

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE PHARMACIE

ANNÉE 2014

THÈSE N°

**LES PANSEMENTS DANS LA PRISE EN CHARGE
DES ULCÈRES DE JAMBE À L'OFFICINE**

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement le 21 octobre 2014

Par

Lucille DELMAS

née le 20 mai 1990, à Tulle (19)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur A. DESMOULIERE.....Président
M^{me} le Docteur S. BRISCHOUXDirectrice de thèse
M^{me} le Docteur C. FAGNEREJuge
M. le Docteur B. PLANCHEJuge

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE PHARMACIE

ANNÉE 2014

THÈSE N°

**LES PANSEMENTS DANS LA PRISE EN CHARGE
DES ULCÈRES DE JAMBE À L'OFFICINE**

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement le 21 octobre 2014

Par

Lucille DELMAS

née le 20 mai 1990, à Tulle (19)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur A. DESMOULIERE.....Président
M^{me} le Docteur S. BRISCHOUXDirectrice de thèse
M^{me} le Docteur C. FAGNEREJuge
M. le Docteur B. PLANCHEJuge



FACULTE DE PHARMACIE

DOYEN DE LA FACULTÉ :

Monsieur le Professeur Jean-Luc **DUROUX**

1^{er} VICE-DOYEN :

Madame Catherine **FAGNÈRE**, Maître de Conférences

2^{ème} VICE-DOYEN :

Monsieur le Professeur Serge **BATTU**

PROFESSEURS :

BATTU Serge

CHIMIE ANALYTIQUE

BENEYTOU Jean-Louis

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

BOTINEAU Michel

BOTANIQUE ET CRYPTOLOGAMIE

BROSSARD Claude

PHARMACOTECHNIE

BUXERAUD Jacques

CHIMIE ORGANIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

CARDOT Philippe

CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE

DELAGE Christiane

CHIMIE GÉNÉRALE ET MINÉRALE

DESMOULIÈRE Alexis

PHYSIOLOGIE

DUROUX Jean-Luc

BIOPHYSIQUE, BIOMATHÉMATIQUES ET INFORMATIQUE

MAMBU Lengo

PHARMACOGNOSIE

ROUSSEAU Annick

BIOSTATISTIQUE

VIANA Marylène

PHARMACOTECHNIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES :

LACHATRE Gérard	TOXICOLOGIE
MOESCH Christian	HYGIÈNE HYDROLOGIE ENVIRONNEMENT
ROGEZ Sylvie	BACTÉRIOLOGIE ET VIROLOGIE

MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIEN HOSPITALIER DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES : (en détachement)

PICARD Nicolas	PHARMACOLOGIE
-----------------------	---------------

MAITRES DE CONFÉRENCES :

BASLY Jean-Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
BEAUBRUN-GIRY Karine	PHARMACOTECHNIE
BILLET Fabrice	PHYSIOLOGIE
CALLISTE Claude	BIOPHYSIQUE, BIOMATHÉMATIQUES ET INFORMATIQUE
CLEDAT Dominique	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
COMBY Francis	CHIMIE ORGANIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
COURTIOUX Bertrand	PHARMACOLOGIE, PARASITOLOGIE
DELEBASSÉE Sylvie	MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE
DEMIOT Claire-Elise	PHARMACOLOGIE
FAGNÈRE Catherine	CHIMIE ORGANIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
FROISSARD Didier	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
JAMBUT Anne-Catherine	CHIMIE ORGANIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
LABROUSSE Pascal	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE

LÉGER David	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
LIAGRE Bertrand	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
MARION-THORE Sandrine	CHIMIE ORGANIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
MARRE-FOURNIER Françoise	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
MILLOT Marion	PHARMACOGNOSIE
MOREAU Jeanne	MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE
PASCAUD Patricia	PHARMACIE GALÉNIQUE
POUGET Christelle	CHIMIE ORGANIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
SIMON Alain	CHIMIE GÉNÉRALE ET MINÉRALE
TROUILLAS Patrick	BIOPHYSIQUE, BIOMATHÉMATIQUES ET INFORMATIQU
VIGNOLES Philippe	BIOPHYSIQUE, BIOMATHÉMATIQUES ET INFORMATIQU

PROFESSEUR de LYCEE PROFESSIONNEL :

ROUMIEUX Gwenhaël	ANGLAIS
--------------------------	---------

ATTACHÉ TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE :

MAMMARI Nour	MICROBIOLOGIE
VEDRENNE Nicolas	CHIMIE ANALYTIQUE

Remerciements

**A Monsieur le Professeur Alexis DESMOULIERE,
Professeur de Physiologie à la Faculté de Pharmacie de Limoges,**

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse.

Merci pour vos précieux conseils, votre disponibilité ainsi que pour la qualité de vos enseignements.

Trouvez ici le témoignage de ma gratitude pour l'intérêt porté à ce travail et soyez assuré de mon profond respect.

**A Madame le Docteur Sonia BRISCHOUX,
Praticien Hospitalier responsable du secteur Dispositifs Médicaux au CHU Dupuytren
de Limoges,**

Merci d'avoir accepté de diriger ce travail.

Vous avez su m'éclairer dans mon travail chaque fois que j'en ai eu besoin. Merci pour vos conseils, votre investissement dans l'élaboration de cette thèse et votre gentillesse.

Veillez trouver ici toute ma reconnaissance, mes remerciements et mon profond respect.

**A Madame le Docteur Catherine FAGNERE,
Maître de Conférences Universitaire à la Faculté de Pharmacie de Limoges,**

Votre présence au sein de ce jury m'honore.

Merci pour votre disponibilité et votre gentillesse tout au long de ces six années d'études. Merci également pour la qualité de vos enseignements et votre implication auprès des étudiants.

Qu'il me soit permis de vous exprimer par ces quelques mots mon profond respect et toute ma gratitude.

**A Monsieur le Docteur Bernard PLANCHE,
Docteur en Pharmacie à Argentat (Corrèze),**

Vous me faites l'honneur de vous compter parmi les membres de ce jury.

Merci de m'avoir permis d'intégrer votre équipe depuis plusieurs mois déjà. Vous m'avez fait découvrir la pharmacie et vous me l'avez fait aimer, je vous en remercie. J'espère être fidèle à vos enseignements.

**A Monsieur le Docteur Francis PESTEIL,
Chirurgien cardio-thoracique vasculaire et angiologie au CHU Dupuytren de Limoges**

Merci pour votre lecture attentive et vos conseils avisés.

Recevez mes sincères remerciements en témoignage de ma reconnaissance.

A toute l'équipe de la pharmacie B. PLANCHE,

Merci pour votre accueil, vos compétences partagées, vos conseils et votre soutien.

Merci pour la bonne humeur que vous faites régner chaque jour à l'officine.

Merci à Valérie pour sa lecture attentive.

Je dédie cette thèse,

A mes parents,

Merci de m'avoir permis de réaliser ces études.

Pour tout ce que vous m'avez inculqué et appris, pour votre amour, votre soutien et votre présence quotidienne.

Pour la confiance absolue que vous avez toujours placée en moi.

A toi Greg,

Pour toutes ces années de sacrifices. Merci pour ton amour, ton soutien et ta patience indéfectibles.

Tu es auprès de moi depuis le début du chemin, j'espère qu'il sera encore long...

A Pauline ma sœur et toute sa petite famille, Jérôme, Candice et le futur évènement...

Pour tous ces bons moments passés ensemble, pour avoir supporté mes sautes d'humeurs. Le plaisir que nous avons à être réunis est le symbole de mon amour pour vous.

Je vous souhaite beaucoup de bonheur.

A mes grands parents,

Merci pour vos encouragements et votre soutien.

Avec toute mon affection.

A mes beaux parents, Jean-Louis et Lulu,

Merci pour votre patience, votre accueil toujours à bras ouverts et votre soutien.

Avec toute mon affection.

A mes belles sœurs et beaux frères,

Merci pour votre soutien, votre accueil, votre affection.

En particulier merci à Carole, Arnaud, Axelle et Roxane pour tous les bons moments partagés et ceux encore nombreux à venir ...

A mes amis si chers COCO, KK, CHA, Sarah, J-C, Romain,

Pour les nombreuses, très nombreuses après-midis à la BU mais aussi les inoubliables soirées et merveilleux moments passés sur les bancs de la faculté et en dehors. Merci pour votre soutien infaillible dans les moments de doute.

Vous êtes pour moi une véritable deuxième famille.

Je vous souhaite à toutes et tous une très belle réussite professionnelle et personnelle.

A mes amies de toujours, Marjorie, Delphine et Emeline

Merci pour votre soutien, votre patience et votre compréhension dans les rendez-vous annulés pour cause de partiels !

Votre réussite professionnelle et personnelle me tient à cœur.

A mes amis de promo : Florian, Anne, Claire, Jean, Guillaume...

Pour avoir rendu ces 6 années inoubliables.

A mes amies sportives footballistiques et rugbystiques,

Pour avoir diverti mes dimanches après-midi.

A toute ma famille,

A tous ceux que j'ai oublié, avec toutes mes excuses !

Droits d'auteurs



Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Paternité-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification** » disponible en ligne
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr/>

Sommaire

Liste des abréviations	11
Introduction	13
1. La peau et la cicatrisation	14
1.1. <i>La structure et la physiologie de la peau</i>	14
1.1.1. L'épiderme.....	15
1.1.2. Le derme.....	33
1.1.3. L'hypoderme	39
1.1.4. Les annexes cutanées.....	40
1.2. <i>Les fonctions et propriétés de la peau</i>	45
1.2.1. Un rôle de protection	45
1.2.2. Un rôle d'échanges.....	47
1.2.3. Un rôle dans la réception sensorielle	50
1.2.4. Un rôle métabolique	50
1.3. <i>La cicatrisation</i>	51
1.3.1. Les mécanismes physiologiques de la cicatrisation normale	51
1.3.2. Définition et classification des plaies	58
1.3.3. Les facteurs influençant le retard de cicatrisation	60
2. Généralités sur l'ulcère de jambe	64
2.1. <i>Les définitions et les étiologies</i>	64
2.2. <i>L'épidémiologie</i>	67
2.3. <i>La physiopathologie des ulcères d'origine vasculaire</i>	70
2.3.1. La physiopathologie de l'ulcère veineux	70
2.3.2. La physiopathologie de l'ulcère artériel	71
2.3.3. La physiopathologie de l'ulcère mixte.....	72
2.4. <i>Le diagnostic des ulcères d'origine vasculaire</i>	72
2.5. <i>Les complications des ulcères d'origine vasculaire</i>	73
2.6. <i>Les moyens de prévention</i>	75
2.6.1. La prévention de l'ulcère veineux	75
2.6.2. La prévention de l'ulcère artériel	77
2.7. <i>Les principes de traitement des ulcères d'origine vasculaire</i>	78
2.7.1. Le traitement étiologique.....	78
2.7.2. Le traitement général.....	85
2.7.3. Le traitement local	88
3. Les pansements	98
3.1. <i>Définition et critères de qualité d'un pansement</i>	98
3.2. <i>Rappels de législation pharmaceutique concernant les pansements</i>	99
3.2.1. Définition juridique	99
3.2.2. Prescription des pansements	100
3.2.3. Fixation du prix et remboursement.....	102
3.2.4. Substitution	105
3.3. <i>La classification des pansements modernes</i>	106
3.3.1. Les absorbants.....	106
3.3.2. Pour ramollir la plaie	118
3.3.3. Les pansements secondaires	122

