de la gestion des antimicrobiens dans le programme d'études des programmes de soins de santé de premier cycle.

PANSEMENTS NON MÉDICAMENTEUX

Les pansements non médicamenteux (PNM) sont des pansements qui ne contiennent pas de composant actif/pharmaceutique. Certains de ces pansements ont des mécanismes d'action qui contribuent à éliminer les micro-organismes d'une plaie, ce qui font d'eux une option efficace pour réduire l'infection de la plaie sans risque de RAM.²³² Les exemples de PNM comprennent (sans s'y limiter) les hydrogels, les hydrocolloïdes, les pansements hydroréactifs (PH), les pansements recouverts de DACC, les super-absorbants et les pansements carboxyméthylcellulose (CMC). Les mécanismes d'action des PNM sont les suivants :⁴¹⁴

- Favoriser le débridement autolytique qui perturbe les micro-organismes
- Absorber les micro-organismes et leurs sous-produits
- Neutraliser les micro-organismes loin du lit de la plaie
- Immobiliser et retenir les micro-organismes dans la structure du pansement.

Certains PNM (par exemple les pansements enduits de DACC, les PH) ont des mécanismes d'action multiples, par exemple, la capacité à neutraliser les micro-organismes loin du lit de la plaie et à les immobiliser dans le matériau du pansement afin de les éliminer lors du changement de pansement.⁴¹⁴

12 Orientations futures dans la science et la pratique des infections des plaies

L'augmentation régulière de la résistance et de la tolérance des agents pathogènes aux antibiotiques a un impact croissant sur les soins de santé et suscite des inquiétudes quant à notre capacité future à traiter les infections. Au fur et à mesure que nous comprenons mieux les défis dans ce domaine, notamment l'activité des micro-organismes dans le lit d'une plaie, de nouveaux outils et technologies d'évaluation et de gestion de l'infection des plaies font leur apparition. Certains de ces travaux récents et futurs sont abordés ci-après.

RECHERCHE SUR LES BIOFILMS

La compréhension scientifique de ce que sont, ou ne sont pas, les biofilms dans le contexte clinique d'une plaie a connu une évolution récente et rapide. Il est clair que les lacunes sont nombreuses concernant les connaissances et que certains domaines nécessitent une exploration plus approfondie. Tel que résumé au chapitre 06 *Biofilms dans les plaies*, les interactions biochimiques entre les espèces de micro-organismes (détection du quorum) sont observées dans des modèles *in vitro* mais leur comportement dans une plaie clinique est beaucoup moins bien compris. La recherche visait à mieux comprendre les mécanismes biochimiques par lesquels les différents micro-organismes coexistants interagissent dans le micro-environnement de la plaie. Des théories plus récentes indiquent que l'interaction entre différentes espèces microbiennes peut être bénéfique dans certaines conditions et pourrait être utilisée comme marqueurs prédictifs de la cicatrisation et/ou exploitée dans de futurs traitements pour améliorer la cicatrisation des plaies.¹⁵ Certains experts en biofilms³⁶⁶ ont également identifié d'autres orientations importantes pour l'avenir de la recherche sur les biofilms, notamment :

- Développer des modèles *in vitro* pertinents et fiables
- Comprendre l'interaction entre les biofilms et les antibiotiques
- Des adjuvants peuvent être utilisés pour rendre les biofilms plus sensibles aux traitements antimicrobiens (par exemple, les enzymes, les métabolites ou les nutriments).

TECHNOLOGIES ET OUTILS NOUVEAUX ET ÉMERGENTS POUR ÉVALUER ET IDENTIFIER L'INFECTION DES PLAIES

Il n'existe actuellement aucune méthode définitive permettant de déterminer si une plaie non cicatrisante est infectée. Comme indiqué au chapitre 05 *Diagnostic d'infection de plaie*, dans de nombreux contextes, les tests de laboratoire ne sont pas faciles d'accès, sont coûteux et/ou ne sont pas immédiats. Des recherches récentes ont exploré les options de diagnostic potentielles, notamment le pH de la plaie,³⁶⁷ la détection de l'odeur de la plaie¹⁰¹ et les biomarqueurs de laboratoire, notamment l'activité enzymatique dérivée des neutrophiles³⁶⁷ et la présepsine,¹⁰¹ dont certains pourraient être appliqués sur le lieu d'intervention.

Des recherches supplémentaires sont toutefois nécessaires pour obtenir une précision diagnostique et l'accessibilité de ces indicateurs.¹⁰¹ Bien qu'il existe un éventail d'outils d'évaluation des plaies basés sur les signes et symptômes cliniques disponibles pour évaluer l'infection des plaies, ces outils ont rarement fait l'objet de tests rigoureux de fiabilité et de validité. Ce domaine constitue une orientation future importante pour améliorer les outils disponibles au chevet du patient afin de faciliter le diagnostic et l'évaluation de l'infection des plaies dans tous les contextes cliniques et géographiques.

Cependant, des outils récents de diagnostic de l'infection des plaies sur le lieu de l'intervention sont de plus en plus disponibles et accessibles. L'utilisation de la lumière d'autofluorescence a récemment été signalée comme permettant d'identifier directement la densité bactérienne à la surface d'une plaie.³⁶⁸⁻³⁷¹ Cette technique fournit des informations sur la charge bactérienne dans les plaies en temps réel par la détection de la fluorescence bactérienne. Le dispositif d'imagerie portatif émet une lumière violette à 405 nm, ce qui provoque la fluorescence des bactéries produisant de la porphyrine dans une pièce sombre. Une fluorescence rouge est observée dans les plaies modérément à fortement colonisées par la plupart des bactéries Gram-positives et Gram-négatives, des aérobies et des anaérobies, tandis qu'une fluorescence cyan est observée en présence de *P. aeruginosa*.

Des études récentes ont rapporté que le dispositif avait une valeur prédictive positive de >95 % pour détecter une présence bactérienne modérée à forte dans la plaie.³⁷²⁻³⁷⁴ L'imagerie de fluorescence est actuellement envisagée comme option complémentaire pour guider et évaluer les soins thérapeutiques des plaies.^{77, 375} Le signal ne peut cependant pas différencier les bactéries planctoniques des bactéries contenues dans un biofilm.³⁷¹ De plus, seules les bactéries situées en surface peuvent être observées.

Le « buvardage » (wound blotting), une autre technique récente appliquée sur le lieu d'intervention, a eu recours avec succès à la coloration des plaies pour « cartographier » visuellement les biofilms dans une plaie.³⁷⁶⁻³⁷⁸ Le « buvardage » (wound blotting) utilise une feuille de membrane en nylon ou en nitrocellulose chargée en cations qui est appuyée sur le lit d'une plaie chronique pendant une minute avant d'être teintée de colorants cationiques qui détectent et localisent sélectivement la matrice exopolymérique chargée négativement des biofilms matures situés sur la surface du lit de la plaie chronique. Il a été démontré que la coloration résiduelle du biofilm après le débridement de la plaie permettait de prédire la formation accrue de tissu dévitalisé et l'échec de la cicatrisation de la plaie dans les semaines suivantes.³⁷⁶⁻³⁷⁸ Une étude clinique récente a validé cette technique de « cartographie des plaies avec biofilm ».³⁷⁹

STRATÉGIES NOUVELLES ET ÉMERGENTES DE GESTION DE L'INFECTION DES PLAIES

La recherche et l'expérience en matière d'agents anti-biofilms, notamment les nanoparticules, les peptides antimicrobiens et les bactériophages, ne cessent de progresser. Les nanoparticules sont des particules de l'ordre du nanomètre qui existent à l'état naturel ou qui peuvent être synthétisées à des fins spécifiques. Leur petit diamètre permet de pénétrer dans les membranes cellulaires et les biofilms, ce qui permet de les utiliser pour détruire les micro-organismes. Les nanoparticules sont étudiées pour être utilisées dans le traitement de l'infection des plaies en raison de leurs propriétés bactéricides (par exemple, l'argent, le cuivre et d'autres nanoparticules métalliques) et de leur potentiel en tant que système d'administration de médicaments pour introduire d'autres substances actives dans les cellules des micro-organismes.³⁸⁰⁻³⁸³ La recherche actuelle étudie les systèmes d'administration basés sur les nanoparticules, notamment les pansements, les médicaments encapsulés et les systèmes d'injection à micro-aiguilles qui permettent l'administration transdermique de médicaments directement sous la peau.³⁸²

La phagothérapie est toujours à l'étude. Les phages sont de petits virus naturels qui peuvent infecter les bactéries. En application médicale, les phages sont isolés et évalués pour leur efficacité à cibler des micro-organismes spécifiques. La recherche explore la possibilité que les phages utilisés en conjonction les uns avec les autres ou avec des antiseptiques qui dégradent la membrane cellulaire bactérienne puissent pénétrer plus facilement dans les bactéries et le biofilm, traitant ainsi l'infection plus rapidement.^{384, 385} Cette recherche progresse dans la modélisation *in vitro* et animale et dans de petites études cliniques, démontrant l'efficacité des phages contre une variété d'organismes hôtes, y compris les *S. aureus*, les *P. aeruginosa* et les *E. coli*.³⁸⁵ Un éventail de systèmes d'administration, y compris les fibres, les hydrogels et les films, est à l'étude. Les travaux se poursuivent pour faire progresser la réglementation et les possibilités de commercialisation.

PROCESSUS DE CONSENSUS RELATIF À LA TERMINOLOGIE

L'IWII a également lancé un processus de consensus dans le but de trouver un accord sur la définition standardisée des termes associés à l'infection des plaies²⁰. Ce processus a été lancé sous la forme d'un consensus mondial formel avec des experts participants nommés pour représenter les organisations internationales des plaies. Le processus de consensus formel utilisé pour trouver un accord sur les définitions a été rapporté précédemment.^{12, 19, 412} Les termes et les définitions étudiés dans le cadre du processus de consensus étaient les suivants :

résistance antimicrobienne, tolérance antimicrobienne, antiseptique, biofilm, colonisation, contamination, infection chronique des plaies, exsudat, base/surface fibrineuse de la plaie, tissu friable, hypergranulation, infection locale, macération, charge microbienne, formation de poches, tissu dévitalisé, tensioactif, infection systémique, nettoyage des plaies.

