

Prise en charge des plaies chroniques en médecine générale en Belgique

Management of chronic wounds in general practice in Belgium

J.-M. Thomas et P. Thomas

D.M.G.-ULB

RESUME

Les médecins généralistes sont fréquemment confrontés à des plaies chroniques : plaies de decubitus et ulcères de jambe. Ils doivent être capables de les diagnostiquer et de coordonner leurs prévention et traitement. Pour les ulcères veineux, artériels et les plaies du pied diabétique, ils feront systématiquement appel aux spécialistes de ces affections.

Rev Med Brux 2015 ; 36 : 290-5

ABSTRACT

GPs are frequently confronted with chronic wounds : pressure sores and leg ulcers. They must be able to diagnose and coordinate their prevention and treatment. For venous ulcers, arterial and diabetic foot wounds, they will systematically call on specialists in these pathologies.

Rev Med Brux 2015 ; 36 : 290-5

Key words : family practice, chronic wounds, pressure sores, venous ulcers, arterial ulcers, diabetic foot wounds

Une plaie chronique peut être définie comme une plaie qui ne suit pas un processus de guérison normal ou cicatrise normalement mais sans atteindre l'intégrité antérieure tant sur le plan anatomique que fonctionnel. Les médecins généralistes y sont fréquemment confrontés en particulier chez les personnes âgées. Lors des enquêtes de l'Institut de Santé Publique (ISP) en 2005 et 2011 dans les maisons de repos et de soins (MRS), la prévalence des plaies de *decubitus* était de 6,2 et 6,3 %, celles des autres ulcères et plaies de 4,9 %¹. En 2000, la prévalence des plaies de *decubitus* en MRS était de 11,4%^{2,3}. Cette diminution est probablement attribuable au remboursement intervenu des pansements dans les plaies chroniques. Antérieurement, seules les plaques d'hydrocolloïde étaient prises en charge par la sécurité sociale et uniquement pour les plaies de *decubitus*.

REMBOURSEMENT DES PANSEMENTS DANS LES PLAIES CHRONIQUES^{4,5}

Les patients atteints de plaies chroniques, c'est-à-dire des plaies traitées pendant 6 semaines et insuffisamment guéries après cette période, ont droit à

une intervention de la sécurité sociale dans le prix des pansements actifs : un forfait de 22,9 € par mois (au 1^{er} janvier 2014) et une intervention supplémentaire de 0,25 € par conditionnements pour certains pansements répertoriés sur le site de l'institut national des maladies et de l'invalidité (INAMI).

Le coût des pansements qui reste à charge est pris en considération pour le maximum à facturer. Le patient est donc finalement remboursé de quasi la totalité du coût mais avec un délai d'un an. Pour demander l'intervention, le médecin traitant doit remplir et envoyer une notification de plaie chronique au médecin-conseil de la mutualité. Cette notification donne droit aux interventions pour 3 mois maximum et est renouvelable 3 fois. Il ajoutera sur les prescriptions destinées au pharmacien la mention " tiers payant applicable ".

PRINCIPES DE TRAITEMENT DES PLAIES⁶⁻⁸

Chaque plaie chronique nécessitera une évaluation précise. Le médecin n'oubliera pas l'approche psychosociale en raison des nombreux

retentissements pour le patient et son entourage. La cause de la plaie sera systématiquement recherchée. Les plaies distales des membres inférieurs nécessiteront la recherche d'une artériopathie oblitérante par prise des pouls et surtout mesure de l'index de pression cheville-bras.

Il évaluera la taille et la profondeur de la plaie, en mesurera les dimensions. Par effet de cône de pression, les lésions profondes des ulcères de *decubitus* sont souvent plus importantes que ne laisse imaginer l'aspect en superficie. Il examinera la couleur, la macération et la souplesse de la peau avoisinante. Au sein du lit de la plaie, il recherchera la nécrose, le tissu de granulation, la nécrose humide, les zones fibrineuses, l'exsudat, la colonisation bactérienne.

La guérison de la plaie est un processus complexe qui suit toujours la même voie.