3.3.4. Les pansements gras	130
3.3.5. Les pansements à l'argent.....	137
3.3.6. Les pansements à l'acide hyaluronique	142
3.3.7. Les pansements au charbon.....	145
3.3.8. Les pansements pour plaies atones	148
Conclusion	157
Références bibliographiques	178
Table des matières	186
Table des illustrations.....	191
Table des tableaux	192
Table des annexes	193

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament (et des produits de santé)

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

ATU : Autorisation Temporaire d'Utilisation

Cellule NK : Natural Killer

CGRP : Calcitonine Gene Related Peptide

CMC : Carboxyméthylcellulose

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité

CO : Monoxyde de carbone

COR : Cellulose Oxygénée Régénérée

CPA : Cellule Présentatrice d'Antigène

DM : Dispositif Médical

DOPA : Dihydroxyphénylalanine

EGF : Epidermal Growth Factor

FGF : Fibroblast Growth Factor

HAS : Haute Autorité de Santé

HbA1c : Hémoglobine glyquée

IFP : Protéines de Filaments Intermédiaires

Ig : Immunoglobuline

IGF : Insulin-like Growth Factor

IL : Interleukine

IMC : Indice de Masse Corporelle

IPS : Indice de Pression Systolique

LDL : Low Density Lipoprotein

LEKTI : Lympho-Epithelial Kazal type Related Inhibitor

LPPR : Liste des Produits et Prestations Remboursables

MEC : Matrice Extracellulaire

NOCSF : Nano-Oligosaccharide Factor

PAM : Peptide Antimicrobien

PDGF : Platelet-Derivated Growth Factor

PIE : Perte Insensible en Eau

TGF : Transforming Growth Factor

THF : Tumor Necrosis Factor

TLC : Technologie Lipidocolloïde

TRP : Tyrosine Related Protein

TTC : Toutes Taxes Comprises

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

UEM : Unité Epidermique de Mélanisation

UNPDM : Union Nationale des Prestataires de Dispositifs Médicaux

UPSO : Union des Syndicats des Pharmaciens d'Officine

UV : Ultraviolets

VAC : Vacuum assisted Closure (thérapie par pression négative)

VEGF : Vascular endothelial growth factor

VIP : Vasoactive Intestinal Peptide

Introduction

L'ulcère de jambe se définit comme une plaie chronique qui évolue depuis plus de quatre semaines sans tendance spontanée à la cicatrisation. Provoquée ou d'apparition insidieuse, cette pathologie affecte prioritairement les personnes âgées.

La prévalence des ulcères de jambes en France est mal connue. Cependant, les conséquences de cette maladie sont lourdes tant sur le plan économique que sur la qualité de vie des patients. Ils doivent donc être pris en charge rapidement et de manière globale. La collaboration pluridisciplinaire entre les différents professionnels de santé reste essentielle. C'est elle qui permet d'aborder tous les aspects de la pathologie. En effet, le traitement local de la plaie ne suffit pas à garantir sa guérison. Les prises en charge étiologique et préventive sont également indispensables pour espérer aboutir à une cicatrisation complète.

La cicatrisation en milieu humide représente, dans l'arsenal thérapeutique actuel, la méthode locale la plus simple et la plus efficace de guérison des plaies. Elle fait recourir à des dispositifs médicaux innovants et techniques : les pansements. Ce terme simple désigne pourtant un nombre très important de références qui possèdent toutes des propriétés différentes.

Le pharmacien intervient lors de la dispensation des pansements et des orthèses de compression veineuse quand elles sont nécessaires. Il est étroitement impliqué dans le traitement de l'ulcère de jambe puisqu'il sert de lien entre les soignants, le patient et son entourage. Il doit donc maîtriser chaque catégorie de pansements pour répondre à leurs questions ou pour les aider à solutionner les problèmes rencontrés.

Après avoir détaillé des notions générales sur la physiologie de la peau et de la cicatrisation, cette thèse apporte des précisions sur l'ulcère de jambe. En effet, la seconde partie est consacrée à la pathologie. L'épidémiologie, les complications, les moyens de prévention et les principes de traitement sont développés.

Enfin, la dernière partie a pour objectif de présenter une classification pédagogique et pratique des pansements disponibles à l'officine. Elle détaille, pour chaque catégorie, les caractéristiques scientifiques et techniques de ces dispositifs médicaux et apporte des conseils précis et simples que le pharmacien peut donner.

1. La peau et la cicatrisation

1.1. La structure et la physiologie de la peau

Le système tégumentaire (du latin *tegumentum* : couverture) rassemble la peau et ses structures annexes que sont les phanères (du grec *phaneros* : apparent) et les glandes. La peau est un organe de revêtement, elle recouvre la totalité de la surface du corps et est en continuité avec les muqueuses au niveau des orifices naturels. De par son poids allant de 4 à 5 kg et sa surface variant de 1.5 à 2 m², la peau constitue l'organe le plus lourd et le plus étendu de l'organisme. Son épaisseur est de 2 mm en moyenne, mais elle varie de 1 mm au niveau des paupières (peau fine) à 4 mm au niveau des paumes et des plantes des pieds (peau épaisse) [1].

D'un point de vue structural, la peau est constituée de trois couches cellulaires superposées :

- l'épiderme ;
- le derme ;
- l'hypoderme.

L'épiderme est un tissu épithélial, situé à la partie la plus superficielle de la peau, il assure la protection de l'organisme contre les agressions extérieures. Séparé de l'épiderme par la jonction dermo-épidermique, le derme assure un rôle de nutrition et de soutien grâce aux nombreux vaisseaux sanguins qui le traversent. Plus en profondeur, l'hypoderme se caractérise principalement par la présence de nombreuses cellules lipidiques. Aussi, les annexes cutanées font partie intégrante de la structure de la peau, elles rassemblent les glandes et les phanères. Les glandes sébacées sécrètent le sébum tandis que les glandes sudoripares excrètent la sueur. Les phanères comprennent les poils et les ongles [2].

A la fois souple et résistante, la peau ne représente pas seulement une enveloppe recouvrant notre corps, il s'agit d'un véritable organe vital capable d'assurer de multiples fonctions. Elle protège l'organisme face aux agressions externes et fournit les informations sensorielles relatives au milieu extérieur. Grâce à sa perméabilité, elle régule les échanges d'eau et de molécules dans le but principal de maintenir la température corporelle constante.

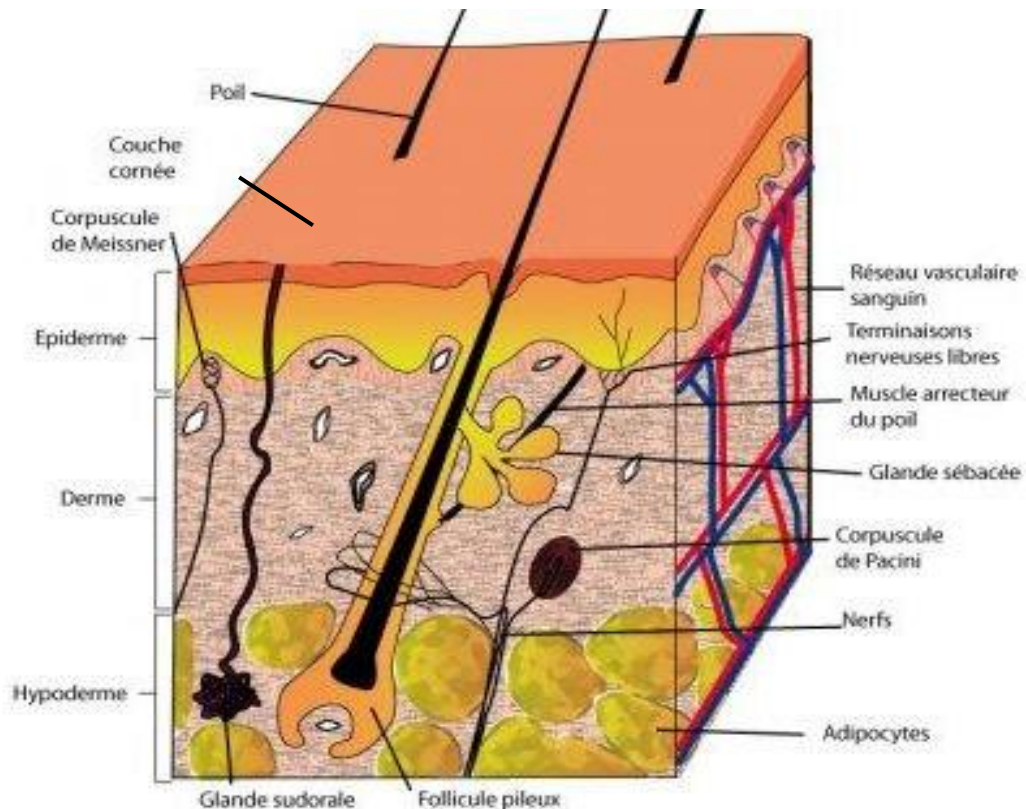


Figure 1 : Les composantes du système tégumentaire [3]

1.1.1. L'épiderme

L'épiderme est situé au niveau de la zone la plus superficielle de la peau. Il s'agit d'un épithélium (cellules très jointives) kératinisé car il synthétise une protéine particulière, la kératine. Il est également dit stratifié et pavimenteux car il est constitué de plusieurs assises cellulaires et les cellules de sa couche superficielle sont plates [1]. Il existe quatre types de cellules au sein de l'épiderme :

- les kératinocytes ;
- les mélanocytes ;
- les cellules de Langerhans ;
- les cellules de Merkel.

Elles exercent toutes une fonction précise permettant le bon fonctionnement et la protection de l'organisme. L'épiderme est subdivisé en différentes couches cellulaires selon le stade de développement des kératinocytes qui les composent.