Les définitions consensuelles de ces termes sont incluses dans le présent document et incorporées dans le glossaire des termes au chapitre 13 *Terminologie*. Le site web de l'IWII contient plus d'informations sur le processus de consensus sur les définitions terminologiques dans le domaine de l'infection des plaies.

13 Terminologie

ABRÉVIATIONS

ADN	Acide désoxyribonucléique
BBWC	Soin des plaies en fonction du biofilm
BEC	Chlorure de benzéthonium
BWAT	Outil d'évaluation des plaies de Bates-Jensen
CFU	Unités formant colonie
CRP	Protéine C-réactive
CSSC	Liste de contrôle des signes et symptômes d'infection
DACC	Chlorure de dialkylcarbamoyle
ECR	Essai contrôlé randomisé
EPI	Équipement de protection individuel
ERV	Entérocoques résistants à la vancomycine
FISH	Microscopie en fluorescence
GAM	Gestion des antimicrobiens
GB	Globule blanc
HOCI	Acide hypochloreux
IWII	International Wound Infection Institute
IWII-WIC	International Wound Infection Institute (IWII) - Continuum de l'infection des plaies (WIC)
MCBL	Microscopie confocale à balayage laser
MEB	Microscopie électronique à balayage
MET	Microscopie électronique à transmission
NaOCI	Hypochlorite de sodium
OCT	Dichlorhydrate d'octénidine
PCR	Réaction en chaîne par polymérase
PCT	Procalcitonine
PDP	Procédure de pansement des plaies
PHMB	Polyhexaméthylène biguanide
PICO	Population; intervention; comparateur; résultats
PSI	Livres par pouce carré
PNM	Pansements non médicamenteux
RAM	Résistance antimicrobienne
SARM	<i>S. aureus</i> résistances à la méthicilline
SOS	Solution super-oxydée
TILI	Indice thérapeutique des infections locales (Therapeutic Index for Local Infections)
TIME	Tissu; infection/inflammation; maintien du milieu humide; épidermisation à partir des berges
UPD	Ulcère du pied diabétique
UVJ	Ulcère veineux de la jambe
VSE	Vitesse de sédimentation érythrocytaire
WIC	Continuum de l'infection des plaies
WIRE	Évaluation du risque d'infection des plaies (Wound Infection Risk Assessment and Evaluation)

Glossaire des termes

Antibiotique: médicament naturel ou synthétique administré par voie systémique ou topique capable de détruire ou d'inhiber la croissance bactérienne.¹² Les antibiotiques ciblent des sites spécifiques au sein des cellules bactériennes tout en n'exerçant aucune influence sur les cellules humaines. Leur toxicité est donc faible.

Antiseptique: agent topique à large spectre d'activité qui inhibe la multiplication des micro-organismes, et peut parfois les tuer. Selon sa concentration, un antiseptique peut avoir un effet toxique sur les cellules humaines. Le développement d'une résistance aux antiseptiques topiques n'est pas courant.²⁰

Asepsie: état d'absence d'agents infectieux (pathogènes).³³⁵

Bactéries planctoniques: bactéries unicellulaires se développant dans un environnement de vie libre, ce qui signifie qu'elles ne font pas partie d'une communauté structurée ou d'un biofilm.³⁹⁶

Base/Surface de la plaie fibrineuse: sous-produit métabolique de la cicatrisation se présentant sous la forme d'une couche qui adhère de manière lâche ou ferme au lit de la plaie. Elle est composée de protéines sériques et matricielles qui peuvent être blanches, jaunes, havane, brunes ou vertes, et présente une texture et un aspect fibreux ou gélatineux.²⁰

Biofilm: les biofilms sont des agrégats de micro-organismes qui présentent des caractéristiques uniques et une tolérance accrue aux traitements et aux défenses de l'hôte. Les biofilms des plaies sont associés à une altération de la cicatrisation et à des signes et symptômes d'inflammation chronique.²⁰

Cellulite: infection aiguë, diffuse et étendue de la peau et des tissus sous-cutanés qui survient lorsque des bactéries (généralement des *S. aureus* ou des streptocoques bêta-hémolytiques³⁸⁶) et/ou leurs produits ont envahi les tissus environnants. Elle se caractérise par une inflammation aiguë et un érythème.³⁸⁷ Nécessite une culture et un antibiogramme, et une prise en charge par antibiotiques systémiques.³⁸⁶

Champignons: organismes unicellulaires ou multicellulaires complexes classés dans le règne biologique des champignons. Cela inclut un grand nombre d'organismes ubiquitaires, dont un petit nombre peut être pathogène pour l'homme. Les levures, les moisissures et les mildious sont des exemples de champignons.

Charge biologique: voir Charge microbienne.

Charge microbienne: la charge microbienne correspond au nombre de micro-organismes présents dans une plaie, dont le pouvoir pathogène est influencé par les micro-organismes présents (c'est-à-dire l'espèce/la souche), leur croissance et leurs mécanismes de virulence potentiels.²⁰

Colonisation: la colonisation correspond à la présence de micro-organismes dans la plaie qui subissent une prolifération limitée. Aucune réaction significative de l'hôte n'est évoquée et aucun retard

dans la cicatrisation des plaies n'est cliniquement observé.²⁰

Contamination: la contamination désigne la présence dans la plaie de micro-organismes qui ne prolifèrent pas. Aucune réaction significative de l'hôte n'est évoquée et aucun retard dans la cicatrisation des plaies n'est cliniquement observé.²⁰

Corps étranger: présence dans la plaie de corps non naturels pouvant résulter du processus de la plaie (par exemple, gravier, terre ou morceau de verre) ou du traitement de la plaie (par exemple, sutures, agrafes, implants orthopédiques ou drains).

Culture de plaie: échantillon de tissu ou de liquide prélevé sur le lit de la plaie pour des tests de laboratoire. En laboratoire, l'échantillon est placé dans une substance qui favorise la croissance des organismes. Le type et la quantité d'organismes qui se développent sont évalués au microscope.^{45, 406}

Cytotoxique: désigne une substance qui a un effet toxique sur une fonction cellulaire importante. Dans le contexte des plaies, la cytotoxicité désigne généralement l'effet indésirable potentiel de la destruction des cellules qui participent à la cicatrisation des tissus, notamment les fibroblastes, les macrophages et les neutrophiles, qui peut constituer un risque associé à l'application de substances sur la plaie.

Débridement: élimination des tissus dévitalisés (non viables) d'une plaie ou adjacents à celle-ci. Le débridement élimine également l'exsudat et les colonies bactériennes (par exemple, le biofilm) du lit de la plaie et favorise un environnement stimulant. Les méthodes de débridement comprennent le débridement autolytique (promotion de l'autolyse naturelle), le débridement chirurgical tranchant, le débridement conservateur tranchant, le débridement enzymatique, le débridement mécanique (par exemple, tampon à mailles), le débridement biologique (par exemple, thérapie larvaire) et le débridement par ultrasons à basse fréquence.^{97, 388}

Eau potable: eau dont la qualité convient pour la boisson, la cuisine et le bain. Sauf si l'on sait que l'eau est propre à la consommation, elle doit être considérée comme non potable. L'eau des réservoirs, l'eau de piscine et l'eau des barrages peuvent être ou non de qualité potable.³⁹⁷

Érythème: rougeur superficielle de la peau. Il convient toutefois de noter que l'érythème n'est pas « rouge » sur tous les tons de peau.⁹⁷

Escarre: tissu nécrotique, dévitalisé, d'apparence noire ou brune, qui peut être lâche ou fermement adhérent, dur ou mou, et peut paraître coriace.⁹⁷

Exsudat: fluide libéré des tissus et/ou des capillaires en réponse à une blessure, une inflammation et/ou une charge microbienne. Il est principalement composé de sérum, de fibrine, de protéines et de globules blancs.²⁰

Formation de poches: la formation de poches se produit lorsque le tissu de granulation ne se développe pas de manière uniforme

sur toute la base de la plaie, provoquant un espace mort qui peut potentiellement abriter des micro-organismes.²⁰

Gestion des antimicrobiens: utilisation supervisée et organisée des antimicrobiens visant à réduire la propagation des infections causées par des organismes multirésistants et à améliorer les résultats cliniques en encourageant l'utilisation appropriée et optimisée de tous les antimicrobiens.³⁵⁰

Hypergranulation: l'hypergranulation est une augmentation de la prolifération du tissu de granulation de telle sorte que le tissu progresse au-dessus ou au-delà du bord de la plaie et inhibe l'épithélialisation. Elle se présente sous la forme d'un tissu rouge surélevé, mou/spongieux, brillant, friable.²⁰ On parle aussi de surgranulation.

Induration: durcissement de la peau et des tissus mous autour d'une plaie résultant d'une inflammation qui peut être due à une infection secondaire.⁹⁷

Inerte: une solution inerte est une solution considérée comme biologiquement inactive.

Infection: on parle d'infection lorsque la quantité de micro-organismes dans une plaie est déséquilibrée au point que la réponse de l'hôte est dépassée et que la cicatrisation de la plaie est compromise.⁴⁴ Le passage d'une plaie non infectée à une plaie infectée est un processus graduel déterminé par la quantité et la virulence de la charge microbienne et la réponse immunitaire de la personne.¹²

Infection croisée: transfert de micro-organismes (par exemple, bactéries, virus) d'une personne, d'un objet ou d'un endroit (par exemple, une localisation anatomique) à une autre personne, un autre objet ou un autre endroit.