Trois phases différentes, mais concomitantes, se suivent évoluant chacune vers la suivante : les phases d'exsudation, de granulation et d'épithélialisation. Chaque phase est dépendante des autres.

Ceci n'est possible que si la plaie est propre, nettoyée de toute nécrose ou fibrine.

La plaie sera lavée à l'eau du robinet tout aussi efficace que le liquide physiologique.

Les antiseptiques et antibiotiques locaux seront proscrits car ils favorisent l'émergence de résistances, de phénomènes de sensibilisation et retardent la cicatrisation.

La déterision mécanique a une place prépondérante. Elle s'effectuera à chaque changement de pansement, au lit du malade à l'aide de pinces, compresses, curettes ou bistouris. Si elle est insuffisante, le patient sera référé au milieu hospitalier pour d'autres techniques : déterision chirurgicale, processus de jets d'eau pulsés, pansements à base de larves qui se nourrissent du tissu nécrotique (maggotherapie).

LES PANSEMENTS ACTIFS⁸⁻¹⁰

La cicatrisation en séchant les plaies a été abandonnée depuis au profit de la cicatrisation en milieu chaud et humide^{11,12}. Le pansement idéal maintiendra un climat humide, propice à la cicatrisation de la plaie, tout en étant indolore. Il sera absorbant et adhérent pour tenir et garder l'humidité dans la plaie, facile à enlever, hypoallergénique, économique, adapté à la vie professionnelle et sociale du patient, inodore, garantissant un échange O₂/CO₂, n'absorbant pas l'exsudat à une vitesse trop rapide au risque d'entraîner un assèchement de la plaie et la formation d'une croûte trop précoce.

LES PANSEMENTS SELON LEUR COMPOSITION^{9,10}

Films de polyuréthane

Ces films élastiques en polyuréthane s'appliquant directement sur la plaie, perméables à l'air et à la vapeur d'eau, imperméables aux liquides et aux bactéries, sont transparents et permettent de juger de l'évolution de l'épithélialisation et de la cicatrisation.

Ils sont indiqués comme pansements primaires de protection notamment pour la région sacrée, pansements primaires des plaies superficielles peu exsudatives, pansements secondaires de type occlusif pour augmenter la pénétration d'un principe actif type hydrogel, hydrocolloïdes complets, des hydrocellulaires.

Hydrocolloïdes

Il s'agit de pansements contenant des particules absorbantes de différentes compositions (carboxyméthylcellulose sodique, gélatine, pectine, acrylates seuls ou en association) disposées dans une matrice variable selon le type de pansement. Posés sur la plaie, ils se transforment, au contact de l'exsudat, en un gel qui permet d'éviter toute adhérence à celle-ci, favorisant l'élimination et l'absorption de l'exsudat avec un certain effet antalgique. En Belgique, ils sont remboursés sous forme de plaques de différentes épaisseurs. Ils sont utilisés comme pansements primaires aux différents stades de la cicatrisation.

Hydrogels

Ces gels à base de colloïdes (carboxyméthylcellulose, pectine, acrylate, etc.) permettent l'humidification de la plaie et sa déterision. Ils existent en plaques ou gels. Ils sont employés pour la déterision des plaies sèches, nécrotiques.

Alginates

Les alginates sont obtenus à partir d'algues. Ils se transforment en gels dans les plaies par leur richesse en ions calciques échangés avec les ions sodiques au sein de l'exsudat.

Ces pansements ne gardent pas leur structure initiale (excepté le Comfeel Seisorb®).

Ils ont des propriétés hémostatiques. Leur indication sera le traitement des plaies exsudatives et hémorragiques. Ils se présentent en plaques, en compresses et en mèches pour les plaies cavitaires.

Hydrocellulaires

Les hydrocellulaires sont constitués d'une mousse de polyuréthane. Ils ont une grande capacité d'absorption par action capillaire des espaces libres au sein du polyuréthane.

Ils sont intéressants pour traiter les plaies très suintantes, caractérisés par leur grande maniabilité et le caractère indolore lors de leur enlèvement. Ils conservent leur structure lorsqu'ils sont placés dans la plaie. Ils sont employés comme pansement secondaire lors de l'utilisation de certains hydrogels et comme pansements primaires de plaies exsudatives.