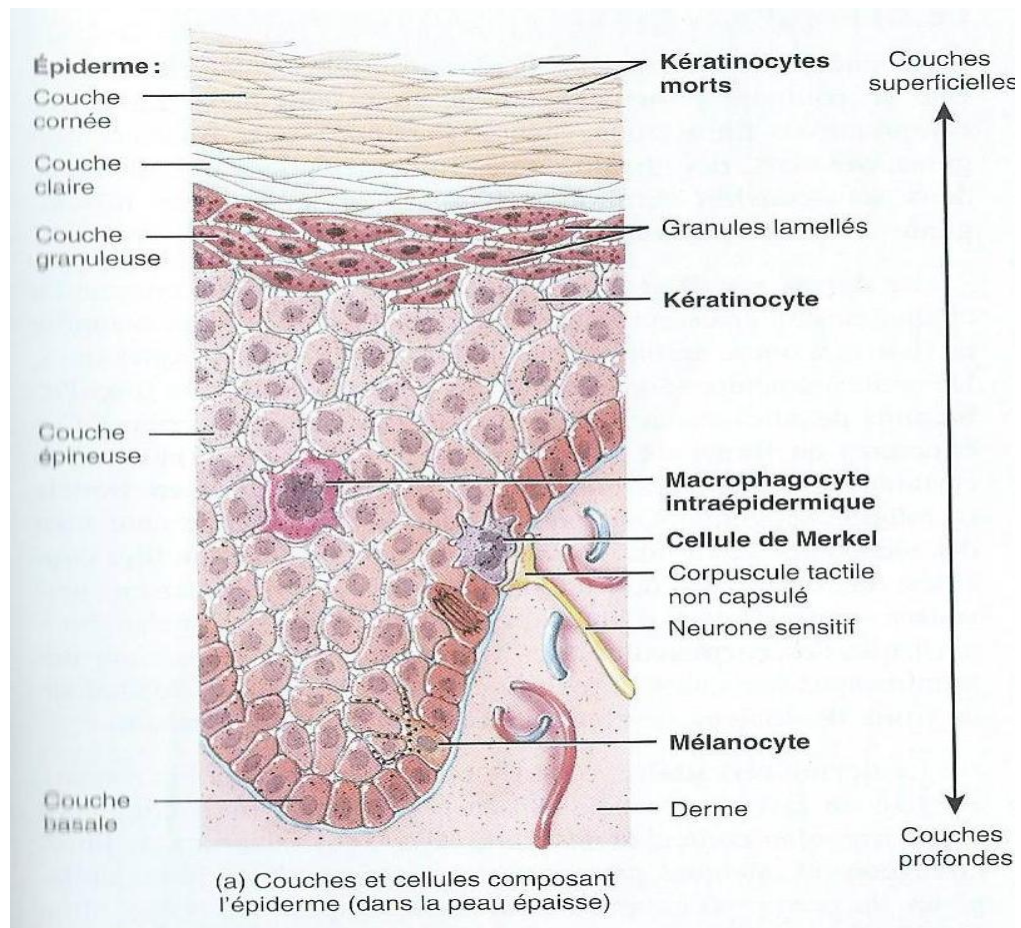


Figure 2 : Les différentes couches de l'épiderme [2]

1.1.1.1. Les kératinocytes et le processus de kératinisation

1.1.1.1.1. Les différentes couches de cellules

Les kératinocytes sont les cellules retrouvées en plus grand nombre dans l'épiderme puisqu'ils représentent 80 à 90 % des cellules épidermiques [4]. Le caractère stratifié de l'épiderme est directement lié à la disposition des kératinocytes selon cinq couches superposées [2]. De la profondeur vers la surface on distingue :

- la couche basale ;
- la couche épineuse ;
- la couche granuleuse ;
- la couche claire ;
- la couche cornée.

Les kératinocytes présentent une morphologie différente selon la couche cellulaire où ils se trouvent [1].

La couche basale encore appelée couche germinative (*stratum germinativum*) est la plus profonde de l'épiderme. Elle se caractérise par des kératinocytes de forme cubique ou cylindrique, implantés perpendiculairement à la membrane sous-jacente. Ils sont solidement attachés à cette membrane, qui n'est autre que la jonction dermo-épidermique, grâce à des points d'ancrage appelés hémidesmosomes. Entre eux, ils sont reliés à la fois par des jonctions intercellulaires nommées les desmosomes, mais aussi par des jonctions communicantes (gap junctions) à type de canaux transmembranaires. Le cytoplasme renferme de nombreux organites cellulaires et notamment des mélanosomes correspondant aux grains de mélanine. Aussi, de nombreux filaments sont dispersés dans le cytosol, on parle de tonofilaments. Ceux-ci renferment une protéine fibreuse que l'on appellera dans les couches superficielles, la kératine. Les kératinocytes du *stratum germinativum* se définissent d'une part, par leur capacité d'auto-renouvellement et, d'autre part, par leur capacité de différenciation en cellules matures [1]. En effet, leur activité mitotique intense donne naissance à de nombreuses cellules filles qui pourront rester quiescentes, s'engager dans un processus de différenciation ou être rapidement éliminées par un processus d'apoptose (mort cellulaire programmée) [2]. La plupart entame un processus de différenciation assurant ainsi le renouvellement continu des couches suprabasales de l'épiderme, d'autant plus que le rythme de division des cellules s'accélère en cas de lésions cutanées. Le temps de renouvellement des cellules germinatives additionné du temps de migration à travers l'épiderme rythme la vitesse de reconstitution de l'épiderme qui est en moyenne de 30 à 45 jours chez un individu sain [1].

Au dessus, se situe la couche épineuse ou *stratum spinosum* qui peut encore être désignée sous le terme de «couche du corps muqueux de Malpighi». Elle se divise en plusieurs strates de kératinocytes plus volumineux que dans la couche précédente et de forme polyédrique. Ces cellules sont structurées par les mêmes organites que dans la couche basale même si les tonofilaments sont ici rassemblés en faisceaux qui traversent le cytosol et s'insèrent dans des desmosomes présents en plus grand nombre [2]. La cohésion garantie par cette structure, confère à la peau résistance et souplesse.

La couche granuleuse ou *stratum granulosum* est formée de trois à cinq strates de kératinocytes. Ils sont aplatis, leur noyau est moins dense, leur cytoplasme présente moins d'organites avec des tonofilaments répartis de manière aléatoire [1]. Deux types de granulations s'accumulent au sein des cellules de cette couche. Les granulations de kératohyaline sont de grande taille, elles renferment la profilaggrine, précurseur de la filaggrine, protéine responsable de l'aggrégation des filaments de kératine au sein des

cornéocytes (cellules de la couche cornée). Les autres granulations appelées kératinosomes ou corps lamellaires d'Odland, sont plus petites et de nature lipidique. Elles sont indispensables pour assurer la cohésion entre les cellules et garantir le bon fonctionnement de l'épiderme [5].

La couche claire ou *stratum lucidum* n'est présente que dans la peau épaisse comme la plante des pieds ou la paume des mains. Elle se résume en une superposition de kératinocytes « morts », aplatis et chargés en kératine.

La couche cornée ou encore *stratum corneum* se distingue par son caractère « non vivant », bien différent des couches plus profondes où les cellules sont en division et restructuration constante. La couche cornée est définie comme étant une barrière par excellence. Elle protège l'organisme contre les agents pathogènes, régule les mouvements hydriques et absorbe les rayons ultraviolets (UV) provenant du soleil [6]. Les kératinocytes se présentent avec une organisation bien spécifique : ils sont aplatis, n'ont plus de noyau, d'organites cytoplasmiques ni de kératohyaline [1]. La filaggrine s'est formée, elle permet l'agrégation des filaments de kératine qui constitueront la matrice cytoplasmique des cellules, appelées désormais cornéocytes. La membrane des cellules s'épaissit et devient plus résistante. Au sein de la couche cornée, les cornéocytes sont superposés en une vingtaine de strates afin de garantir la protection des couches sous-jacentes de l'épiderme. La fonction de « barrière » est renforcée par un processus particulier. En effet, au niveau de la zone de jonction entre la couche granuleuse et la couche cornée, les corps lamellaires d'Odland fusionnent avec la membrane plasmique des cellules pour déverser leur contenu lipidique dans les espaces inter-cornéocytaires. Ce processus permet de consolider les adhésions cellulaires et concourt à imperméabiliser la couche cornée [5]. Enfin, on peut distinguer deux sous-couches au sein de la couche cornée :

- la couche compacte ou *stratum compactum* ;
- la couche desquamante ou *stratum disjonctum*.

La première est située au contact de la couche granuleuse, les cornéocytes y sont solidement reliés par des desmosomes appelés cornéodesmosomes ; ils permettent à la couche cornée d'assurer sa fonction de « barrière ». La seconde est le siège de la desquamation naturelle directement liée à la destruction des cornéodesmosomes provoquée par les agressions externes.

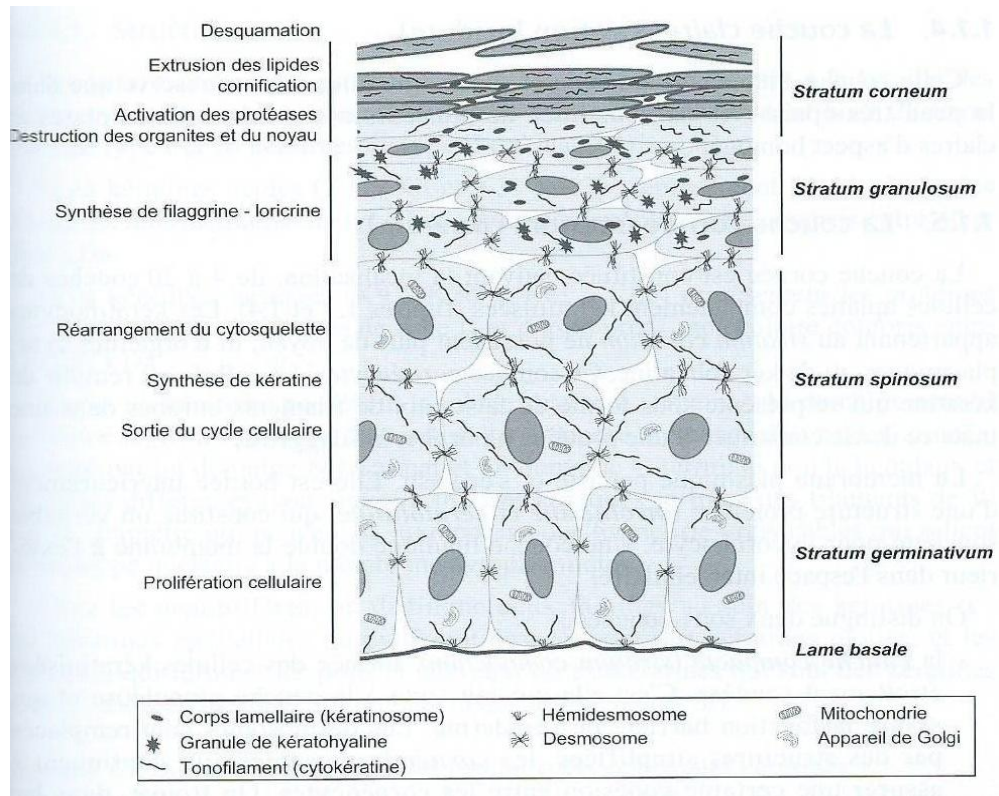


Figure 3 : Changements morphologiques et biochimiques au cours de la kératinisation [1]

1.1.1.1.2. Le processus de kératinisation et de desquamation

Après une activité mitotique intense, les kératinocytes de la couche basale entament un processus de différenciation appelé kératinisation. Celui-ci se caractérise par une accumulation de kératine en quantité croissante à mesure que les cellules passent d'une couche de l'épiderme à la suivante [2]. Les kératines sont des protéines du cytosquelette appartenant à la famille des protéines de filaments intermédiaires (IFP) [7]. Elles jouent un rôle primordial dans le maintien de la cohésion et de l'intégrité structurale des tissus épithéliaux. Il existe 54 gènes codant pour 28 kératines de type I et 26 kératines de type II [1] :

- les kératines acides (K1 à K8 et Ha1 à Ha7) représentent les protéines des filaments intermédiaires (IFP) de type I ;
- les kératines basiques (K9 à K20 et Hb1 à Hb6) représentent les protéines des filaments intermédiaires (IFP) de type II.