Infection disséminée: l'infection disséminée provenant d'une plaie désigne les micro-organismes qui se propagent de la plaie vers les tissus adjacents ou régionaux, provoquant une réponse de l'hôte dans les structures de la zone anatomique au-delà de la région péri-lésionnelle. Les signes et symptômes de propagation de l'infection comprennent une inflammation diffuse et aiguë et une infection de la peau ou des tissus sous-cutanés.¹²

Infection locale: l'infection locale désigne la présence et la prolifération de micro-organismes dans la plaie qui évoquent une réponse de l'hôte, comprenant souvent un retard de cicatrisation de la plaie. L'infection locale est contenue dans la plaie et la région péri-lésionnelle immédiate (moins de 2 cm). L'infection locale se manifeste souvent par des signes subtils (cachés) qui peuvent évoluer vers les signes classiques (manifestes) de l'infection.²⁰

Infection systémique: l'infection systémique dérivée d'une plaie désigne le stade de l'infection au cours duquel les micro-organismes se propagent dans tout le corps à travers le système vasculaire ou lymphatique, évoquant une réponse de l'hôte qui affecte le corps dans son ensemble. Les signes d'infection systémique comprennent une réponse inflammatoire systémique, une septicémie et un dysfonctionnement des organes.²⁰

Lymphangite: inflammation des vaisseaux lymphatiques, se manifestant par un érythème linéaire strié du site d'infection vers les ganglions lymphatiques. La présentation reflète l'inflammation du système lymphatique superficiel sous-jacent. Elle est le plus souvent associée à des infections bactériennes aiguës, notamment des *S. aureus* et *S. pyogenes*, nécessitant généralement une prise en charge par antibiotiques systémiques.³⁹²

Macération: la macération désigne une peau ridée, détremnée et/ou molle dans la zone péri-lésionnelle qui est le résultat d'une exposition à l'humidité. La peau péri-lésionnelle macérée est généralement blanche/pâle et présente un risque accru de rupture.²⁰

Micro-organisme: organisme microscopique (c'est-à-dire trop petit pour être visible à l'œil nu), notamment les bactéries, les champignons, les levures, les archées et les parasites. Bien que les virus ne soient pas considérés comme des organismes vivants, ils sont souvent inclus sous le terme général de « micro-organisme ».

Nettoyage de la plaie: le nettoyage de la plaie consiste à éliminer activement les contaminants de surface, les débris détachés, les tissus non viables non attachés, les micro-organismes et/ou les restes de pansements précédents de la surface de la plaie et de la peau qui l'entoure.²⁰

Ostéomyélite: infection de l'os due à une infection de la circulation sanguine ou à une plaie qui permet aux bactéries d'atteindre directement l'os.⁹⁷

Peau péri-lésionnelle: peau et tissus immédiatement adjacents au bord de la plaie s'étendant sur 4 cm et incluant la peau et le tissu sous le pansement.³⁹⁴ La région péri-lésionnelle peut être affectée par l'humidité (par exemple, macération et excoriation) ou peut être sèche, ou développer une hyperkératose, un cal ou un eczéma.³⁹⁴ La région péri-lésionnelle peut être indicative d'une infection de la plaie (par exemple, un érythème, une chaleur et un gonflement indiquent une infection potentielle de la plaie).³⁹⁴

pH: mesure de l'acidité ou de l'alcalinité sur une échelle de 0 à 14, 7 correspondant à un pH neutre, plus de 7 à un pH plus alcalin et moins de 7 à un pH plus acide. Le pH naturel de la peau est d'environ 5,5.

Phagocytose: processus cellulaire par lequel certaines cellules vivantes ingèrent et détruisent d'autres grandes cellules ou particules. La phagocytose est un élément essentiel de la première ligne de défense de l'hôte, les phagocytes (par exemple les neutrophiles et les macrophages) qui détectent et se lient à la surface cellulaire des micro-organismes envahissants afin de les éradiquer. Le processus de phagocytose déclenche également d'autres réponses immunitaires de l'hôte, notamment la libération de cytokines pro-inflammatoires.³⁹⁵

Plaie chronique: plaie qui traverse lentement les phases de cicatrisation ou qui présente une cicatrisation retardée, interrompue ou bloquée. L'inhibition de la cicatrisation peut être due à des facteurs intrinsèques et extrinsèques qui ont un impact sur la personne, sa plaie et son environnement de cicatrisation.¹²

Procédure de pansement des plaies: processus de nettoyage thérapeutique, de préparation du lit de la plaie pour la cicatrisation et de protection de la plaie avec un pansement (le processus appelé « changement de pansement »). La procédure, qui peut être réalisée avec des considérations différentes en matière d'asepsie, comprend des étapes et des phases distinctes.^{337, 407}

Proche aidant: personne ayant un lien personnel avec la personne présentant une plaie et impliquée dans ses soins. Il peut s'agir d'un proche, d'un membre de la famille, d'un voisin, d'un collègue ou d'une autre personne qui apporte un soutien à la personne (par exemple, défense des intérêts, planification des soins, soins directs ou autres niveaux de soutien).

Prophylaxie: utilisation d'une ou plusieurs mesures pour prévenir le développement d'une maladie spécifique.³⁹⁸ Dans le contexte de l'infection des plaies, les interventions prophylactiques peuvent inclure l'utilisation d'antiseptiques topiques et le débridement. Les antibiotiques prophylactiques sont parfois utilisés pour prévenir l'infection du site opératoire. La gestion des antimicrobiens doit cependant guider la prescription afin d'éviter une surutilisation. Pour la plupart des procédures, la prophylaxie antibiotique n'est pas recommandée. Les indications appropriées comprennent l'infection pré-chirurgicale, le risque élevé d'infection post-chirurgicale (par exemple, une chirurgie contaminée) ou lorsque les conséquences de l'infection sont importantes (chirurgie des valves cardiaques par exemple).³⁹⁹

Propriétés psychométriques: terme qui englobe la fiabilité et la validité des échelles de mesure, désignant l'adéquation et la précision des processus de mesure.⁴⁰²

Pyrexie: élévation anormale de la température corporelle centrale (supérieure à 38,3 °C), généralement due à la réponse inflammatoire de l'hôte à une infection.^{400, 401}

Retard de cicatrisation: cicatrisation qui progresse à un rythme plus lent que prévu. On peut s'attendre à ce que les plaies chroniques sans infection montrent des signes de cicatrisation en deux semaines.⁹⁷

Résistance aux antimicrobiens: on parle de résistance aux antimicrobiens lorsque les micro-organismes changent au fil du temps, rendant finalement inefficaces les médicaments utilisés pour traiter les infections qu'ils provoquent.^{12, 341}

Septicémie: la septicémie est une infection présumée accompagnée d'un dysfonctionnement aigu des organes, caractérisée par une série de signes et de symptômes, résultant d'une réponse excessive de l'hôte à une infection bactérienne, fongique ou virale.⁴⁰³ La septicémie se manifeste sur un large spectre, le plus grave étant le choc septique et le risque imminent de décès. La présentation de la septicémie varie et peut être

influencée par l'âge, les comorbidités et le temps écoulé depuis l'apparition de la maladie.⁴⁰⁴ Les signes et les symptômes peuvent inclure une douleur excessive, une confusion ou une désorientation, un essoufflement, des frissons, une fièvre élevée, un rythme cardiaque élevé et une moiteur, souvent accompagnés de signes locaux tels qu'une nécrose des tissus mous.⁴⁰⁴

Sous-manage: zone de destruction des tissus s'étendant sous la peau intacte, le long de la périphérie d'une plaie. Il se distingue d'un tractus sinusal par le fait qu'il concerne une partie importante du bord de la plaie.^{97, 391, 405}

Technique aseptique: cadre de pratique permettant de prévenir l'infection croisée par des micro-organismes lors de l'exécution d'une procédure de pansement des plaies.³³⁵ Les deux normes acceptées de la technique aseptique sont la technique aseptique chirurgicale/stérile et la technique aseptique propre/standard.^{160, 337}

Tensioactif/Interventions adjuvantes: traitements utilisés en plus des interventions primaires standard pour le traitement des plaies. Les traitements adjuvants renforcent l'impact des interventions de soins primaires des plaies.

Tissu de granulation: tissu rose/rouge, humide et brillant, composé de nouveaux vaisseaux sanguins, de tissu conjonctif, de fibroblastes et de cellules inflammatoires, qui remplit une plaie ouverte lorsqu'elle commence à cicatriser. Il est généralement rose foncé ou rouge avec une surface irrégulière et granuleuse.^{97, 391}

Tissu dévitalisé: le tissu dévitalisé est un tissu non viable de couleur variable (par exemple crème, jaune, grisâtre ou beige) qui peut être lâche ou fermement adhérent, visqueux, filandreux ou fibreux.²⁰

Tissu dévitalisé: tissu mort se présentant sous la forme d'un tissu nécrotique ou d'un tissu dévitalisé.^{97, 389}

Tissu friable: Tissu fragile saignant facilement.²⁰

Tissu nécrotique/Nécrose: tissu mort (dévitalisé), de couleur sombre, composé de cellules tissulaires mortes et déshydratées. Le tissu nécrotique agit comme une barrière à la cicatrisation, empêchant la réparation complète du tissu et favorisant la colonisation microbienne. Il est généralement traité par un débridement, mais seulement après une évaluation complète de la personne et de sa plaie.^{97, 148, 389, 393}

Tolérance antimicrobienne: on parle de tolérance antimicrobienne lorsque les micro-organismes présentent une sensibilité réduite à un antimicrobien.²⁰

Vitesse de sédimentation érythrocytaire (VSE): test sanguin fournissant un indicateur non spécifique de l'activité inflammatoire dans le corps.³⁹⁰

14 Méthodologie

Cette édition de Wound Infection in Clinical Practice est étayée par une recherche documentaire ciblée visant à identifier les recherches pertinentes publiées depuis l'édition précédente de 2016. L'équipe de développement a utilisé un Search Builder pour faire des recherches à l'aide de termes MeSH et de termes EBSCO, qui ont ensuite été adaptés à d'autres bases de données. Les concepts clés recherchés étaient les suivants :

plaies, infection, biofilms, débridement, nettoyage, antimicrobiens (y compris antiseptiques et antibiotiques), diagnostic, asepsie, holisme

Des recherches de vocabulaire contrôlé ont été menées pour chacun des concepts clés ci-dessus. La littérature correspondant à chaque chapitre de ce document a été identifiée en utilisant les recherches pour chaque concept pertinent de ce chapitre, combinées selon les besoins. Des recherches ont été menées dans les principales bases de données médicales : Medline, PubMed, Embase, CINAHL et la bibliothèque Cochrane. La recherche a été limitée aux articles publiés dans des revues répertoriées dans la base de données depuis 2016, en anglais. Après identification, les publications ont été examinées pour leur pertinence par rapport au projet et regroupées en fonction des concepts pour lesquels elles apportent des preuves. Les références identifiées pour l'édition précédente de ce document (2016)¹² ont été réexaminées afin de vérifier leur pertinence et leur importance dans le contexte de l'élargissement du corpus de preuves. Les publications considérées comme fournissant une recherche solide et/ou des informations uniques ont été examinées de manière plus approfondie par les experts de l'IWII. D'autres publications connues des experts de l'IWII ont été ajoutées à celles identifiées lors de la recherche documentaire, y compris les publications séminales non identifiées auparavant.