Hydrofibres

Ils existent en plaques et en mèches. Un réseau de fibres de carboxyméthylcellulose sodique permet l'absorption de l'exsudat sans phénomène de dispersion latérale. Il est indiqué pour le traitement de plaies très exsudatives accompagnées de dermite péri-ulcéreuse.

Pansements au charbon

Ils sont utilisés dans les plaies malodorantes.

Pansements à l'argent

Malgré un faible niveau de preuve, ils sont utilisés pour protéger contre la contamination bactérienne de la plaie et réduire l'infection. Certains peuvent être laissés en place pendant plusieurs jours, les changements moins fréquents de pansements diminuant la propagation des microbes par les soignants.

Pansements siliconés

Les pansements siliconés sont des pansements à mailles en polyamide, pourvus d'une couche de silicone. Ils forment une couche de contact non adhérente avec la plaie et peuvent rester appliqués pendant plusieurs jours. En raison de leur structure à mailles aérées, ces pansements sont perméables au liquide de la plaie. Il faut généralement appliquer un pansement absorbant au-dessus du pansement siliconé. Le pansement absorbant doit dès lors être remplacé plus fréquemment que le pansement siliconé en cas de saturation. Ils sont indiqués dans les plaies douloureuses aiguës et chroniques où l'adhésion doit être évitée, après une greffe cutanée, dans les lésions cutanées par frottement (*skin tears*). Ils sont contre-indiqués dans les plaies infectées et les plaies de *decubitus* ou escarres.

LES PLAIES DE *DECUBITUS* OU ESCARRES^{8,13,14}

Une escarre est une altération dégénérative des tissus causée par une hypoxie résultant d'une vasoconstriction par déformation tissulaire. Cette déformation est causée par une combinaison de forces de pression et de cisaillement.

Cette déformation continue des tissus est à l'origine d'une détérioration mécanique et/ou physiologique de la cellule. La détérioration mécanique est due au fait que la pression chasse le liquide interstitiel, ce qui entraîne une application directe des forces de

déformation à la paroi cellulaire. La détérioration physiologique résulte d'un métabolisme déficient (hypoxie, apport insuffisant des substances nutritives et évacuation insuffisante des déchets), ce qui entraîne une ischémie.

La durée de la pression est plus importante que l'intensité. Une pression supérieure à 32 mmHg arrête la microperfusion. Mais un court instant de relâchement permet à la circulation de reprendre. Une hypoxie est tolérée un certain temps ; au-delà de 4 heures, elle entraînera une nécrose.

Le risque d'escarres sera évalué au moyen d'échelles (Norto, Braden). Ces échelles de risque sont une aide à la décision qui doit être pondérée par l'évaluation clinique complète de l'équipe^{15,16}.

Tout soignant doit être capable d'évaluer le risque et de reconnaître l'escarre débutante.

Un nombre significatif d'infirmier(e)s ne connaissent cependant ni les classifications ni les traitements actuels¹⁷.

Le médecin traitant jouera dès lors un rôle important de coordination du soin.

Dès l'apparition d'un risque ou d'une escarre de grade 1, le malade sera mobilisé au plus tard toutes les 2 à 3 heures. La gestion de l'escarre comprendra l'utilisation de supports pour diminuer les pressions, l'observation de l'état cutané, le maintien de l'hygiène de la peau et de l'équilibre nutritionnel, la participation du patient et de son entourage.

Des supports et moyens d'aide à la prévention (coussins, matelas) seront mis en place.

Au lit, pour alterner avec le *decubitus* dorsal, il est recommandé d'utiliser le *decubitus* latéral oblique à 30° par rapport au plan du lit en substitution au *decubitus* latéral à 90° qui est à interdire à cause du risque d'escarre trochantérienne.

Pour certains patients, la position semi-assise, dossier à 30°, peut être utilisée car elle réduit la pression ischiatique mais nécessite l'élévation des membres inférieurs pour éviter le glissement du patient provoquant des cisaillements de la peau. Ces installations peuvent être complétées par l'utilisation d'accessoires de positionnement adaptés (oreillers, mousses) assurant systématiquement la mise en décharge des talons. Ces accessoires doivent éviter de créer une surpression au niveau du tendon d'Achille et des mollets. L'utilisation de poches remplies d'eau sous le talon est déconseillée.