La polymérisation des filaments de kératines débute obligatoirement par la formation d'un hétérodimère comprenant une protéine de type I et une protéine de type II. Dans un deuxième temps, les hétérodimères s'assemblent en tétramères, qui s'associent à leur tour

pour former un protofilament. C'est l'association et la compaction de plusieurs protofilaments qui donnent naissance aux filaments intermédiaires de kératine [8]. La membrane plasmique est ainsi reliée à la membrane nucléaire grâce au réseau constitué par les filaments de kératine. Une cellule épithéliale doit donc coordonner l'expression d'au moins deux gènes pour produire un réseau de kératines correspondant au stade de différenciation de la cellule. Les kératinocytes différenciés expriment donc des paires de kératines spécifiques des couches de l'épiderme où ils se trouvent. Par exemple, les cellules basales, mitotiquement actives, expriment principalement les kératines K5 et K14 alors que la paire K1-K10 est caractéristique des cellules de la couche épineuse. Dans la couche granuleuse, on trouve la kératine K2e alors que la paire K3-K12 est spécifique des cornéocytes [7]. Dans les conditions physiologiques normales, K6, K16 et K17 sont absentes de l'épiderme mais sont présentes dans les différentes annexes cutanées. Elles sont exprimées au niveau des follicules pileux et des glandes sudoripares apocrines. Dans les glandes sudoripares eccrines, K6 et K16 sont localisées dans le conduit sudorifère alors que K17 est présente dans les cellules myoépithéliales du glomérule sudoripare. K17 est aussi présente dans le cheveu adulte au niveau de la médullaire (la partie centrale du poil). De plus, ces trois kératines sont également synthétisées au niveau de la matrice et/ou du lit de l'ongle et sont présentes de manière très hétérogène dans les épidermes palmoplantaires. Leur expression semble être très fortement augmentée lors du processus de cicatrisation, notamment pendant la phase de réépithélialisation des plaies où elles ont une action spécifique [7].

Chaque paire de kératine confère des propriétés particulières au tissu dans lequel elle s'exprime. La différenciation épidermique s'accompagne donc de modifications quantitatives et qualitatives de l'expression des kératines :

- d'une part, on observe une densification progressive des faisceaux de kératine ;
- d'autre part, des modifications physico-chimiques apparaissent, comme l'établissement de ponts disulfures au niveau de la couche cornée, caractéristiques d'une kératine plus dure [7].

Tableau 1 : Les paires de kératines exprimées par les kératinocytes en fonction de leur localisation

Localisation des cellules	Paires de kératines exprimées
Couche basale	K5, K14
Couche épineuse	K1, K10
Couche granuleuse	K2e
Couche cornée	K3, K12
Annexes cutanées	K6, K16, K17

La différenciation terminale du cornéocyte se complète par trois processus différents :

- la mise en place d'une matrice fibreuse intracornéocytaire ;
- la production de lipides intercellulaires ;
- l'apparition d'une enveloppe cornée.

Comme nous l'avons vu précédemment, au sein de la couche granuleuse de l'épiderme, les kératinocytes renferment des granulations de kératohyaline, concentrées en une protéine de grande taille (400kDa), la profilaggrine. Lors de la migration des cellules du *stratum granulosum* vers le *stratum corneum*, la profilaggrine est déphosphorylée puis clivée, aboutissant ainsi à la production d'une dizaine d'unités de filaggrine [1]. Comme son nom l'indique, la filaggrine permet l'agrégation des filaments de kératine en paquets serrés et donc la formation de la matrice cytoplasmique des cornéocytes [4]. Cette matrice permet la cohésion des cellules au sein de la couche cornée pour assurer son rôle protecteur face aux agressions externes.

Après leur libération dans l'espace intercornéocytaire par les corps lamellaires d'Odland, les lipides intercellulaires fusionnent sous forme de « feuillets », se superposent et viennent jouer un rôle de « ciment » entre les cornéocytes. Ils seront ensuite convertis par des enzymes spécialisées telles que les lipases, les sphingomyélinases et la phospholipase A2. Les lipides issus de cette transformation enzymatique garantissent l'imperméabilité épidermique et régulent la desquamation. La composition du ciment lipidique est en relation directe avec la qualité de la fonction « barrière » du *stratum corneum* [6]. Le ciment intercornéocytaire renferme des céramides, du cholestérol et des acides gras libres. Les céramides sont majoritaires au sein de la couche cornée, ils représentent 45 à 50% des

cellules lipidiques. Leur rôle est fondamental, grâce à leurs chaînes carbonées, ils participent à la stabilisation des couches lamellaires du *stratum corneum* [1]. Les stéroïdes sont présents à une proportion d'environ 25%. Synthétisés dans les couches profondes de l'épiderme en fonction des besoins du *stratum corneum*, le cholestérol en est le principal représentant [6]. Comme les autres, il joue un rôle dans la perméabilité de la couche cornée. Les acides gras représentent 10 à 15 % des lipides du *stratum corneum*. Ceux saturés ou mono-insaturés sont synthétisés au niveau de l'épiderme, alors que les autres sont apportés par l'alimentation, on parle alors d'acides gras essentiels [1].

A ce stade de développement, la membrane plasmique des cornéocytes est remplacée par une enveloppe dite enveloppe cornée. Elle consiste en un complexe protéique très stable et insoluble, disposé sur la partie intracellulaire de la membrane plasmique des cornéocytes [6]. Elle permet la rigidité des cellules et la résistance mécanique de la couche cornée. Elle résulte de l'élaboration de liaisons covalentes entre différents précurseurs protéiques, sous l'action d'enzymes, les transglutaminases I et III [6]. Parmi les précurseurs à l'origine de cette « coque protéique » on trouve :

- la loricrine représente environ 60% des précurseurs de l'enveloppe cornée chez l'homme. Cette protéine, très peu soluble, caractérise les enveloppes rigides ;
- l'involucrine et les cornifines se retrouvent dans les enveloppes plus fragiles, elles constituent un support à l'enveloppe cornée [6] ;
- la cornéodesmosine est spécifique des cornéodesmosomes ;
- la kératoline, les pancornulines et la filagrine [1].

Par ailleurs, d'autres molécules sont impliquées dans la régulation du processus de kératinisation. Elles sont produites localement par les cellules cutanées, résultent de l'interaction entre les cellules de l'épiderme et celles du derme, ou peuvent être circulantes, apportées via le réseau vasculaire cutané. Elles interviennent principalement en tant que « régulateurs » de la division, de la différenciation ou de la migration cellulaire. On peut citer notamment :

- les facteurs de croissance : ils agissent de manière différente. L'EGF (Epidermal Growth Factor) et le TGF α (Transforming Growth Factor α) présentent une activité stimulatrice sur la prolifération et la migration des kératinocytes basaux alors que l'EGF a un effet inhibiteur sur la différenciation. Le TGF β (Transforming Growth Factor β), inhibe la croissance des cellules épithéliales mais induit la synthèse de la matrice extracellulaire [1]. On peut également citer le TNF α (Tumor Necrosis Factor α) qui agit de façon quasi-identique au TGF β ;

- les ions calciums (Ca^{2+}) : ils sont présents dans toutes les strates cellulaires de l'épiderme et sont indispensables aux différents systèmes de transduction cellulaire. La concentration des ions calcium constitue un signal extracellulaire bien connu de la différenciation kératinocytaire. Un gradient calcique croissant est présent au sein de l'épiderme, de la couche basale vers les couches superficielles. Une concentration extracellulaire en calcium basse favorise le renouvellement des cellules. A l'inverse, une concentration plus élevée déclenche la synthèse de l'enveloppe cornifiée grâce à l'activation des transglutaminases [6] ;

- les vitamines : la prolifération et la différenciation kératinocytaire est en partie régulée par les dérivés de la vitamine A. La vitamine D, en particulier, est indispensable au maintien du gradient calcique dans l'épiderme. Elle favorise ainsi la différenciation des kératinocytes en augmentant l'activité des transglutaminases [6] ;

- les hormones androgènes : elles stimulent les divisions mitotiques [1].

La desquamation est l'ultime stade de la différenciation cellulaire. Elle se traduit par la mort des cornéocytes puis leur remplacement par des kératinocytes nouvellement synthétisés depuis la couche basale. Ce programme de mort cellulaire est bien orchestré puisque les cellules mortes remplissent une fonction spécifique en agissant comme une barrière essentielle [9]. Le processus de desquamation se caractérise par la destruction des cornéodesmosomes sous l'action de différentes enzymes glycolytiques puis protéolytiques. Cette activité enzymatique entraîne une perte d'adhérence des cellules situées à la partie la plus externe de la couche cornée, elles desquament chacune leur tour de manière complètement invisible à l'œil nu. Toujours dans le but d'équilibrer l'homéostasie épidermique, ce processus est régulé par d'autres enzymes très sensibles au pH appelées des protéases, ainsi que par leurs inhibiteurs [6]. Les protéases à lysine, les kallikréines 5 et 7, agissent à des pH neutres-alcalins au niveau des parties profondes de l'épiderme. Elles dégradent les cadhérines, protéines constitutives des desmosomes. Leur activité est contrebalancée par leur inhibiteur spécifique, le LEKTI (*Lympho-épithélial kazal type related inhibitor*). En les inhibant, il empêche une activité destructrice trop importante des cornéodesmosomes du *stratum corneum compactum*. Les protéases lysosomiales à cystéine et à aspartate fonctionnent de manière optimale à un pH acide, donc au niveau de la surface de l'épiderme. Elles aussi sont contrôlées par des inhibiteurs endogènes comme la cystatine. On peut citer d'autres protéases comme la cathepsine C, la desquamine ... La régulation du processus de desquamation est en lien direct avec l'état d'hydratation de la couche cornée qui détermine la mobilité des enzymes protéolytiques au sein des couches lipidiques hydrophobes [6].

La mort des cornéocytes, appelée cornéification, est bien programmée mais elle est différente du mécanisme d'apoptose tant par les aspects morphologiques que biochimiques. L'apoptose se définit comme étant la « mort cellulaire programmée ». Elle est déterminée génétiquement et concerne les cellules surnuméraires ou dysfonctionnelles de l'organisme. Les mécanismes provoquant l'apoptose traditionnelle sont inhibés au cours de la différenciation des kératinocytes afin d'éviter une apoptose précoce et permettre ainsi une épidermisation efficace [9]. D'autres critères permettent de distinguer les deux processus :

- l'apoptose est très rapide alors que la cornéification est progressive et peut durer plusieurs semaines ;

- les caspases -3, -6, -7, et -9 (protéases à cystéine intra-cellulaire), régulatrices de l'apoptose ne jouent aucun rôle dans le processus de desquamation ; sauf peut-être la non-apoptotique caspase -14 qui est requise pour le clivage de la filaggrine. Elle produit des acides aminés nécessaires à l'hydratation de la couche cornée [6] ;

- le facteur de transcription p53 impliqué dans les dommages causés sur les noyaux pendant l'apoptose n'est pas présent pendant le processus de cornéification ;

- même si elle est peu connue, la desquamine semble être impliquée dans la dégradation nucléaire des cornéocytes puisqu'elle possède une activité nucléasique [10], elle n'intervient pas pendant l'apoptose.

La desquamation des cellules est un processus complexe parfaitement régulé, faisant intervenir : les desquamines, protéines responsables de l'hydrolyse des desmosomes, les inhibiteurs de protéases présents au niveau de la couche cornée, mais également les lipides intercornéocytaires. Il est probable que le degré d'hydratation de la peau contribue également au contrôle de la desquamation.