DONNÉES CLINIQUES SUR LES TRAITEMENTS ANTISEPTIQUES TOPIQUES

Pour étudier les preuves de l'efficacité clinique des traitements antimicrobiens, l'équipe de développement a identifié des questions cliniques et a effectué des recherches PICO pour identifier les preuves pertinentes. Les éléments du PICO sont décrits dans le **Tableau 18**. La recherche a identifié la littérature publiée jusqu'en mars 2021 en anglais.

Tableau 18: Éléments PICO pour l'efficacité clinique des antiseptiques topiques	
Préparation	Données probantes issues de revues et d'essais randomisés et/ou contrôlés
Population	<ul style="list-style-type: none"> ■ Personnes présentant des plaies avec une infection confirmée par des mesures quantitatives ■ Personnes présentant des plaies avec des signes cliniques et des symptômes d'infection
Interventions	<ul style="list-style-type: none"> ■ Traitements antimicrobiens topiques : gels d'alginate, chlorhexidine, DACC, miel, préparations iodées, PHMB, préparations à base d'argent, solutions super oxydées et OCT
Comparateurs	<ul style="list-style-type: none"> ■ Application topique d'un antiseptique par rapport à l'absence d'application topique ou à une application topique inactive ■ Comparaisons entre différents antiseptiques topiques
Résultats	<ul style="list-style-type: none"> ■ Réduction de la charge microbienne mesurée par une évaluation en laboratoire ■ Réduction des signes et symptômes d'infection ■ Amélioration du type de tissu dans le lit de la plaie ■ Cicatrisation complète de la plaie - fermeture complète de la plaie dans les 8-12 semaines

Une recherche exploratoire a été menée pour déterminer le volume et les types de documents fournissant des preuves de l'efficacité des antiseptiques topiques. En raison de la grande quantité de preuves disponibles, y compris un éventail de revues systématiques fournissant des aperçus des preuves primaires, l'inclusion s'est limitée aux revues systématiques existantes au cours desquelles une évaluation critique des études primaires avait été effectuée⁴⁰⁸. Les revues systématiques ont été évaluées à l'aide de l'outil AMSTAR-2⁴⁰⁹ et les données ont été

extraites dans des tableaux récapitulatifs. Les essais contrôlés randomisés et les essais comparatifs contrôlés non randomisés publiés après les revues systématiques les plus récentes ont également été pris en compte. Les études sans comparateur (par exemple, les études de cohorte non comparatives, les séries de cas et les rapports de cas) n'ont pas été prises en compte. La qualité des études a été évaluée à l'aide des outils d'évaluation du risque de biais (RB) de la Cochrane Collaboration⁴⁰⁸ pertinents pour la conception de l'étude (outil RoB 2⁴¹⁰ et outil ROBINS-I⁴¹¹).

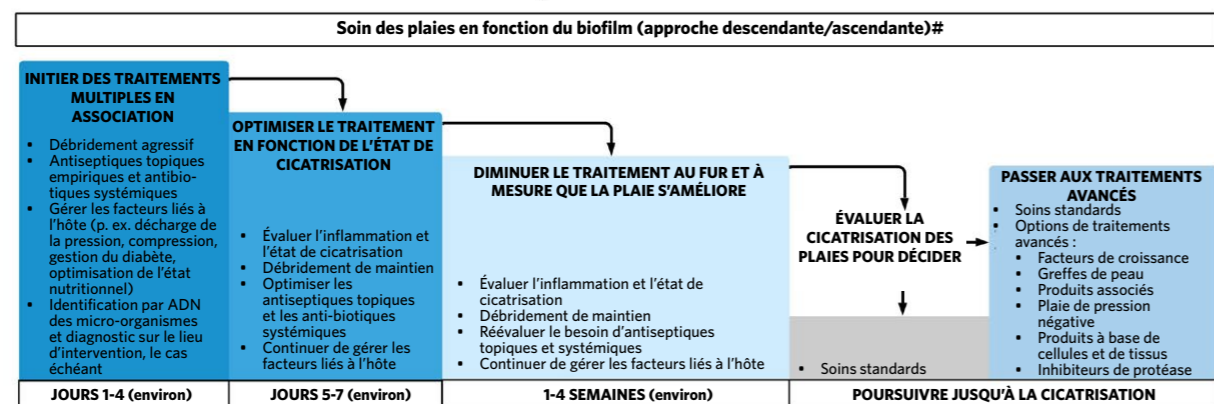
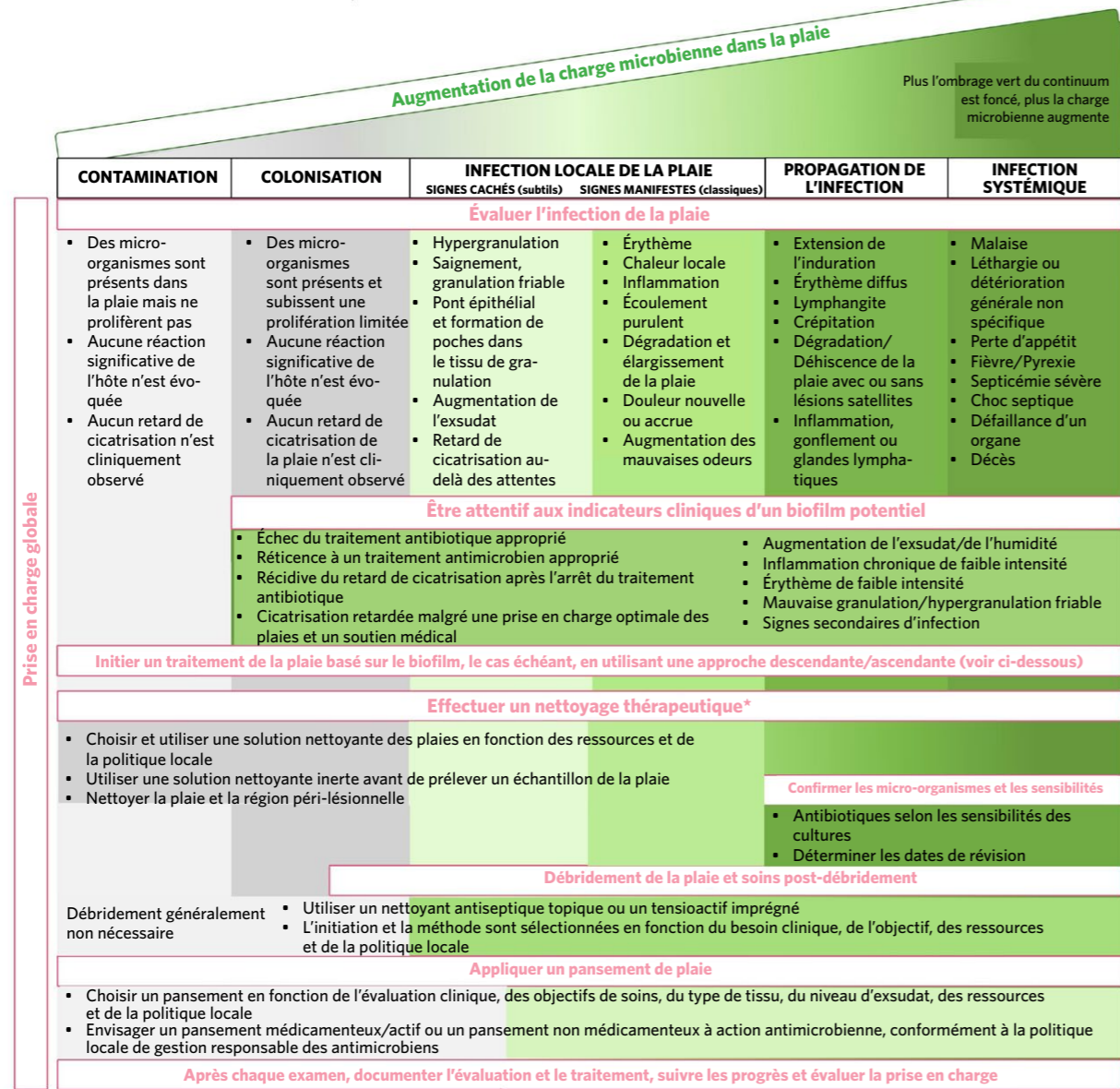
Pour chaque intervention antiseptique topique et chaque résultat clinique, les preuves provenant de revues systématiques, d'ECR et d'essais contrôlés ont été résumées au chapitre *09 Thérapie antimicrobienne topique*, notamment la certitude des preuves⁴⁰⁸ basée sur l'évaluation critique. Dans ce document, le système de classement basé sur les orientations appropriées à chaque outil d'évaluation, résumées dans le **Tableau 19** a été utilisé. La stratégie de recherche complète, les résultats de l'évaluation critique et les tableaux d'extraction des données sont disponibles comme ressources supplémentaires sur le site web de l'IWII.