Au fauteuil, tout comme au lit, il faut également, pour modifier la répartition du poids, favoriser les auto-soulèvements quand ils sont possibles, sinon les repositionnements par les soignants pour éviter le phénomène de glissement.

La description et l'évaluation initiale sont essentielles au choix d'une stratégie de traitement et de soins. Elles constituent une référence pour les évaluations ultérieures. L'utilisation de la classification du NPUAP en 4 stades¹⁸ sera utilisée, enrichie d'un stade 0 (peau intacte, mais risque d'escarre), en précisant le type de nécrose, sèche ou humide et en y adjoignant des facteurs péjoratifs (décollement, contact osseux, fistule et infection).

Le stade 1 correspond à un érythème ne blanchissant pas à la pression sans effraction cutanée ou décoloration de la peau, chaleur, chez les sujets à peau foncée.

Au stade 2, la lésion cutanée est partielle intéressant l'épiderme ou le derme ou les 2. L'ulcération est superficielle et se présente comme une abrasion ou une phlyctène.

Le stade 3 est une atteinte de la peau avec dommage ou nécrose de l'épiderme et du derme, dommage qui peut toucher jusqu'aux fascias sous-jacents mais qui n'atteint pas les tissus situés plus en profondeur.

Le stade 4 se caractérise par une atteinte importante, nécrose tissulaire et/ou détérioration, des muscles, du tissu osseux ou des tissus sous-jacents avec ou sans dommage du derme et de l'épiderme. A ce stade, une détérioration du tissu peut se produire, ainsi que des lésions en forme de sinus.

L'échelle colorielle (*Red Yellow Black*), qui ne définit pas la gravité de l'escarre en profondeur, permettra de suivre l'évolution de l'escarre traitée : le noir correspond à la nécrose, le jaune à la fibrine, le rouge à la granulation et le rose à l'épidémisation¹⁹.

Les mesures générales seront mises en route face à tout risque d'escarre et à tous les grades.

Les pansements seront choisis en fonction du stade et de l'échelle colorielle.

Au stade 1, il sera appliqué un hydrocolloïde ou un film semi transparent.

Au stade 2, on réalisera une brèche de taille suffisante avec un bistouri pour évacuer le contenu avec maintien du toit de la phlyctène si possible puis recouvrement par un pansement hydrocolloïde ou un pansement gras afin de maintenir un environnement humide favorable aux conditions de cicatrisation.

Aux stades 3 et 4, une détersion efficace s'imposera pour enlever les tissus nécrotiques et la fibrine. Ensuite, les pansements actifs seront choisis en fonction des caractéristiques de la plaie :

- plaie anfractueuse : alginate mèche, hydrofibre mèche, hydrocellulaire forme cavitaire ;
- plaie exsudative : alginate, hydrocellulaire, hydrofibre
- plaie hémorragique : alginate ;

- plaie bourgeonnante : pansement gras, hydrocolloïde, hydrocellulaire ;
- plaie avec bourgeonnement excessif : corticoïde local, nitrate d'argent en bâtonnet ;
- plaie en voie d'épidermisation : hydrocolloïde, film polyuréthane transparent, hydrocellulaire, pansement gras ;
- plaie malodorante : pansement au charbon.

PLAIES INFECTÉES²⁰

Toutes les plaies sont colonisées. La colonisation bactérienne participe à l'élimination des tissus fibrineux et nécrotiques. Les frottis sont en général inutiles car ils ne recueillent que le biofilm, la colonisation bactérienne. Les bactéries responsables d'infections se situent plus profondément et nécessitent d'autres modes de prélèvement. On évitera les antibiotiques et désinfectants locaux. Des antibiotiques par voie générale seront utilisés en cas de cellulite ou érysipèle.