L'association des processus de kératinisation et de desquamation est indispensable au maintien de l'homéostasie. Le renouvellement continu de l'épiderme vient compenser la desquamation des cornéocytes afin de garantir l'intégrité et l'efficacité du *stratum corneum*. Les diverses molécules impliquées sont indispensables et présentent toutes un mode d'action bien particulier. Même si le mécanisme de fonctionnement de certaines reste encore peu connu, leur importance dans la régulation des processus n'est pas négligeable. Elles concourent, en association avec d'autres systèmes, au maintien de l'homéostasie épidermique. Les processus de kératinisation et de desquamation sont complexes mais il est évident que l'ensemble des phénomènes détaillés ici est nécessaire pour assurer le maintien de la structure épidermique et donc la physiologie cutanée.

1.1.1.2. Les mélanocytes

Les mélanocytes (du grec *melas*: noir et *kutos*: cellules) sont les cellules responsables de la pigmentation cutanée. Ils synthétisent la mélanine, pigment naturel de la peau, stockée dans les mélanosomes. Ils sont issus de précurseurs apparus au niveau de la crête neurale embryonnaire, les mélanoblastes, qui ont migré entre la 8^e et la 14^e semaine de vie fœtale vers la couche basale de l'épiderme et les follicules pileux. Leur répartition à la surface du corps n'est pas homogène, le nombre de mélanocytes par mm² de peau varie d'une zone à l'autre de l'organisme. Au niveau du visage, on en compte environ 2000 par mm², au niveau des organes génitaux environ 2400 par mm² et environ 900 par mm² sur le tronc. L'œil contient également des mélanocytes [1]. Ils sont localisés au niveau de l'assise basale de l'épiderme ou distribués au niveau de l'infundibulum et au sommet des papilles dermiques dans les follicules pileux [11].

Ces cellules à l'aspect étoilé, se caractérisent par de longs et minces prolongements cytoplasmiques qui s'insinuent entre les kératinocytes, on parle de dendrites. Le cytoplasme clair des mélanocytes renferme les organites habituels de la cellule et d'autres plus spécifiques, comme les mélanosomes contenant la mélanine, qui migrent le long des dendrites. Cette architecture bien particulière permet la distribution des pigments de manière homogène aux kératinocytes environnants. On désigne par le terme « Unité Epidermique de Mélanisation » (UEM), l'ensemble comprenant un mélanocyte, qui synthétise la mélanine dans les mélanosomes, et les 36 kératinocytes qui reçoivent la mélanine de ce mélanocyte.

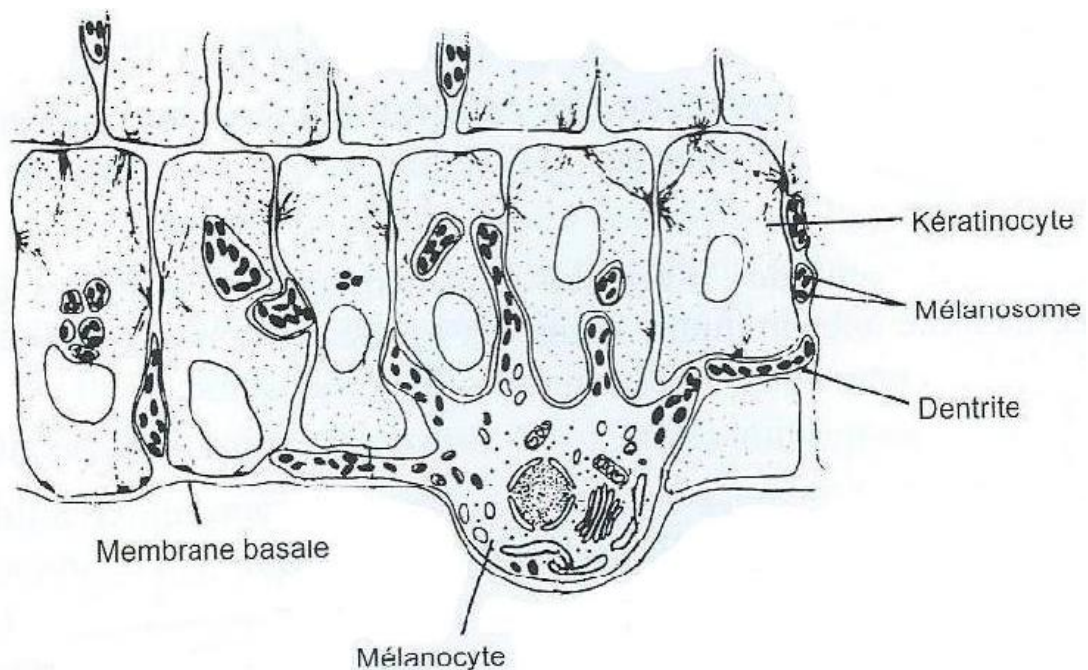


Figure 4 : L'UEM, l'Unité Epidermique de Mélanisation [1]

La mélanogénèse désigne le processus de synthèse et de distribution des mélanines dans l'épiderme. La mélanine est un pigment jaune, orangé ou brun foncé qui colore la peau, les poils et absorbe les rayonnements ultraviolets (UV) nocifs [2]. Il existe deux types de mélanines selon leur couleur et leur structure :

- les eumélanines : ce sont des pigments de couleur brun-noir, constitués de molécules très polymérisées contenant peu de soufre. Elles sont présentes chez tous les mammifères ;

- les phéomélanines : ce sont des pigments jaune-orange, principalement composés de dérivés benzothiaziniques contenant du soufre [11]. D'autres pigments appartiennent au même groupe, ils contiennent du fer et sont présents dans les cheveux roux, on parle de trichochromes [1].

La mélanine est produite à partir d'un précurseur, la tyrosine, à la suite de réactions enzymatiques ayant lieu au sein des mélanosomes. La tyrosine est apportée par la circulation sanguine, elle est à l'origine des phéomélanines et eumélanines. La synthèse débute par deux oxydations successives de la tyrosine en DOPA (dihydroxy-phénylalanine) puis en DOPA-quinone, sous l'action d'une enzyme appelée tyrosinase, dont l'activité nécessite la présence d'ions cuivre. Ces deux premiers intermédiaires de synthèse sont automatiquement oxydés en composés indoles. Dans le cadre de la synthèse de phéomélanines, la voie de production fait intervenir des composés soufrés, présents dans la cellule sous forme de cystéine. L'interaction de la DOPA-quinone avec cet acide aminé (la cystéine) entraîne la formation de 5-S et 2-S-cysteinyl-DOPA qui polymérisent pour former des benzothiazines intermédiaires puis les phéomélanines [10]. Lorsque la cellule est déplétée en cystéine, la DOPA-quinone se transforme spontanément en DOPA-chrome. Ce dernier va subir l'action de différentes enzymes, la DOPA-chrome tautomérase en premier, puis la tyrosinase ou bien la TRP1 (Tyrosinase Related Protein-1) pour aboutir aux eumélanines [12].

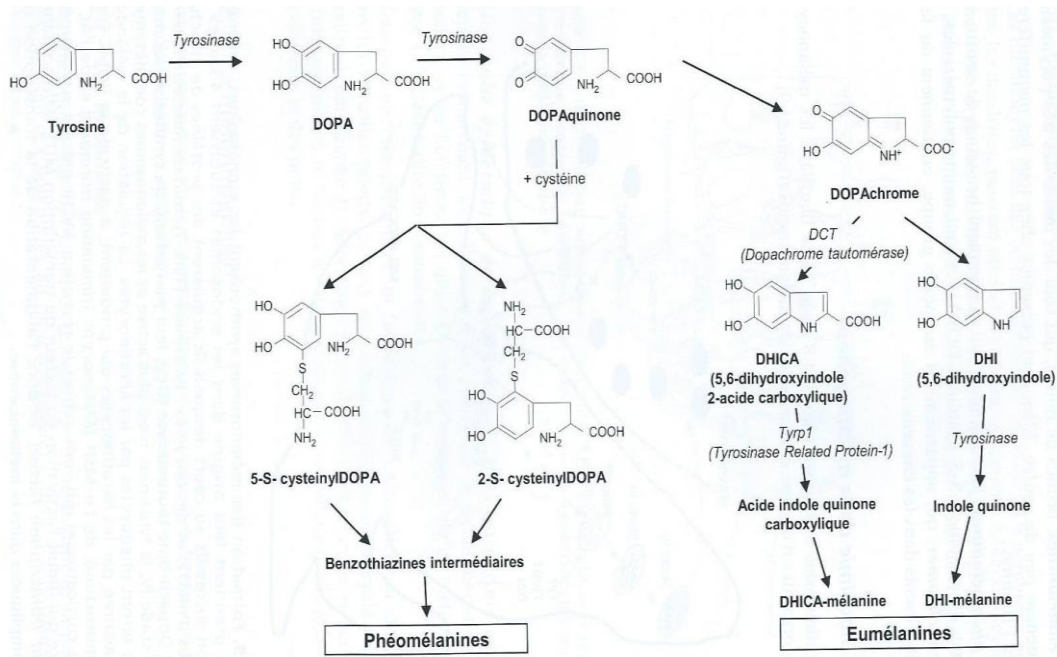


Figure 5 : La biosynthèse des mélanines [1]

En fonction du type de mélanine qu'ils synthétisent, les mélanosomes présentent une structure différente. On parlera de eumélanosomes lorsqu'ils produisent des eumélanines ou de phéomélanosomes s'ils sont associés à la synthèse des phéomélanines. Les mélanosomes peuvent être répartis en quatre catégories selon leur degré de mélanisation :

- Stade I : il correspond à la mise en place de l'organite, le mélanosome est localisé à la périphérie du noyau. La principale caractéristique de ce stade est la non-activité de la tyrosinase [12]. Les phéomélanosomes sont ronds et présentent une matrice protéique vésiculoglobulaire, alors que les eumélanosomes sont plutôt ovales avec une matrice filamenteuse [11] ;

- Stade II : les filaments protéiques s'organisent et s'entremêlent pour former un maillage fibrillaire caractéristique qui provoque l'allongement de la cellule. La tyrosinase devient active et la synthèse de mélanines débute [1] ;

Lors des deux premiers stades, les mélanosomes ne renferment pas encore de mélanines, ils sont donc incolores, on parle de mélanosomes précoces [12].

- Stade III : la tyrosinase est très active, les mélanines nouvellement synthétisées sont déposées uniformément sur les fibrilles internes, ainsi le mélanosome s'opacifie ;

- Stade IV : les mélanocytes sont fortement pigmentés, les détails structuraux ne sont plus perceptibles en raison de la forte concentration en mélanine.

Au cours de cette maturation, les mélanosomes se déplacent de la région périnucléaire vers l'extrémité des dendrites grâce à un réseau central de microtubules assurant les déplacements de longue distance et un réseau périphérique constitué d'actine subcorticale qui permet les transports de proximité et le transfert des mélanosomes [11]. Le mode de transfert des mélanosomes vers les kératinocytes n'est pas vraiment connu. Plusieurs hypothèses ont été formulées : exocytose, cytophagocytose, relargage dans l'espace extracellulaire puis ingestion, voie de communication directe entre mélanocytes et kératinocytes ou encore injection directe. Certains auteurs étudient la possibilité d'une synapse pigmentaire entre mélanocytes et kératinocytes [12]. Une fois transférés au sein des follicules ou des kératinocytes, les mélanosomes de grande taille se répartissent isolément, tandis que les mélanosomes de petite taille s'agglutinent autour du noyau [11].