Tableau 19: Échelle de classement des preuves
Haute certitude
Certitude moyenne
Certitude faible et critiquement faible

BIBLIOGRAPHIE

1. Bjarnsholt T et al. *Wound Repair Regen*, 2008; 16(1): 2-10.
2. James GA et al. *Wound Repair Regen*, 2008; 16(1): 37-44.
3. Kirketerp-Møller K et al. *J Clin Microbiol*, 2008; 46(8): 2712-22.
4. Metcalf DG et al. *J Wound Care*, 2014; 23(3): 137-42.
5. Jensen LK et al. *Antimicrob Agents Chemother*, 2019; 63(2).
6. Coenye T et al. *Clin Microbiol Infect*, 2018; 24(6): 570-2.
7. Crabbé A et al. *Trends Microbiol*, 2019; 27(10): 850-63.
8. Cornforth DM et al. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2018; 115(22): e5125-e34.
9. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). 2008. *Principles of best practice: Wound infection in clinical practice. An international consensus*. MEP Ltd: London.
10. Kingsley A. *Nurs Stand*, 2001; 15(30): 50-8.
11. Siddiqui AR and Bernstein JM. *Clin Dermatol*, 2010; 28(5): 519-26.
12. International Wound Infection Institute (IWII). 2016. *Wound Infection in Clinical Practice*. Wounds International.
13. Wolcott RD et al. *J Wound Care*, 2009; 18(2): 54-6.
14. Wolcott RD et al. *J Wound Care*, 2010 19(8): 320-8.
15. Buch PJ et al. *Wound Repair Regen*, 2021; 29(1): 106-16.
16. Vestby LK et al. *Antibiotics (Basel)*, 2020; 9(2).
17. Nichols E. *Wound Essentials*, 2015; 10(1): 56-61.
18. Haesler E and Ousey K. *Int Wound J*, 2018; 9(4): 6-10.
19. Haesler E et al. *J Wound Care*, 2019; 28(3): 54-512.
20. Haesler E et al. *Establishing consensus on wound infection definitions. World Union of Wound Healing Societies 2022 Hybrid Congress*. 2022. Abu Dhabi, UAE.
21. Bowler P. *Ostomy Wound Manage*, 2003; 49(1): 52-3.
22. Bowler P et al. *Clin Microbiol Rev*, 2001 14(2): 244-69.
23. Kalan LR and Brennan MB. *Ann NY Acad Sci*, 2019; 1435(1): 79-92.
24. Kirketerp-Møller K et al. *Wound Repair Regen*, 2020; 28(5): 593-9.
25. Vyas KS and Wong LK. *Ann Plast Surg*, 2016; 76(1): 127-31.
26. World Union of Wound Healing Societies. *Consensus document. Surgical wound dehiscence improving prevention and outcomes*. Wounds International, 2018.
27. Stryja J et al. *J Wound Care*, 2020; 29:2(S1-569).
28. Sandy-Hodgetts K et al. *ISWCAP: International best practice for the early identification and prevention of surgical wound complications*. Wounds International, 2020.
29. Ata A et al. *Arch Surg*, 2010; 145(9): 858-64.
30. Lecube A et al. *PLoS One*, 2011; 6(8): e23366.
31. Schultz GS et al. *Wound Repair Regen*, 2003; 11(Suppl 1): S1-28.
32. Sørensen LT. *Ann Surg*, 2012 255(6): 1069-79.
33. Stechmiller JK. *Nutr Clin Pract*, 2010; 25(1).
34. Torpy JM et al. *JAMA*, 2005; 294(16): 2122.
35. Gottrup F et al. *An overview of surgical site infections: aetiology, incidence and risk factors. World Wide Wounds*, 2005; <http://www.worldwidewounds.com/2005/september/Gottrup/Surgical-Site-Infections-Overview.html>.
36. Gouina JP and Kiecolt-Glaser J. *Immunol Allergy Clin North Am*, 2011 31(1): 81-93.
37. Korol E et al. *PLoS One*, 2013; <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0083743>.
38. Haubner F et al. *Radiat Oncol*, 2012; 7: 162.
39. Cheadle WG. *Surg Infect (Larchmt)*, 2006; 7(Suppl 1): S7-11.
40. Curtis B et al. *Alcohol Clin and Exper Res*, 2014; 38(5): 1347-55.
41. Reichman D and Greenberg JA. *Rev Obstet Gynecol*, 2009; 2(4): 212-21.
42. Sen CK. *Wound Repair Regen*, 2009; 17(1): 1-18.
43. Sibbald R et al. *Ostomy Wound Manage*, 2003; 49(11): 24-51.
44. Swanson T et al. *Wounds Middle East*, 2015; 2(1): 20-5.
45. Lipsky BA et al. *Diabetes Metab Res Rev*, 2020; 36(S1): e3280.
46. Ward D and Holloway S. *Br J Community Nurs*, 2019; 24(Sup12): S6-S11.
47. Friedman ND et al. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 2007; 28(10): 1162-8.
48. Figuerola-Tejerina A et al. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2017; 36(6): 1041-6.
49. Raja SG et al. *Int J Surg*, 2015; 16(Pt A): 69-73.
50. Nooh E et al. *Journal of Cardiothoracic Surgery*, 2021; 16(1): 174.
51. Culver DH et al. *Am J Med*, 1991; 91(3b): 152s-7s.
52. Sandy-Hodgetts K et al. *J Wound Care*, 2019; 28(6): 332-44.
53. Dissemmond J et al. *Skin Pharmacol Physiol*, 2011; 24(5): 245-55.
54. Jockenhöfer F et al. *J Wound Care*, 2014; 23(1): 5-6, 8, 10-2.
55. Lubelski D et al. *Web-based calculator predicts surgical-site infection after thoracolumbar spine surgery World Neurosurgery*, 2021; 151: e571-e8 (calculator available online at https://jhuspine2.shinyapps.io/Wound_Infection_Calculator/).
56. Siaw-Sakyi V. *Br J Community Nurs*, 2017; 22(Supplement12): S20-S7.
57. Dumville JC et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016; 12(12): CD003091.
58. Eberlein T. *Critical colonisation and local infection - Current therapy by use of polihexanide*. <https://lohmman-rauscher.co.uk/downloads/clinical-evidence/SXP010-T-Eberlein-Critical-colonisation-and-local-infect.pdf>, 2009.
59. Woods E et al. Wound healing, immunology and biofilms, in *Microbiology of Wounds*, Percival SL and Cutting K (eds). 2010, CRC Press.
60. Edmiston CE et al. *J Wound Care*, 2016; 25(12): 693-702.
61. Lindsay S et al. *Int Wound J*, 2017; 14(6): 1237-47.
62. Newton H et al. *Br J Nurs*, 2017; 26(Sup20a): S4-s11.
63. Percival SL. *Br J Surg*, 2017; 104(2): e85-e94.
64. Ellis S et al. *Curr Derm Rep*, 2018; 7: 350-8.
65. Krzyszczyk P et al. *Front Physiol*, 2018; 9(419).
66. Withycombe C et al. *Mol Oral Microbiol*, 2017; 32(4): 263-74.
67. Weir D and Schultz G. Assessment and management of wound-related infections, in *Wound, Ostomy and Continence Nurses Society Core Curriculum: Wound Management*, Doughty D and McNichol L (eds). 2016, Wolters-Kluwer: Philadelphia.
68. Ousey K et al. *J Wound Care*, 2017; 26(10): 577-82.
69. Sganga G et al. *Expert Review of Anti-Infective Therapy*, 2020; 18(3): 231-40.
70. Schultz G et al. *Wound Repair Regen*, 2017; 25(5): 744-57.
71. Rahim K et al. *Microb Ecol*, 2017; 73(3): 710-21.
72. Leaper DJ et al. *Int Wound J*, 2012; 9(Suppl 2): 1-19.
73. Edwards HE et al. *Int Wound J*, 2018; 15(2): 258-65.
74. Siaw-Sakyi V. *Br J Community Nurs*, 2017; 22(Supplement12): S20-S7.
75. Guest JF et al. *Int Wound J*, 2018; 15(1): 29-37.
76. Guest JF et al. *Int Wound J*, 2018; 15(1): 43-52.
77. Oropallo AR et al. *Diagnostics*, 2021; 11: 1219.
78. Dowsett C et al. *Wounds Int*, 2020; 11(3): 50-7.
79. Vestjens J et al. *Int Wound J*, 2018; 15(1): 8-15.
80. Ennis WJ. Chronic Wound Assessment and Treatment System (CWATS), in *Wound and Lymphedema: Focus on Resource-limited Settings*, Keast D (ed). 2020, World Alliance for Wound and Lymphedema Care: Denmark.
81. Serena TE et al. *J Wound Care*, 2019; 28(6): 346-57.
82. Gardner SE, Hillis SL, and Frantz RA. Clinical signs of infection in diabetic foot ulcers with high microbial load. *Biol Res Nurs*, 2009; 11(2): 119-28.
83. Gardner SE et al. *Wound Repair Regen*, 2001; 9(3): 178-86.
84. Centers for Disease Control and Prevention. *Healthcare-associated Infections: Surgical Site Infection (SSI)*. 2010. [cited 08-2021].
85. Wilson AP et al. *Lancet*, 1986; 1(8476): 311-13.
86. Wilson APR et al. *J Hosp Infect*, 1990; 16(4): 297-309.
87. Wilson APR et al. *Lancet*, 1986; 327(8491): 1208-9.
88. Fierheller M and Sibbald RG. *Adv Skin Wound Care*, 2010; 23(8): 369-81.
89. Monteiro-Souares M et al. *Diabetes Metab Res Rev*, 2020; 36 (S1): e3273.
90. Bravo-Molina A et al. *Foot Ankle Surg*, 2018; 24(1): 60-4.
91. Oyibo SO et al. *Diabetes Care*, 2001; 24(1): 84-8.
92. Sibbald RG et al. *Adv Skin Wound Care*, 2006; 19(8): 447-61.
93. Woo KY and Sibbald RG. *Ostomy Wound Manage*, 2009; 55(8): 40-8.
94. Dissemmond J et al. *J Wound Care*, 2020; 29(12): 720-6.
95. Dowsett C and von Hallern B. *Wounds Int*, 2017; 8(4): 34-9.
96. Sanger PC et al. *J Am Coll Surg*, 2016; 223(2): 259-70.e2.
97. EPUAP, NPIAP, and PPIA. *Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline*. 2019, ed. Haesler E. EPUAP/NPIAP/PPIA.
98. Blanco-Blanco J et al. *J Adv Nurs*, 2017; 73(6): 1433-42.
99. Bui UT et al. *Int Wound J*, 2018; 15(2): 283-90.
100. LeBlanc K et al. *Best Practice Recommendations for the Prevention and Management of Skin Tears in Aged Skin*. Wounds International, 2018.