LES ULCERES DE JAMBE

90 % des ulcères de jambe sont d'origine circulatoire : 70 % veineux, 10 % mixtes et 10 % artériels. Les 10 % restants sont d'origines diverses : neurologiques, hématologiques, traumatiques, métaboliques, infectieux, néoplasiques.

LES ULCERES VEINEUX^{21,22}

Leur prévalence est liée à l'âge. Ils touchent 1 % de la population de plus de 70 ans et plus les femmes que les hommes. Ils sont favorisés par un mode de vie sédentaire.

Leur pronostic est plus péjoratif si le patient est âgé, indiscipliné ; l'ulcère ancien, d'une taille supérieure à 10 mm, ne répond pas après 4 jours de traitement.

L'étiologie est le plus souvent une maladie veineuse chronique ou un syndrome post thrombose veineuse profonde.

Du point de vue physiopathologique, la maladie commence par une insuffisance et une hyperpression veineuse entraînant une extravasation de plasma, de grosses molécules et d'éléments figurés. Des manchons de fibrine entourent les capillaires favorisant l'hypoxie puis l'ulcère. Des transsudats 1) de globules blancs et de médiateurs de l'inflammation provoquent la dermo-épidermite, 2) de plasma, l'œdème péri ulcéreux, 3) d'hématies la dermite purpurique et la dermite ocre.

Cliniquement l'insuffisance veineuse débute par des lourdeurs, de l'œdème et des crampes nocturnes. Des télangiectasies apparaissent à la face antérieure du pied ; le prurit, la xérose, la dermite ocre formée de dépôts d'hémosidérine, l'atrophie blanche de tissus scléreux peuvent survenir. Les varicosités et varices deviennent apparentes. Dans un stade ultime, les tissus se cartonnent, se resserrent au 1/3 inférieur de la

jambe surmontés d'un œdème donnant un aspect rappelant le bouchon de champagne ou la jambe en gigot. C'est la lipodermatosclérose.

L'ulcère veineux touche le plus souvent la face interne du tiers inférieur de la jambe. Il est péri ou sus malléolaire, à bords irréguliers, généralement indolore, exsudatif avec un fond fibrineux jaune.

Les ulcères veineux peuvent se compliquer. Une surinfection bactérienne, mycotique ou par le streptocoque hémolytique du groupe A n'est pas rare et peut entraîner un érysipèle. L'eczéma gravitationnel de stase est fréquent. L'eczéma peut aussi être lié à la sensibilisation aux traitements locaux : baume du Pérou 40 (tulle gras, pommades multiples), colophane 10 (adhésifs, certains hydrocolloïdes), lanoline (oxyplastine, onguent Fucidin®, ...), propylèneglycol (excipients et/ou conservateurs, émulsions, corticoïdes, Intrasite gel®...), alcool cétylique ou stéarylique, antiseptiques ou antibiotiques locaux, anti-inflammatoires non stéroïdiens topiques, corticoïdes locaux, dérivés du caoutchouc. Il sera donc parfois nécessaire de réaliser un bilan dermato-allergologique. Les traitements anti-histaminiques seront arrêtés une semaine avant les tests d'allergie.

Ils peuvent également se compliquer d'hémorragies ou de lymphoedème.

Un retard de cicatrisation et un saignement au toucher feront évoquer une dégénérescence néoplasique (spino ou baso cellulaire). Le patient sera alors référé pour biopsie.

Le traitement de l'ulcère veineux comportera un nettoyage de la plaie, une détersion nécessitant parfois l'emploi d'anesthésiques locaux, puis l'application de pansements non adhésifs, vu la fragilité de la peau périlésionnelle, choisis en fonction de l'évolution des stades de la plaie : nécrotique, fibrineuse, granulation, épidermisation.

Une contention sera systématiquement appliquée pour accélérer la guérison et diminuer les récives en ayant exclu un artérite oblitérante. Une contention mono-couche est préférable à l'absence de contention et une contention pluri-couche (exemple : Profore®) supérieure à une seule couche.

Le patient sera référé au chirurgien vasculaire pour traiter la maladie sous-jacente et diminuer les récives ou en cas de retard de cicatrisation.