La pigmentation mélanique est le système photoprotecteur le plus important [13]. Elle absorbe plus de 90 % des rayonnements UV qui n'ont pas été réfléchis à la surface de la peau, empêchant ainsi leur pénétration dans l'épiderme. Il est bien connu aujourd'hui que les rayons UV_A et UV_B sont très néfastes pour l'organisme. En effet, malgré leur absorption par la mélanine, 15 % des UV_B atteignent la couche basale de l'épiderme et près de 50 % des UV_A pénètrent jusque dans le derme. Ils induisent la formation de dimères dans les chaînes de l'ADN (acide désoxyribonucléique) entraînant le vieillissement, la mort cellulaire ou l'acquisition de propriétés de multiplication désordonnée [13]. Les radicaux libres, produits à la suite d'une exposition aux rayons UV_A, sont neutralisés par la mélanine. Lors d'une irradiation, l'effet photoprotecteur s'explique par l'accumulation des mélanosomes au dessus du noyau des kératinocytes, formant une sorte de « voile opaque ». On parle de phénomène de « capping », il permet de protéger le matériel génétique des cellules épidermiques. Les eumélanines ont un pouvoir photoprotecteur environ 1000 fois supérieur à celui des phéomélanines [13].

La pigmentation cutanée est entièrement sous le contrôle génétique, mais ne dépend pas du nombre de mélanocytes présents dans l'épiderme. Ce qui différencie les populations à peaux noires des populations à peaux blanches ou encore des populations asiatiques, c'est le type de pigments synthétisés et le niveau d'activité des mélanocytes [11]. Les phototypes clairs se caractérisent par des mélanosomes peu nombreux, peu matures, rapidement dégradés avec une proportion de phéomélanines plus importante. A l'inverse, les peaux noires sont constituées d'un grand nombre de mélanosomes matures (stade IV), renfermant en majorité des eumélanines [13].

1.1.1.3. Les cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans peuvent également être désignées sous le terme de macrophagocytes épidermiques. Ce sont des éléments indispensables dans le contrôle de l'immunité cutanée. Elles représentent 2 à 4 % de la population cellulaire épidermique. Leur densité varie de 200 à 1000/cm² selon la localisation anatomique [14]. Elles sont issues de précurseurs CD 34+ qui ont migré depuis la moelle osseuse rouge vers les tissus épidermiques en se différenciant. Au fur et à mesure de leur différenciation, elles développent des dendrites très efficaces dans le captage des antigènes, puis elles deviennent définitivement matures lorsqu'elles sont capables de présenter l'antigène aux lymphocytes T naïfs et de provoquer une réponse immunitaire. Ce sont des cellules présentatrices d'antigène (CPA) [1].

Elles sont localisées dans les couches profondes de l'épiderme, en particulier au sein de la couche épineuse mais aussi dans les muqueuses. Cette position, à l'interface avec le milieu extérieur, leur permet d'assurer une surveillance immunologique très efficace.

Comme les mélanocytes, leur structure se caractérise par un corps cellulaire plus ou moins arrondi et des dendrites s'insinuant entre les kératinocytes. Les cellules de Langerhans se distinguent toutefois par un cytoplasme clair sans mélanosome, un noyau plurilobé mais surtout par des organites intra-cytoplasmiques spécifiques, disposés en «raquette de tennis», on parle de granules de Birbeck [14]. Leur rôle est encore peu connu, cependant, une hypothèse semble être acceptée : les granules peuvent se former par invagination de la membrane plasmique, ils constitueraient un compartiment d'endocytose spécifique des cellules de Langerhans, permettant le stockage de l'antigène et représenteraient une voie de présentation antigénique particulière [15].

Lorsqu'un antigène pénètre dans l'épiderme, les cellules de Langerhans le capture par endocytose, grâce aux nombreux récepteurs qu'elles possèdent. La langérine est spécifique des cellules de Langerhans, elle reconnaît les antigènes glycolipidiques. On trouve également de nombreux marqueurs de membrane comme le CD 45, CD 33, CD 13, CD 1a, des molécules d'adhésion, des molécules du CMH (Complexe Majeur d'Histocompatibilité) de classe I et II. Elles expriment aussi des récepteurs pour le fragment constant des immunoglobulines (IgE) et pour certains facteurs du complément [14]. Après sa reconnaissance et son internalisation par endocytose, l'antigène est dégradé dans les vésicules d'endosomes puis associé aux molécules du CMH de classe II pour enfin être présenté à la surface des cellules [14]. C'est au niveau des ganglions lymphatiques que les cellules vont présenter l'antigène aux lymphocytes T naïfs [1]. Après l'activation des

lymphocytes T, il suivra une réponse immunitaire spécifique capable d'assurer la protection du tissu épidermique.

1.1.1.4. Les cellules de Merkel

Ce sont les cellules les moins nombreuses de l'épiderme, elles représentent 0.5 à 5% de la population épidermique [16]. Elles tiennent leur nom du scientifique Friedrich Merkel qui les a décrites pour la première fois en 1875 [16]. Il les a également désignées comme « cellules du toucher » au vu des fonctions qu'elles exercent au sein de la peau. Elles sont situées dans les couches profondes de l'épiderme, précisément au niveau de la couche basale, ainsi que dans la gaine externe des follicules pileux, au contact d'une terminaison nerveuse. Leur répartition est irrégulière, on les trouve en quantité importante au niveau des lèvres, des bras, du visage, des paumes et des plantes des pieds [1]. Parfois, elles sont rassemblées en groupe de 10 à 80 cellules et forment un disque on parle alors de corpuscule de Merkel.

Les cellules de Merkel se distinguent des kératinocytes par une taille plus petite et un noyau plurilobé, plus volumineux. On les remarque également par leurs grandes expansions villositaires qu'elles projettent entre les kératinocytes adjacents auxquels elles sont attachées par des petits desmosomes [16]. De plus, elles se caractérisent par la présence de nombreux ribosomes et granules neurosécrétoires. Localisées face aux terminaisons nerveuses du derme, ces derniers renferment des neuromédiateurs [1]. Toutefois, les cellules de Merkel peuvent être rapprochées des kératinocytes car elles renferment des filaments d'une kératine spécifique, la K20, présente en faible quantité. Les dendrites sont plus ou moins longs selon la localisation. Ces prolongements cytoplasmiques s'insinuent entre les kératinocytes et viennent établir contact avec les neurones sensoriels selon un système de synapse nerveuse classique [1]. Ceci constitue un récepteur sensoriel cutané. Les cellules de Merkel sont des éléments clés du système neuro-endocrino-cutané. On parle de mécanorécepteurs impliqués dans la fonction du toucher mais aussi de cellules neuro-endocrines car elles synthétisent un grand nombre de neuromédiateurs et expriment les marqueurs neuronaux correspondants [16]. L'activité de mécanorécepteurs s'explique par l'enregistrement de stimuli à l'intérieur de l'épiderme puis la transmission aux terminaisons nerveuses grâce aux nombreux neuromédiateurs. Ces derniers sont localisés dans les granules denses (ou granules neurosécrétoires). On peut notamment citer le VIP (Vasoactive Intestinal Peptide), le CGRP (Calcitonine Gene Related Peptide), la sérotonine,

la substance P, la somatostatine, la neurotensine [1]. Les mécanismes exacts de neurotransmission ne sont pas encore connus.

Même si elles constituent la population minoritaire de l'épiderme, les cellules de Merkel sont indispensables pour la fonction du toucher. Elles sont responsables de la sensation tactile fine, celle du pianiste ou du lecteur de braille par exemple [16]. Les mécanismes cellulaires assurant les transmissions nerveuses ne sont pas encore bien décrits.

1.1.1.5. Le film cutané hydrolipidique

Le film cutané renforce la fonction barrière de l'épiderme, en rendant la peau quasi-imperméable à l'eau mais en laissant passer quelques petites molécules comme les médicaments par exemple. Il joue également un rôle important dans le maintien du pH acide de la peau [17]. Il est composé de produits issus de la kératinisation épidermique comme les cellules cornées qui desquament, les composés de la matrice fibreuse, mais aussi d'une émulsion eau dans huile.

Au sein de l'émulsion, la phase aqueuse est constituée essentiellement de sueur qui contient 99 % d'eau, 0.5 % de sels minéraux (chlorure de sodium principalement mais aussi chlorure de potassium, calcium, ions phosphates, oligo-éléments comme du magnésium, du cuivre ou encore du fer) et 0.5 % de substances organiques (molécules azotées telles que l'urée, l'ammoniac, les acides aminés et l'acide urique ou encore les molécules issues de la dégradation du glucose comme l'acide lactique ou l'acide pyruvique) [1].

La phase lipidique est associée principalement au sébum produit au niveau des glandes sébacées. Ce dernier est composé de 57.5% de triglycérides, de 26% de cires, de 12 % de squalène et de 4.5 % de cholestérol. On peut également citer les lipides élaborés par les cellules épidermiques qui font partie de la composition de la phase lipidique du film [1]. Différents critères peuvent influencer la composition du film hydrolipidique : l'âge, le sexe, les régions du corps, le régime alimentaire ou la température cutanée [1].

1.1.1.6. La flore épidermique

La peau renferme de nombreuses bactéries auxquelles l'organisme est habitué. Ensemble elles constituent la flore commensale cutanée. Elles ne sont pas pathogènes, bien au contraire, elles préviennent la colonisation par d'autres micro-organismes plus dangereux pour l'homme. Au sein de la structure cutanée, on trouve des bactéries aérobies au niveau

du *stratum corneum disjunctum*, alors que les bactéries de type anaérobie sont présentes dans les follicules pileux [18]. On distingue deux populations bactériennes différentes :

- la flore cutanée résidente ;
- la flore cutanée transitoire.

Les bactéries sont réparties au sein de la première en quantité constante, comme son nom l'indique, elles y ont élu domicile. Leur nombre peut varier de 10^2 à 10^3 germes/cm² de peau pour les germes aérobies et de 10 à 10^5 germes/cm² pour les bactéries anaérobies [18]. La flore cutanée résidente se compose essentiellement de trois familles de bactéries Gram positif, les corynébactéries, les *micrococcaceae*, les streptocoques et de quelques bacilles Gram négatif dans les régions axillaires, inguinales ou interdigitales [1]. Les corynébactéries anaérobies sont représentées en grande partie par *Propionibacterium acnes*, caractéristique des zones riches en glandes sébacées, triglycérides et acides gras (ailes du nez, cuir chevelu) [18]. Les corynébactéries aérobies sont présentes en faible quantité. Les staphylocoques représentent la quasi-totalité des *Micrococcaceae*, ce sont les germes majoritaires de la flore cutanée résidente. Enfin, des levures lipophiles du genre *Malassezia* ou des acariens du genre *Demodes* peuvent faire partie de la composition de cette flore [1].

La flore cutanée transitoire se définit par une population de bactéries résidant temporairement et librement à la surface des téguments avec une durée de vie faible. Elle est parfois désignée sous le terme de « flore de transit » et peut comporter des germes potentiellement pathogènes pour l'homme. Parmi eux, les entérobactéries Gram négatif, le staphylocoque doré ou les levures telles *Candida albicans*. Ces derniers peuvent être apportés depuis des régions de l'organisme où ils sont hôtes habituels comme le tube digestif, ou peuvent provenir de l'environnement [1]. Quel que soit le mode de contamination, leur développement inhabituel à la surface cutanée est à associer à de multiples facteurs : des conditions d'humidité ou de pH favorables, une lésion de la barrière épidermique, une prise de traitements antibiotiques, une baisse de l'immunité, une corticothérapie prolongée...