101. Li S et al. *Adv Wound Care*, 2020; prepub.
102. Barrett CD et al. *J Trauma Acute Care Surg*, 2016; 80(2): 229-36.
103. Fleck C. *Adv Skin Wound Care*, 2006; 19(1): 20-1.
104. Kingsley AR. *Ostomy Wound Manage*, 2003; 47(suppl A): S1-S.
105. Copeland-Halperin LR et al. *J Wound Care*, 2016; 25(4): S4-6, s8-10.
106. Healy B and Freedman A. *BMJ*, 2006; 332(7545): 838-41.
107. Edward-Jones G. Collection, transport, and laboratory processing of wound, tissue and bone samples, in *Essential microbiology for wound care*, Edward-Jones V (ed). 2016, University press: Oxford. 33-51.
108. Kelly F. *Br J Nurs*, 2003; 12(16): 959-64.
109. Gardner SE et al. *Wounds*, 2007; 19(2): 31-8.
110. Angel DE et al. *Int Wound J*, 2011; 8(2): 176-85.
111. Huang Y et al. *Int J Endocrinol*, 2016; 8198714.
112. Davidson MW. *Microscopy U*. 2016. Available from: <http://www.microscopyu.com/>.
113. Wilson SM and Antony B. *Nat Protoc*, 2012; 7: 1716-27.
114. Achinas S et al. *Materials (Basel)*, 2020; 13(14): 3147.
115. Rhoads DD et al. *Int J Mol Sci*, 2012; 13(3): 2535-50.
116. Gardner SE et al. *Diabetes Metab Res Rev*, 2013; 62(3): 923-30.
117. Dowd SE et al. *BMC Microbiol*, 2008; 8: 43.
118. Kelley ST et al. *Appl Environ Microbiol*, 2004; 70(7): 4187-92.
119. Attinger C and Wolcott R. *Adv Wound Care*, 2012 1(3): 127-32.
120. McGuire J and D'Alessandro J. *Podiatry Today*, 2016; 29(8).
121. Kalan L et al. *mBio*, 2016; 7(5).
122. Kalan LR et al. *Cell Host Microbe*, 2019; 25(5): 641-55.e5.
123. Costerton JW et al. *Ann Rev Microbiol*, 1987; 41: 435-64.
124. Stodley P et al. *Ann Rev Microbiol*, 2002; 56(1): 187-209.
125. Davis SC et al. *Wound Repair Regen*, 2008; 16(1): 23-9.
126. Malone M et al. *J Wound Care*, 2017; 26(1): 20-5.
127. Metcalf D and Bowler PG. *Wounds*, 2019; 31(3): E14-E7.
128. Swanson T et al. *Wound Infection Made Easy*. 2014; Wounds International.
129. Thaarup IC and Bjarnsholt T. *Adv Wound Care (New Rochelle)*, 2021; 10(2): 91-102.
130. Bjarnsholt T et al. *Lancet Infect Dis*, 2021. S1473-3099(21)00122-5.
131. Bay L et al. *mBio*, 2020; 11(1).
132. Alhede M et al. *Med Microbiol Immunol*, 2020; 209(6): 669-80.
133. Bay L et al. *Adv Wound Care (New Rochelle)*, 2018; 7(4): 105-13.
134. Hurlow J and Bowler PG. *Ostomy Wound Manage*, 2009; 55(4): 38-49.
135. Metcalf D and Bowler P. *Burns & Trauma*, 2013; 1(1): 5-12.
136. Malone M and Swanson T. *Br J Community Nurs*, 2017; 22(Sup6): s20-s5.
137. Fazil M et al. *J Clin Microbiol*, 2009; 47(12): 4084-9.
138. Malone M et al. *Apmis*, 2019; 127(10): 660-70.
139. Bianchi T et al. *J Wound Care*, 2016; 25(6): 305-17.
140. Rhoads DD et al. *J Wound Care*, 2008 17(11): 502-8.
141. Wolcott R. *J Wound Care*, 2015; 24(5): 189-94.
142. Avsar P et al. *Wound Manag Prev*, 2021; 67(6): 10-9.
143. Gompelman M et al. *Plast Reconstr Surg*, 2016; 138(3 Suppl): 61s-70s.
144. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). *Optimising wound care through patient engagement*. 2020; Wounds International, London.
145. Waters N. *WCET Journal*, 2011; 31(1): 41-3.
146. Wounds International. *International consensus. Optimising wellbeing in people living with a wound. An expert working group review*. 2012; Wounds International, London.
147. Fletcher J and Barrett S. *Wounds UK*, 2018; 14(5): 92-5.
148. Wounds UK. *Best Practice Statement: Improving holistic assessment of chronic wounds*. 2018. Wounds UK, London.
149. Rochon M et al. *Br J Nurs*, 2020; 29(17): 994-1002.
150. Moore Z et al. *J Wound Care*, 2019; 28(3): 154-61.
151. Gibson JAG et al. *BMJ Open*, 2019; 9(12): e032785.
152. Alvarez OM et al. *J Palliat Med*, 2007; 10(5): 1161-89.
153. Moore Z et al. *J Wound Care*, 2014; 23(5 Suppl): S1-38.
154. Atkin L and Tettelbach W. *Br J Nurs*, 2019; 28(20): S34-S7.
155. Sibbald RG et al. *Adv Skin Wound Care*, 2021; 34(4): 183-95.
156. Burden M and Thornton M. *Br J Nurs*, 2018; 27(17): 976-9.
157. Schultz GS et al. *Int Wound J*, 2004; 1(1): 19-32.
158. Wolcott RD and Rhoads DD. *J Wound Care*, 2008; 17(4): 145-55.
159. Weir D. Wound Dressings, in *Local Wound Care for Dermatologists*, Alavi A and Maibach H, (eds). 2020, Springer, Cham, p. 25-34.
160. Haesler E and Carville K. 2022. *Australian Standards for Wound Prevention and Management*. Australian Health Research Alliance, Wounds Australia and WA Health Translation Network.
161. Weir D and Swanson T. *Wounds Int*, 2019; 10(4): 8-11.
162. Murphy C et al. *J Wound Care*, 2020; 29(Sup3b): s1-s26.
163. Fernandez R et al. *JBI Reports*, 2004; 2(7): 231-70.
164. Kent D et al. *J Wound Ostomy Cont Nurs*, 2018; 45(3): 265-9.
165. McLain NE et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021; 3: Cd011675.
166. Milne J. *Br J Nurs*, 2019; 28(12): s20-s2.
167. Ubbink DT et al. *Adv Wound Care*, 2015; 4(5): 286-94.
168. Percival SL et al. *J Wound Care*, 2017; 26(11): 680-90.
169. Edwards-Jones V et al. *Wounds Int*, 2015; 6(2): 47-51.
170. White W and Asimus M. Chapter 8: Assessment and Management of Non-viable Tissue, in *Wound Management for the Advanced Practitioner*, Swanson T, Asimus M, and McGuinness W, (eds). 2014, IP Communications.
171. Kramer A. *J Wound Care*, 2020; 29(Sup10a): S3-s4.
172. Kramer A et al. *SPP*, 2018; 31: 28-58.
173. Dayton P et al. *Foot Ankle Surg*, 2013; 52(5): 612-4.
174. Fernandez R and Griffiths R. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012(2): N.PAG.
175. Huang CY and Choong MY. *Int Wound J*, 2019; 16(1): 300-1.
176. Queirós P et al. *JBI Database System Rev Implem Report*, 2014; 12(10): 121-51.
177. Chan MC et al. *J Wound Ostomy Continence Nurs*, 2016; 43(2): 140-7.
178. Lakshmi R et al. *Int J Nursing Ed*, 2011; 3(1): 19-21.
179. Moscati RM et al. *Acad Emerg Med*, 2007; 14(5): 404-9.
180. Percival SL et al. *Int Wound J*, 2018; 15(5): 749-55.
181. Ricci E. *J Wound Care*, 2018; 27(8): 512-8.
182. Gouveia JC et al. *EWMA Journal*, 2007; 7(2): 7-12.
183. Dissemmond J. *J Wound Care*, 2020; 29(Sup10a): s4-s8.
184. Liu JX et al. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2017; 42(23): 1757-62.
185. Wolcott RD et al. *J Wound Care*, 2020; 29(Sup7): s38-s43.
186. Alves PJ et al. *Int Wound J*, 2020; 18(3): 342-58.
187. Barreto R et al. *Int J Antimicrob Agents*, 2020; 56(3): 106064.
188. Dumville JC et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017; 6(6): Cd011038.
189. Tan EL and Johari NH. *GMS Hyg Infect Control*, 2021; 16: Doc05.
190. Carville K. *The Wound Care Manual 2017*. 7th ed. Perth, WA: Silver Chain.
191. Isoherranen K et al. *EWMA document: Atypical wounds. Best clinical practice and challenges*. 2019; EWMA.
192. Kwa KAA et al. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*, 2019; 72(11): 1752-62.
193. Michailidis L et al. *Ostomy Wound Manage*, 2018; 64(9): 39-46.
194. Shimada K et al. *Int Wound J*, 2021; 18(3): 269-78.
195. Wormald JC et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2020; 9: Cd012826.
196. Elriyah T et al. *J Vasc Surg*, 2016; 63(2 Suppl): 375-455.e1-2.
197. Cowan T. *J Wound Care*, 2010; 19(3): 117-20.
198. Kim PJ et al. *Wounds*, 2018; 30(5): 114-9.
199. Tomaselli N. *J Wound Ostomy Cont Nurs*, 1995; 22(1): 32A-4A.
200. Mancini S et al. *Acta Biomed*, 2018; 88(4): 409-13.
201. Meaume S et al. *J Wound Care*, 2014; 23(3): 105-16.
202. Bahr S et al. *J Wound Care*, 2011; 20(5): 242-8.
203. Kataoka Y et al. *Int Wound J*, 2021; 18(2): 176-86.
204. Roes C et al. *J Wound Care*, 2019; 28(9): 608-22.
205. Schultz GS et al. *J Wound Care*, 2018; 27(2): 80-90.
206. Salehi SH et al. *J Burn Care Res*, 2020; 41(6): 1224-30.
207. Alberto EC et al. *Journal of Medical Science and Clinical Research*, 2020; 8(6).
208. Campbell N and Campbell D. *Ostomy Wound Manage*, 2014; 60(7): 16-25.
209. Cowan LJ et al. *Ulcers*, 2013; article 487024.
210. Malekian A et al. *J Wound Ostomy Continence Nurs*, 2019; 46(1): 25-9.
211. Watts R et al. *Wound Pract Res*, 2016; 24(3): 180-2.
212. Mori Y et al. *Wound Repair Regen*, 2019; 27(5): 540-7.
213. Hiebert M. *Wound Repair Regen*, 2016; 24 (2): A10-A1.
214. Johani K et al. *J Antimicrob Chemother*, 2018; 73(2): 494-502.
215. Bellingeri A et al. *J Wound Care*, 2016; 25(3): 160, 2-6, 8.
216. Edwards-Jones V. *Br J Nurs*, 2020; 29(15): S10-S9.