ULCERES ARTERIELS

Ils seront évoqués en cas d'antécédents ou de risque cardiovasculaire élevé, face à une pâleur de surélévation du membre, une érythrose ou cyanose de déclivité, un allongement du temps de recoloration, des douleurs nocturnes de l'avant-pied, une abolition des pouls distaux. Leur localisation est variable, souvent au niveau du pied. Ils sont creusants, nécrotiques, à

l'emporte-pièce. La douleur est présente et aggravée par le *decubitus*.

La mesure de l'Index de pression systolique sera facilement réalisée au cabinet ou à domicile avec appareil doppler portatif. (< 0,9 : artérite oblitérante des membres inférieurs ; < 0,7 : ischémie sévère ; > 1,3 : médiacalcinose).

Le patient sera systématiquement référé au chirurgien pour confirmation du diagnostic et traitement chirurgical de l'artériopathie avant le traitement local de l'ulcère. Celui-ci respectera les phases classiques de la cicatrisation.

PIED DIABETIQUE²³⁻²⁶

Le traitement du pied diabétique sera toujours pluridisciplinaire. Le médecin de famille fera appel à une consultation du pied diabétique sinon à l'endocrinologue, aux chirurgiens vasculaire et orthopédique selon l'état de la plaie et avant tout traitement actif. Il aura un rôle majeur dans le traitement préventif. Il coordonnera l'éducation du patient diabétique et de ses proches. L'équilibre glycémique sera favorisé par l'autocontrôle du patient. Les règles d'hygiène de base seront inculquées via les 10 commandements du pied diabétique :

1. Ne pas marcher pieds nus.
2. Inspecter quotidiennement ses pieds avec ses mains (la vue n'est pas toujours fiable).
3. Les laver quotidiennement à l'eau tiède, pas de bain prolongé, bien les sécher et surtout entre les orteils.
4. Gommer l'hyperkératose avec une pierre ponce, mais préférer aller chez un podologue.
5. Hydrater les pieds à l'aide de vaseline.
6. Garder des ongles longs et coupés droits, de préférence limés et soignés par un podologue.
7. Porter des chaussures à talons plats et bout large, les montrer à son diabétologue.
8. Eviter les chaussettes serrantes, de préférence en coton.
9. Ne jamais soigner une plaie ou arracher un bout de peau soi-même, consulter.
10. Communiquer tout signe inhabituel à son médecin.

Le traitement curatif consistera en

- Equilibrer le diabète.
- Faire un bilan général et corriger les carences.
- Etablir une carte bactériologique des tissus profonds pour déterminer les agents infectieux (ou colonisateurs).
- Arrêter et délimiter l'extension de la lésion.
- Inspecter quotidiennement.
- Enlever l'hyperkératose entourant la lésion.
- Débrider et nettoyer la lésion (éventuellement chirurgicalement).
- Appliquer un pansement adéquat (détersion, nettoyage, granulation, épithélialisation).
- S'il y a une lésion à un point d'appui : mettre le pied au repos complet, jambe étendue, marche non autorisée, décharger par une botte en résine qui

est supérieure en nombre de guérison par rapport à des chaussures type Barouk.

- Administrer des antibiotiques par voie générale s'il existe une infection et en fonction des germes.
- Référer au chirurgien pour traiter l'ischémie, cureter l'ostéite, parer les nécroses, reconstruire avec lambeau, revasculariser par pontage...