Quel que soit le type de flore, la densité de la population bactérienne est d'autant plus élevée que la zone est chaude, humide, le pH proche de la neutralité et que des nutriments sont disponibles pour les germes. Afin d'éviter une contamination par des agents pathogènes, il est important de préserver la flore bactérienne résidente en bon état. Une bonne hygiène corporelle reste la meilleure méthode préventive.

1.1.2. Le derme

Le derme est disposé en dessous de l'épiderme auquel il est relié par la jonction dermo-épidermique. C'est un solide tissu conjonctif de soutien, fibreux, élastique dont l'épaisseur varie de 1 à 2 mm en moyenne, elle est plus importante au niveau des paumes et des plantes (3 mm), elle est plus fine au niveau des paupières et du prépuce (0.6 mm) [18]. Il est traversé par le système vasculaire de la peau, des fibres nerveuses, des récepteurs sensoriels et la partie implantatoire des annexes cutanées. Ce tissu conjonctif se caractérise par une abondante matrice extracellulaire (MEC) disposée entre les cellules qui la synthétisent, les fibroblastes et les fibrocytes [19]. Elle est constituée de fibres de collagéniques et élastiques ainsi que d'une substance fondamentale. Le derme est un réservoir d'eau pour la peau, il contribue de manière indispensable à sa résistance, son extensibilité, son élasticité mais également au processus de cicatrisation. On le subdivise en deux zones :

- le derme papillaire ;
- le derme réticulaire.

1.1.2.1. Le derme papillaire et réticulaire

Le derme papillaire correspond à la partie la plus superficielle constituée d'un tissu conjonctif lâche. Celui-ci renferme en proportions équivalentes, des fibres, des cellules et de la substance fondamentale [19]. Les fibres présentes au sein du derme papillaire sont collagéniques ou élastiques, elles sont toutes disposées perpendiculairement à la surface de la peau [1]. Ce tissu est également composé de nombreuses cellules, les fibroblastes qui synthétisent le matériel extracellulaire ainsi que les cellules dendritiques et les macrophages qui participent au contrôle immunitaire. Enfin, il se caractérise par la présence d'un réseau artério-veineux structuré en plexus (capillaires en boucle) et un réseau nerveux organisé en terminaisons nerveuses libres ou encapsulées [1].

Le derme réticulaire est plus profond, il représente 80% de l'épaisseur totale du derme [17]. Il se compose d'un tissu conjonctif beaucoup plus dense, plus irrégulier, contenant des faisceaux de fibres de collagènes entrelacés horizontalement par rapport à la surface cutanée. Les fibres élastiques sont également plus grosses que dans le derme papillaire. En revanche, les fibroblastes, les vaisseaux sanguins, les nerfs, les follicules pileux et les glandes sont de petite taille.

1.1.2.2. Les constituants du derme et leurs fonctions

Le derme est constitué de cellules et d'une matrice extracellulaire (MEC) en quantité importante. Il ne faut pas oublier le système de vascularisation cutané qui réside principalement au niveau du derme ainsi que le réseau nerveux organisé sous forme de corpuscules.

1.1.2.2.1. Les cellules dermiques

Il existe au sein de l'épiderme, des cellules fondamentales fixes, les fibroblastes et des cellules mobiles d'origine hématopoïétique (les macrophages, les cellules dendritiques, les mastocytes et les leucocytes). De forme étoilée, les fibroblastes représentent des cellules jeunes, très actives et multifonctionnelles [19]. Ils sont indispensables puisqu'ils assurent la synthèse de tous les composants de la matrice extracellulaire, tels que le collagène, l'élastine, la substance fondamentale et les glycoprotéines de structure. Pour permettre le renouvellement constant de la matrice extracellulaire, les fibroblastes dégradent ces éléments par l'élaboration d'enzymes, les métalloprotéases. Aussi, ils sont impliqués dans la défense immunitaire par la sécrétion de diverses cytokines et facteurs chimiotactiques. Ils interviennent également dans le métabolisme des lipoprotéines et du cholestérol en limitant le dépôt des plaques d'athéromes [19]. Les autres cellules sont impliquées dans les mécanismes de défense immunitaire [1].

1.1.2.2.2. La matrice extracellulaire

La matrice extracellulaire (MEC) se définit comme un réseau structuré et complexe qui permet la cohésion des cellules et leur organisation en tissu. Même si elle est présente dans toutes les régions de l'organisme, sa composition varie d'un tissu à l'autre [20]. Elle renferme différents éléments :

- les fibres ;
- la substance fondamentale amorphe ;
- les glycoprotéines de structure.

Au sein du réseau fibreux de la MEC, deux types de fibres se distinguent, les fibres de collagène et les fibres élastiques. Les premières représentent 65 à 75 % de la masse totale

du derme sec. Les fibres de collagène sont issues des molécules de procollagène fabriquées par les fibroblastes puis excrétées ensuite dans le milieu extracellulaire. Ces précurseurs sont composés de trois chaînes hélicoïdales flanquées de domaines amino- et carboxy-terminaux [20]. Les molécules de collagène (ou tropocollagène) sont obtenues après clivage de ces domaines sous l'action de protéinases spécifiques. Elles sont ensuite associées en fibrilles de collagène, elles-mêmes rassemblées en faisceaux constituant ainsi les fibres de collagène. Le derme contient des collagènes fibrillaires de type I, III, V et des collagènes non fibrillaires de type VI, XII et XIV. Leur fonction principale consiste à apporter une résistance mécanique aux tissus. Le deuxième type de fibres est essentiellement constitué d'une protéine appelée élastine ; c'est pourquoi on parle de fibres élastiques. Comme le collagène, l'élastine est synthétisée par les fibroblastes, sous forme d'un précurseur soluble, la tropoélastine. Au sein de la MEC, les molécules de tropoélastine s'agrègent entre elles sur une trame de microfibrilles préalablement organisée. Ce support principalement constitué de molécules de fibrilline de type I est produit par les fibroblastes [19]. L'élastine est obtenue après l'établissement de liaisons covalentes entre les acides aminés (lysines) composant les molécules de tropoélastine. Les fibres élastiques peuvent être étirées de 120 à 150 % pour revenir ensuite à leur stade initial, elles confèrent donc à la peau son élasticité.

La substance fondamentale renferme de grosses molécules, les glycosaminoglycanes, qui comblent les espaces libres entre les fibres et les cellules dermiques. Ces derniers consistent en de longues chaînes polysaccharidiques formées de la répétition d'un même motif disaccharidique. Ils peuvent être non sulfatés ou sulfatés [20]. L'ensemble des glycosaminoglycanes occupe 75 % du volume de la matrice extracellulaire. Étant donné leur forte capacité de rétention d'eau, ils confèrent à la MEC un aspect de gel souple, très hydraté, permettant ainsi la diffusion de nombreux métabolites. L'acide hyaluronique est le seul glycosaminoglycane non sulfaté, sécrété par les fibroblastes. Sa structure de 2000 à 25000 disaccharides est dotée d'un pôle hydrophile et d'un pôle hydrophobe ce qui lui permet de réguler les entrées et sorties d'eau de la peau. Il est indispensable à l'hydratation du derme et de l'épiderme. Il participe également aux propriétés visco-élastiques de la peau et à la cohésion des fibres de collagène [21]. Enfin, il est d'autant plus abondant que les tissus sont jeunes ou en situation de cicatrisation des plaies. Les protéoglycanes sont formés par la liaison d'un cœur protéique à plusieurs dizaines de chaînes de glycosaminoglycanes. Parmi ces derniers on trouve essentiellement les chondroïtines sulfates, l'héparane sulfate, le kératane sulfate, et le dermatane sulfate. Les principaux protéoglycanes du derme sont interstitiels tels le versicane ou la décorine, même s'il existe aussi des protéoglycanes membranaires [19]. Ces molécules sont très hydrophiles, elles sont donc capables d'attirer une grande quantité d'eau ou d'ions positifs [1].

Comme leur nom l'indique, les glycoprotéines de structure sont composées de protéines sur lesquelles sont fixées des chaînes glucidiques. Elles sont synthétisées par les fibroblastes [1]. La fibronectine présente au niveau de la MEC est dite cellulaire, elle est synthétisée par les fibroblastes et d'autres cellules dermiques. Grâce à de nombreux récepteurs et sites de liaison pour les protéines, elle joue un rôle dans la communication cellulaire, la cicatrisation et l'organisation de la MEC. Les laminines sont impliquées dans l'organisation des membranes basales, l'adhésion, la division, la différenciation et la signalisation cellulaire [20]. Enfin, on peut citer d'autres glycoprotéines de structure comme la vitronectine, l'entactine, la tenascine...

1.1.2.2.3. La vascularisation cutanée

Le réseau sanguin cutané n'est présent qu'au niveau du derme et de l'hypoderme. En effet, les deux couches profondes de l'épiderme (derme et hypoderme) sont richement vascularisées par un réseau d'artères, de veinules et de capillaires. Le réseau est organisé selon quatre niveaux, on distingue du plus profond vers la surface :

- les vaisseaux sous-cutanés ;
- le plexus dermique profond ;
- le plexus dermique superficiel ;
- l'appareil papillaire.

Les vaisseaux cutanés, situés dans le tissu sous-cutané, cheminent parallèlement à la surface de la peau. Ils alimentent le plexus dermique profond, situé dans le derme profond à la limite de l'hypoderme, par des artères collatérales qui traversent l'hypoderme. Le plexus dermique profond irrigue, à son tour, le plexus dermique superficiel situé dans le derme papillaire, grâce à des artères en candélabre qui servent de liaison. A partir du plexus dermique superficiel, encore appelé plexus papillaire, des artères partent vers les follicules pileux et les glandes sudoripares. Le dernier niveau est constitué de capillaires. Depuis le plexus superficiel, des artérioles se subdivisent en métartérioles pour former le système papillaire à la partie la plus superficielle du derme juste en dessous de l'épiderme. Ces artérioles se résolvent à leur tour en veinules qui rejoignent, parallèlement au système artériel, les plexus veineux superficiel et profond, pour retrouver les veines sous-cutanées [1]. L'épiderme n'étant pas vascularisé, sa nutrition est assurée par la microcirculation du derme papillaire. Les capillaires sont organisés de telle sorte qu'ils épousent exactement la forme des papilles dermiques dont le nombre varie selon la localisation des tissus.

La circulation cutanée exerce les mêmes fonctions que dans le reste de l'organisme : elle participe à la thermorégulation, le maintien de la pression artérielle, la nutrition et l'oxygénation des cellules, l'angiogenèse, l'immunité ou encore à l'hémostase lors du processus de cicatrisation ou en cas d'infection.

Comme dans tout le reste de l'organisme, la peau présente une vascularisation lymphatique qui draine le liquide interstitiel en excès pour l'évacuer vers la circulation sanguine.