217. Lachapelle JM. Antiseptics and Disinfectants, in Kanerva's Occupational Dermatology, John SM et al (eds). 2020, Springer. 493-506.
218. Lineaweaver W et al. *Arch Surg*, 1985; 120(3): 267-70.
219. Li Y-C et al. *Environmental Toxicology*, 2014; 29(4): 452-8.
220. Punjataewakupt A et al. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2019; 38(1): 39-54.
221. Salami A et al. *Int J Morphol*, 2006; 24(4): 673-6.
222. Brennan S and Leaper D. *BJS Open*, 1985; 72(10): 780-2.
223. De Smet K et al. *Wounds*, 2009; 21: 65-73.
224. Cooper RA. *Int Wound J*, 2013; 10(6): 630-7.
225. White RJ. *J Tissue Viability*, 2014; 23(2): 78-80.
226. Woo K et al. *J Wound Care*, 2018; 27(10): 664-78.
227. Bezza FA et al. *Scientific Reports*, 2020; 10(1): 16680.
228. Ahamed M et al. *J Nanomaterials*, 2014; 637858.
229. Balucho J et al. *Nanomaterials*, 2020; 10(9).
230. Ronner AC et al. *J Wound Care*, 2016; 25(2): 484-8.
231. Cooper R and Jenkins L. *J Wound Care*, 2016; 25(2): 76-82.
232. Rippon MG et al. *J Wound Care*, 2021; 30(4): 284-96.
233. Mosti G et al. *J Wound Care*, 2015; 24(3): 121-7.
234. Totty JP et al. *J Wound Care*, 2017; 26(3): 107-14.
235. National Institute of Health and Care Excellence. *Leukomed Sorbact for preventing surgical site infection, NICE Guidance*. 2021; NICE, UK.
236. Yilmaz AC and Aygin D. *Complement Ther Med*, 2020; 51:102388
237. McLoone P et al. *Clin Cosmet Investip Dermatol*, 2020; 13: 875-88.
238. Mama M et al. *Int J Microbiol*, 2019; 2019: 7686130.
239. Girma A et al. *PLoS One*, 2019; 14(10): e0224495.
240. Pleeing CCF et al. *Antibiotics (Basel)*, 2020; 9(12).
241. Halstead FD et al. *J Wound Care*, 2017; 26(8): 442-50.
242. Cooper RA et al. *J Wound Care*, 2014; 23(11): 570-80.
243. Lu J et al. *PeerJ*, 2014; 2: e3236.
244. Oryan A et al. *J Tissue Viability*, 2016; 25(2): 98-118.
245. Mitani O et al. *J Wound Care*, 2016; 25(9): 521-9.
246. Malone M et al. *J Antimicrob Chemother*, 2017; 72(7): 2093-101.
247. Schwarzer S et al. *J Infect*, 2020; 80(3): 261-70.
248. Kida D et al. *Polymers (Basel)*, 2020; 12(6).
249. Yonezawa R et al. *Am J Ther*, 2021; 0: 1-3
250. Cutting KF et al. *Int Wound J*, 2013; 10(1): 79-86.
251. Kramer A and Assadian O. *Int J Antimicrob Agents*, 2013; 42: 521.
252. Krishna BVS and Gibb AP. *J Hosp Infect*, 2010; 74(3): 199-203.
253. Staneviciute E et al. *J Med Microbiol*, 2019; 68(3): 432-9.
254. Hirsch T et al. *Plast Reconstr Surg*, 2011; 127(4): 1539-45.
255. Goroncy-Bermes P et al. *Wound Medicine*, 2013; 1: 41-3.
256. Assadian O. *J Wound Care*, 2016; 25(3 Suppl): S3-6.
257. Pavlik V et al. *PLoS One*, 2019; 14(1).
258. Krasowski G et al. *Membranes (Basel)*, 2021; 11(1).
259. Stuermer EK et al. *Int J Hyg Environ Health*, 2021; 234: 113744.
260. Braun M et al. *Octenilin® range made easy*. Wounds UK, 2013; 9(4).
261. Hämmerle G and Strohal R. *Int Wound J*, 2016; 13(2): 182-8.
262. Haesler E. *Wound Practice and Research*, 2020; 28(1): 42-4.
263. Muller-Wirth N et al. *Clinical and Translational Allergy*. Conference: 8th Drug Hypersensitivity Meeting, DHM, 2018; 8(Supplement 3).
264. Holdrowicz A et al. *Przeglad Dermatologiczny*, 2018; 105(6): 753-60.
265. Hübner NO and Kramer A. *Skin Pharmacol Physiol*, 2010; 23(Suppl 1): 17-27.
266. McMahon RE et al. *Wound Manag Prev*, 2020; 66(11): 31-42.
267. Davis SC et al. *Int Wound J*, 2017; 14(6): 937-44.
268. Salisbury AM et al. *Adv Exp Med Biol*, 2021 [ahead of print].
269. Roberto B et al. *J Wound Care*, 2020; 29 (Suppl7B): 276.
270. Dissemmond J et al. *J Wound Care*, 2020; 29(4): 221-34.
271. Hosny AEDMS et al. *Infect Drug Resist*, 2019; 12: 1985-2001.
272. Krishnan PD et al. *Pharmaceutics*, 2020; 12(9).
273. Capanema NSV et al. *J Appl Polymer Science*, 2018; 135(6): 45812.
274. Myronov P et al. *BioNanoScience*, 2021; 11(2): 256-68.
275. Bowler PG and Parsons D. *Wound Medicine*, 2016; 14(6-11).
276. Furtado K et al. *More than Silver™ Technology Made Easy*. 2019; Wounds International, London.
277. Finnegan S and Percival SL. *Adv Wound Care*, 2015; 4(7): 415-21.
278. Mishra B et al. *Med J Armed Forces India*, 2021.
279. Severing AL et al. *J Antimicrob Chemother*, 2019; 74(2): 365-72.
280. Schultz G et al. *Wound Source*, 2021; 11(29).
281. Harriott MM et al. *Ann Plast Surg*, 2019; 83(4): 404-10.
282. Wiegand C et al. *Skin Pharmacol Physiol*, 2015; 28(3): 147-58.
283. Norman G et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017; 7(7): Cd011821.
284. Norman G et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016; 2016(3).
285. Norman G et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016; 2016(4).
286. Norman G et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2018; 6(6): Cd012583.
287. To E et al. *Surg Technol Int*, 2016; 29: 45-51.
288. Rashaan ZM et al. *Wound Repair Regen*, 2019; 27(3): 257-67.
289. O'Meara S et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014(1): Cd003557.
290. Woo K et al. *Int Wound J*, 2021; 18(5): 586-97.
291. Raju R et al. *Wounds*, 2019; 31(3): 85-90.
292. Romain B et al. *BJS Open*, 2020; 4(2): 225-31.
293. Aziz Z and Abdul Rasool Hassan B. *Burns*, 2017; 43(1): 50-7.
294. Jull AB et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015(3): CD005083.
295. Vanscheidt W et al. *Int Wound J*, 2012; 9(3): 316-23.
296. Frew Q et al. *Burns*, 2019; 45(4): 876-90.
297. Eberlein T et al. *J Wound Care*, 2012; 21(1): 12, 4-6, 8-20.
298. Gwak HC et al. *Int Wound J*, 2020; 17(1): 91-9.
299. Pak CS et al. *Int Wound J*, 2019; 16(2): 379-86.
300. Parikh R et al. *Arch Plast Surg*, 2016; 43(5): 395-401.
301. Eftekhariadeh F et al. *Med J Islam Repub Iran*, 2016; 30: 384.
302. Haesler E. *Wound Practice and Research*, 2020; 28(3): 145-7.
303. Piaggese A et al. *Int J Low Extrem Wounds*, 2010; 9(1): 10-5.
304. Nherera L et al. *Wound Repair Regen*, 2017; 25(4): 707-21.
305. Dissemmond J et al. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2017; 15(5): 524-35.
306. Tsang KK et al. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2017; 2017 (no pagination).
307. Heyneman A et al. *Burns*, 2016; 42(7): 1377-86.
308. Maciel A et al. *An Bras Dermatol*, 2019; 94(2): 204-10.
309. Wang C et al. *Complement Ther Clin Pract*, 2019; 34: 123-31.
310. Assadian O et al. *J Wound Care*, 2018; 27(Sup10): S10-s6.
311. Wattanaploy S et al. *Int J Low Extrem Wounds*, 2017; 16(1): 45-50.
312. Payne B et al. *J Hosp Infect*, 2018; 98(4): 429-32.
313. Ghafouri HB et al. *Wound Medicine*, 2016; 15: 1-5.
314. Hiebert JM and Robson MC. *Eplasty*, 2016; 16: e32.
315. Nherera LM et al. *Burns*, 2017; 43(5): 939-48.
316. Malone M et al. *Int Wound J*, 2019; 16(6): 1477-86.
317. Stanirowski PJ et al. *Surg Infect (Larchmt)*, 2016; 17(4): 427-35.
318. Meberg A and Schøyen R. *Scand J Infect Dis*, 1990; 22(6): 729-33.
319. Bua N et al. *Ann Vasc Surg*, 2017; 44: 387-92.
320. Radu CA et al. *Burns*, 2011; 37(2): 294-8.
321. Borges EL et al. *J Wound Ostomy Continence Nurs*, 2018; 45(5): 425-31.
322. Lo S-F et al. *J Clin Nurs*, 2009; 18(5): 716-28.
323. Foster KN et al. *Eplasty*, 2019; 19: e16.
324. Ayello EA et al. *Appropriate use of silver dressings in wounds: A expert working group consensus*. 2012; Wounds International, London
325. Chaplin S. *Prescriber*, 2020; 31(7-8): 27-30.
326. Tong QJ et al. *Infect Drug Resist*, 2018; 11: 417-25.
327. Marson BA et al. *Bone Joint J*, 2018; 100-b(11): 1409-15.
328. Paul JC and Piper BA. *Ostomy Wound Manage*, 2008; 54(3): 18-27.
329. Ramage G et al. *Int J Antimicrob Agents*, 2014; 43(2): 114-20.
330. Horvath EE et al. *Ann Surg*, 2007; 245: 978-85.
331. Rodriguez N et al. Fungal wound invasion is associated with increased mortality in pediatric burn patients, in Surgical Infections. Conference: 32nd Annual Meeting of the Surgical Infection Society, 2012; Dallas, TX, United States. p. 536.
332. Coleman K and Neilsen G. *Wound Care: A practical guide for maintaining skin integrity*. 2020, Chatswood, NSW: Elsevier, Australia.
333. Palmer SJ. *Br J Community Nurs*, 2019; 24(12): 600-3.
334. Parker L. *Br J Nurs*, 2000; 9(7): 394-400.
335. National Health and Medical Research Council. Australian Guidelines for the Prevention and Control of Infection in Healthcare. 2019, NHMRC: Canberra.