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Denis O, Jans B, Deplano A *et al.* : Epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) among residents of nursing homes in Belgium. *J Antimicrob Chemother* 2009 ; 64 : 1299-306
2. Defloor T, Herremans A, Grypdonck M *et al.* : Recommandation belge pour la prévention des escarres 2008 : www.decubitus.be. Consulté le 23/07/2015 (en ligne)
3. Defloor T, Grypdonck M, De Schuymer J *et al.* : Recommandation belge pour la prévention des escarres 2004. *SPF Santé Publique, Sécurité de la chaîne alimentaire et environnement*. 2004 : 14
4. http://www.inami.fgov.be/SiteCollectionDocuments/formulaire_notification_plaie_chronique.pdf. Consulté le 23/07/2015 (en ligne)
5. <http://www.inami.fgov.be/fr/themes/cout-remboursement/par-mutualite/medicament-produits-sante/remboursement/Pages/intervention-supplementaire-pansements-actifs-antidouleurs.aspx#.VaJuvD8w9dg>. Consulté le 23/07/2015 (en ligne)
6. www.uptodate.com/contents/clinical-assessment-of-wounds. Consulté le 23/07/2015 (en ligne)
7. www.uptodate.com/contents/clinical-basic-principles-of-wound-management. Consulté le 23/07/2015 (en ligne)
8. Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé. HAS : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/escarresdef_long.pdf. Consulté le 23/07/2015 (en ligne)
9. Dumont M : Pansements. In : Magalon G, Vanwijk R. *Guide des plaies du pansement à la chirurgie*. Paris, John Libbey Eurotext 2003 : 73-86
10. http://www.cbip.be/GGR/Index.cfm?ggrWelk=/GGR/MPG/MPG_O.cfm. Consulté le 23/07/2015 (en ligne)
11. Eaglstein WH : Experiences with biosynthetic dressing. *J Am Acad Dermatol* 1985 ; 12 : 434-40
12. Svensjo T, Pomohac B, Yao F *et al.* : Accelerated healing of full-thickness skin wounds in a wet environment. *Plast Reconstr Surg* 2000 ; 106 : 602-12
13. Qaseem A, Humphrey L, Forciea MA *et al.* : Treatment of pressure ulcers : a clinical guidelines from the American College of Physicians. *Ann Int Med* 2015 ; 162 : 370-80
14. Qaseem A, Tanveer P, Starkey M *et al.* : Risk assessment and prevention of pressure ulcers : a clinical practice guideline from the American college of physicians. *Ann Int Med* 2015 ; 162 : 359-70
15. Horn S *et al.* : The national pressure ulcer long-term care study. *JAGS* 2004 ; 52 : 359-67
16. Defloor T, Van Grypdonck M : Pressure ulcers : validation of two risk assessment scales. *J Cl Nursing* 2005 ; 14 : 373-82
17. Thomas JM : Les escarres en long séjour gériatrique. *La Revue Francophone de Gériatrie et Gérontologie* 2007 ; 132 : 55-6
18. www.npuap.org. Consulté le 23/07/2015 (en ligne)
19. Cuzzell JZ : The new RYB color code. *Am J Nurs* 1988 ; 88 : 1342-6
20. Rudensky B, Lipschits M, Isaacsohn M, Sonnenblick M : Infected pressure sores : comparison of methods for bacterial identification. *South Med J* 1992 ; 85 : 901-3
21. O'Donnell T, Passman A, Marton W *et al.* : Management of venous leg ulcers : clinical practice guidelines for vascular surgery and the American venous forum. *J Vasc Surg* 2014 ; 60 : S3-59
22. Mauck K, Asi N, Elraiyah T *et al.* : Comparative systematic review and meta analysis of compression modalities for the promotion of venous ulcer healing and reducing ulcer recurrence. *J Vasc Surg* 2014 ; 60 : S71-90
23. <http://www.diabetes24.be/mon-suivi/soins-des-pieds/les-10-commandements>. Consulté le 23/07/2015 (en ligne)
24. Cardinal M, Eisenbud DE, Armstrong DG *et al.* : Serial surgical debridement : a retrospective study on clinical outcomes in chronic lower extremity wounds. *Wound Repair Regen* 2009 ; 17 : 306-11
25. Khanolkar MP, Bain SC, Stephens JW : The diabetic foot. *QJM* 2008 ; 101 : 685-95
26. Vannereau JL, Richard JL, Brunon A, Romain M, Pelissier J : Mise en décharge du pied diabétique. In : Meaume S, Dereure O, Teot L : *Plaies et cicatrisations*. Paris, Masson, 2005 : 256-60

Correspondance et tirés à part :

J.-M. THOMAS
Rue Lenoir 18
1090 Bruxelles
E-mail : jmichel.thomas@skynet.be

Travail reçu le 26 juillet 2015 ; accepté dans sa version définitive le 30 juillet 2015.