336. WOCN Wound Committee. *J Wound Ostomy Continence Nurs*, 2012; 39(25): S30-s4.
337. Wounds Australia. Application of aseptic technique in wound dressing procedure: A consensus document. Third Edition. 2020 Wounds Australia: ACT.
338. Templeton S et al. *Int Wound J*, 2018; 15(1): 106-13.
339. Haesler E et al. *Wound Pract Res*, 2016; 24(4): 208-16.
340. Gould DJ et al. *Am J Infect Control*, 2018; 46(4): 393-6.
341. World Health Organization. *Antimicrobial resistance fact sheet*. 2020, WHO, Geneva, Switzerland: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance>.
342. Edwards-Jones V. *Wounds UK*, 2018; 14(3): 46-51.
343. World Health Organization. *Antimicrobial stewardship programmes in health-care facilities in low- and middle-income countries*. A practical toolkit. 2019, WHO, Geneva, Switzerland.
344. D'Atri F et al. *Euro Surveill*, 2019; 24(28).
345. Roberts C et al. *Adv Wound Care*, 2017; 6(2): 63-71.
346. O'Neill J. *Tackling Drug-Resistant Infections Globally: Final Report and Recommendations: the Review on Antimicrobial Resistance*. 2016, UK Government Department of Health and Wellcome Trust, UK.
347. Blaser MJ et al. *Bioessays*, 2021; 43(2): e2000163.
348. Waldrop RD et al. *Am J Emerg Med*, 1998; 16(4): 343-5.
349. Price N. *Diagnostics*, 2020; 10(11): 927.
350. The Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology (APIC). *Antimicrobial stewardship*. 2021: <https://apic.org/Professional-Practice/Practice-Resources/Antimicrobial-Stewardship/>
351. Centers for Disease Control and Prevention. *Transatlantic Taskforce on Antimicrobial Resistance (TATFAR)*. 2021: <https://www.cdc.gov/drugresistance/tatfar/index.html>.
352. Transatlantic Taskforce on Antimicrobial Resistance. *Transatlantic Taskforce on Antimicrobial Resistance*. 2011: <https://www.cdc.gov/drugresistance/pdf/tatfar-report.pdf>.
353. Transatlantic Taskforce on Antimicrobial Resistance. *Transatlantic Taskforce on Antimicrobial Resistance: Progress report*. 2014: https://www.cdc.gov/drugresistance/pdf/tatfar-progress_report_2014.pdf.
354. Global Antibiotic Resistance Partnership (GARP) Network. *Global Antibiotic Resistance Partnership (GARP)*. 2021: <https://cddep.org/projects/global-antibiotic-resistance-partnership>.
355. Gelband H and Miller-Petrie M. *GARP Global Overview*. Center for Disease Dynamics, Economics and Policy and Global Antibiotic Resistance Partnership. 2016: https://cddep.org/wp-content/uploads/2017/06/garp_global_overview.pdf.
356. Global Health Security Agenda. *Antimicrobial Resistance*. 2020: <https://ghsagenda.org/antimicrobial-resistance/>.
357. Joint Programming Initiative on Antimicrobial Resistance. *Global Coordination of Antimicrobial Resistance Research*. 2021: <https://www.jpimr.eu>.
358. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), World Health Organization (WHO), and World Organisation for Animal Health (OIE). *The Tripartite's Commitment: Providing multi-sectoral, collaborative leadership in addressing health challenges*. 2017: https://www.who.int/zooses/tripartite_oct2017.pdf.
359. World Health Organization. *World Antimicrobial Awareness Week 2020 - Handle with care: United to preserve antimicrobials*. 2020: <https://www.who.int/news-room/events/detail/2020/11/18/default-calendar/world-antimicrobial-awareness-week-2020>.
360. Pulcini C et al. *Clin Microbiol Infect*, 2018; 24(5): 557.
361. Woodmansey EJ and Roberts CD. *Int Wound J*, 2018; 15(6): 1025-32.
362. Ousey K and Blackburn J. *Wounds UK*, 2020; 16(2): 36-9.
363. Cooper R and Kirketerp-Møller K. *J Wound Care*, 2018; 27(6): 355-77.
364. Wilkinson A et al. *Antibiotics (Basel)*, 2018; 8(1): 2.
365. Maillard J-Y et al. *JAC Antimicrob Resist*, 2021; 3(1).
366. Coenye T et al. *Biofilm*, 2020; 2: 100012.
367. Metcalf DG et al. *Wound Medicine*, 2019; 26(1): 100166.
368. Blackshaw EL and Jeffery SLA. *J Wound Care*, 2018; 27(1): 20-6.
369. Hurley CM et al. *J Wound Care*, 2019; 28(7): 438-43.
370. Raizman R et al. *Diagnostics (Basel)*, 2021; 11(2).
371. Serena TE. *Diagnostics*, 2020; 10(12): 1010.
372. Le L et al. *Adv Wound Care (New Rochelle)*, 2021; 10(3): 123-36.
373. Rennie MY et al. *Diagnostics*, 2019; 9(1): 22.
374. Rennie MY et al. *Fluorescence imaging and delayed healing are the only significant predictors of bacterial loads >10,000 CFU/G: Data from 350 wounds 30th Conference of the European Wound Management Association*. 2020. Online: EWMA.
375. Cole W and Coe S. *J Wound Care*, 2020; 29(Sup7): S44-s52.
376. Nakagami G et al. *Wound Repair Regen*, 2017; 25(1): 131-8.
377. Nakagami G et al. *Int Wound J*, 2020; 17(1): 191-6.
378. Wu YF et al. *Wound Repair Regen*, 2020; 28(6): 834-43.
379. Astrada A et al. *J Wound Care*, 2021; 30(Sup4): S4-s13.
380. Bianchera A et al. *Expert Opin Ther Pat*, 2020; 30(12): 983-1000.
381. Paladini F and Pollini M. *Materials (Basel)*, 2019; 12(16).
382. Shepherd J. *Emerg Top Life Sci*, 2020; 4(6): 567-80.
383. Yang G et al. *J Biomater Tissue Eng*, 2018; 8(4): 455-64.
384. Patel DR et al. *Int J Low Extrem Wounds*, 2021; 20(1): 37-46.
385. Pinto AM et al. *Viruses*, 2020; 12(2).
386. Sukumaran V and Senanayake S. *Aust Prescr*, 2016; 39(5): 159-63.
387. Esposito S et al. *J Chemother*, 2017; 29(4): 197-214.
388. Ayello EA et al. Wound Debridement, in *Wound Care Essentials: Practice Principles*, Baranoski S and Ayello EA (eds). 2016.
389. Benbow M. *Br J Community Nurs*, 2011: S6-16.
390. The Royal College of Pathologists Australasia. *Pathology tests*. 2021: <https://www.rcpa.edu.au/Manuals/RCPA-Manual/Pathology-Tests>.
391. WOCN. Wound Ostomy and Continence Nurses Society. *Guideline for the Prevention and Management of Pressure Ulcers*. 2010. WOCN Clinical Practice Guideline Series. Mount Laurel, NJ: Wound Ostomy and Continence Nurses Society.
392. Cohen BE et al. *J Am Board Fam Med*, 2016; 29(6): 808-12.
393. Wounds UK. *Best Practice Statement: Addressing Complexities in the Management of Venous leg Ulcers*. 2019; Wounds UK, London.
394. Dowsett C et al. *Triangle of Wound Assessment Made Easy*. Wounds International, 2015: 1-6.
395. Flannagan RS et al. *Annu Rev Pathol*, 2012; 7: 61-98.
396. Berlanga M and Guerrero R. *Microb Cell Fact*, 2016; 15(1): 165.
397. Worksafe Queensland. *Non-potable water*. 2017: <https://www.worksafe.qld.gov.au/safety-and-prevention/hazards/hazardous-exposures/non-potable-water>.
398. Nolte E. Disease Prevention, in *International Encyclopedia of Public Health*, Heggenhougen H, Editor. 2008, Academic Press: Oxford. p. 222-34.
399. Ierano C et al. *Aust Prescr*, 2017; 40: 225-9.
400. Doyle JF and Schortgen F. *Crit Care*, 2016; 20(1): 303.
401. O'Grady NP et al. *Crit Care Med*, 2008; 36(4): 1330-49.
402. Bhattacharjee A. *Social Science Research: Principles, Methods, and Practices*. 2012. http://scholarcommons.usf.edu/oa_textbooks/3/ Global Text Project.
403. Rudd KE et al. *Lancet*, 2020; 395(10219): 200-11.
404. Weinberger J et al. *J Infect Dis*, 2020; 222(Suppl 2): S110-S8.
405. Baranoski S et al. Wound Assessment, in *Wound Care Essentials: Practice Principles*, Baranoski S and Ayello E (eds). 2016.
406. Kallstrom G. *J Clin Microbiol*, 2014; 52(8): 2753-6.
407. Hegarty J et al. *Int Wound J*, 2019; 16(3): 641-8.
408. Pollock M et al. Chapter V: Overviews of Reviews, in *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions version 6.2*, Higgins JPT, Thomas J, Chandler J, Cumpston M, Li T, Page MJ, and Welch VA, Editors. 2021, Cochrane: www.training.cochrane.org/handbook.
409. Shea BJ et al. *BMJ*, 2017; 358: j4008.
410. Sterne JAC. *BMJ*, 2019; 366.
411. Sterne JAC et al. *BMJ*, 2016; 355: i4919.
412. Fitch K et al. The RAND/UCLA Appropriateness Method User's Manual. 2001. Santa Monica, CA: RAND.
413. Sterpione F et al. *J Wound Care*, 2021; 30(1): 15-24.
414. World Union of Wound Healing Societies. 2020. The role of non-medicated dressings for the management of wound infection. Wounds International: London.



*se reporter à la *Technique aseptique pour la réalisation d'un pansement de plaie*.

Schultz, G. et al., Consensus guidelines for the identification and treatment of biofilms in chronic nonhealing wounds. *Wound Repair and Regeneration*, 2017. 25(5): p. 744-757. Reproduction autorisée.



Publication de Wounds International
www.woundsinternational.com