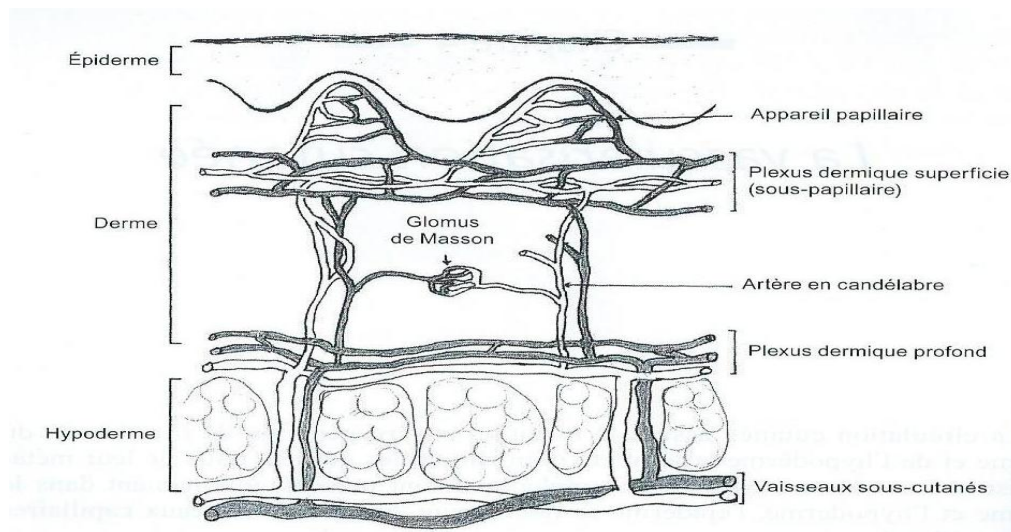


Figure 6 : La vascularisation cutanée (système veineux en gris, système artériel en blanc)
[1]

1.1.2.2.4. L'innervation cutanée

La peau perçoit un grand nombre d'informations venant de l'extérieur qu'elle transmet au système nerveux central. La transmission de ces informations est réalisée grâce à son système d'innervation sensitive. Elle est constituée de récepteurs sensoriels et d'un réseau de fibres nerveuses sensibles. L'organisation du réseau nerveux dermique est proche de celle du réseau vasculaire. En effet, on distingue deux plexus, un situé dans le derme profond, le plexus myélinisé profond, et le second à la jonction entre le derme réticulaire et le derme papillaire, le plexus myélinisé superficiel. Ils sont reliés par des fibres nerveuses qui cheminent à travers le derme. Deux types de terminaisons nerveuses partent du plexus superficiel. Certaines sont libres et sont considérées comme des récepteurs sensoriels simples, d'autres sont dites encapsulées et sont caractérisées par des récepteurs sensoriels du toucher. L'ensemble de ces fibres nerveuses forme un réseau très complexe où chaque partie de la peau est innervée par plusieurs fibres.

Les terminaisons nerveuses libres, ou corpuscules tactiles non encapsulés, sont réparties dans tout l'organisme, elles représentent la majorité des fibres nerveuses. Elles transmettent les informations correspondant à la sensibilité thermique à l'aide des thermorécepteurs, les informations correspondant à la douleur via les nocicepteurs ou encore les informations de la sensibilité mécanique grâce aux mécanorécepteurs.

Les autres terminaisons sont désignées par le terme de corpuscules tactiles encapsulés car elles s'enroulent à leur extrémité prenant la forme d'une capsule. Il existe quatre types de corpuscules différents :

- les corpuscules de Meissner, localisés au niveau de la papille dermique, sont plus nombreux au niveau des plantes et des paumes, des lèvres et des organes génitaux. Ils sont amarrés à la membrane basale de l'épiderme via des fibres élastiques ;

- les corpuscules de Pacini, localisés dans le derme profond, sont surtout présents au niveau des doigts, du pénis et du clitoris. Ils ne sont sensibles qu'aux fortes pressions ou vibrations ;

- les corpuscules de Krause, localisés dans le derme sous-papillaire, sont rencontrés au niveau des lèvres, de la langue, des joues, des paupières. Ils sont sensibles aux déformations ;

- les corpuscules de Ruffini, sensibles aux vibrations et à l'étirement des tendons, sont localisés dans le derme moyen et sont présents au niveau de la plante des pieds [1].

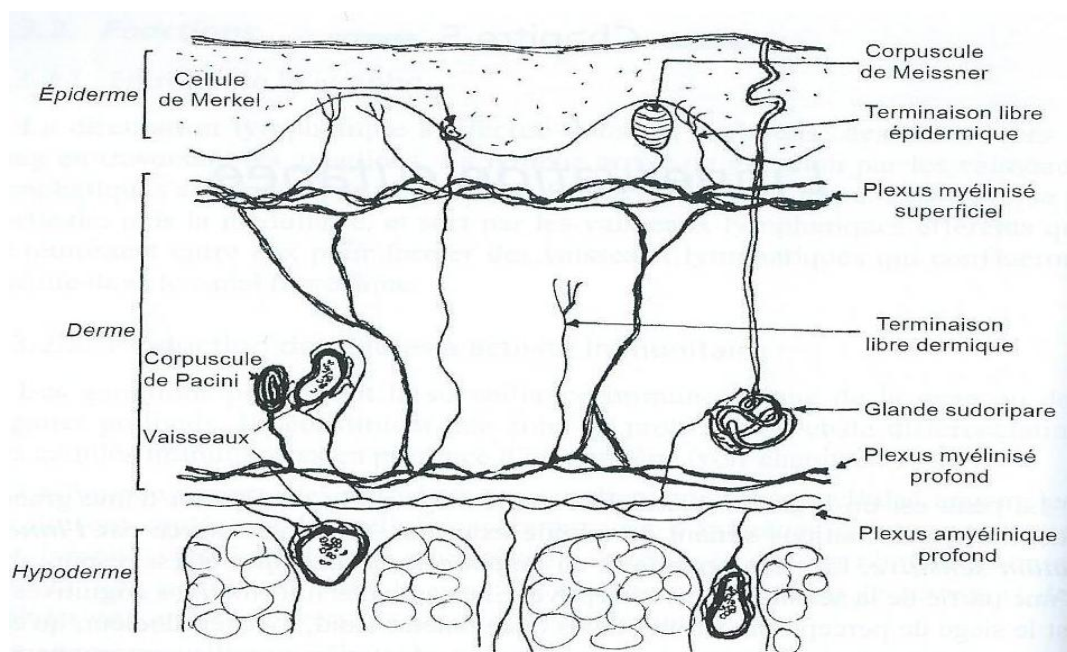


Figure 7 : L'innervation cutanée [1]

1.1.2.3. La jonction dermo-épidermique

Comme son nom l'indique, la jonction dermo-épidermique est à l'intersection entre l'épiderme et le derme. C'est une membrane basale fabriquée conjointement par les kératinocytes basaux de l'épiderme et les fibroblastes dermiques. Elle joue un rôle fondamental de point d'ancrage pour les cellules basales de l'épiderme, de contrôleur des échanges de produits métaboliques entre les deux compartiments et de régulateur de la prolifération cellulaire [1]. On peut distinguer trois zones différentes :

- la *lamina lucida* : située au contact direct des kératinocytes basaux, elle est traversée par des filaments de laminine projetés par les hémidesmosomes ;

- la *lamina densa* : située en dessous, elle est principalement composée de collagène, de glycoprotéines et de protéoglycanes. Sa densité lui permet d'exercer un rôle de soutien pour l'épiderme ;

- la *sub-lamina densa* ou zone fibrillaire : cette zone chargée en fibres d'ancrage ou de collagène, représente la couche la plus profonde de la jonction dermo-épidermique [1].

1.1.3. L'hypoderme

L'hypoderme est un tissu conjonctif lâche constitué d'une grande quantité de lipides. On parle même de tissu adipeux blanc sous-cutané qui représenterait 15 à 20 % du poids corporel [1]. Il recouvre toute la surface de notre corps mais son épaisseur varie d'une zone à l'autre et d'un sexe à l'autre. En effet, chez l'homme il est prépondérant au dessus de la ceinture, au niveau de l'abdomen et des épaules, alors que chez la femme il est en quantité plus importante en dessous de la ceinture, à la partie basse de l'abdomen, au niveau des hanches, des fesses et des cuisses.

Les adipocytes représentent les cellules majoritaires de l'hypoderme. Ils sont caractéristiques par leur aspect sphérique et leur vacuole chargée de triglycérides et d'acides gras. Cette accumulation de graisses peut les amener à une variation correspondant à 27 fois leur volume. Au sein du tissu, ces cellules sont organisées en lobules séparés par des septums conjonctifs composés de fibroblastes, de macrophages, de collagène, de fibres nerveuses et de vaisseaux sanguins.

Le tissu adipeux blanc n'est pas uniquement une masse de cellules passives chargées en réserves, il exerce d'autres fonctions très importantes pour la physiologie cutanée. Outre sa capacité à capter, stocker, ou lyser les triglycérides, il exerce également la fonction de

glande endocrine et d'isolant. Les adipokines qu'il sécrète interviennent notamment dans l'activité métabolique et l'état inflammatoire de l'organisme. C'est aussi un réservoir d'hormones stéroïdiennes comme le cortisol ou les oestrogènes qu'il synthétise à partir des androgènes via les aromatasés. Enfin, il peut être considéré comme un isolant thermique et mécanique [1].

1.1.4. Les annexes cutanées

Les annexes cutanées sont des structures épithéliales spécialisées, connectées avec l'épithélium de surface mais localisées en grande partie dans le derme et l'hypoderme. On distingue parmi elles :

- les follicules pileux ;
- les glandes sébacées ;
- les glandes sudoripares ;
- les ongles.

1.1.4.1. Les poils et les follicules pileux

Tout le corps humain est recouvert de poils, à l'exception de la paume des mains, la face palmaire des doigts, la plante des pieds et la face palmaire des orteils. Leur densité et leur répartition sont en grande partie déterminées par des facteurs génétiques et hormonaux [2]. L'espèce humaine présente environ 5 millions de poils dont 1 million sur l'extrémité céphalique et environ 100000 sur le cuir chevelu [1]. On distingue les poils terminaux ou adultes épais, pigmentés qui poussent à la puberté, du duvet présent chez les bébés et les femmes qui sont incolores et fins. Le lanugo désigne les poils très fins, non pigmentés du fœtus.

Le poil est inclus dans le follicule pileux mais également associé à un muscle arrecteur, une glande sébacée et une glande apocrine pour former une unité anatomique pilo-sébacée. La tige du poil est la partie aérienne qui dépasse de la surface de la peau alors que la racine désigne celle qui pénètre dans le derme. Elles sont toutes les deux constituées de trois couches concentriques de cellules : la médulla au centre, le cortex à la zone intermédiaire et la cuticule à la partie la plus externe [2].

Le follicule pileux forme un bulbe enveloppant toute la racine du poil qui prend une forme arrondie, on parle de bulbe pileux. Ce dernier renferme à son extrémité inférieure une

saillie, la papille du chorion. Celle-ci contient de nombreux vaisseaux sanguins et du tissu conjonctif. On trouve également des cellules souches, à l'origine de la croissance et du renouvellement des poils, disposées au sein d'une matrice autour de la papille du chorion. Enfin, la paroi du follicule consiste en une gaine épithéliale, elle-même divisée en deux parties. La dernière épaisseur est une gaine de tissu conjonctif recouvrant toute la surface du follicule [2].

Les poils sont importants dans les fonctions tactiles, contrairement aux animaux, leur rôle dans la protection thermique est très faible.

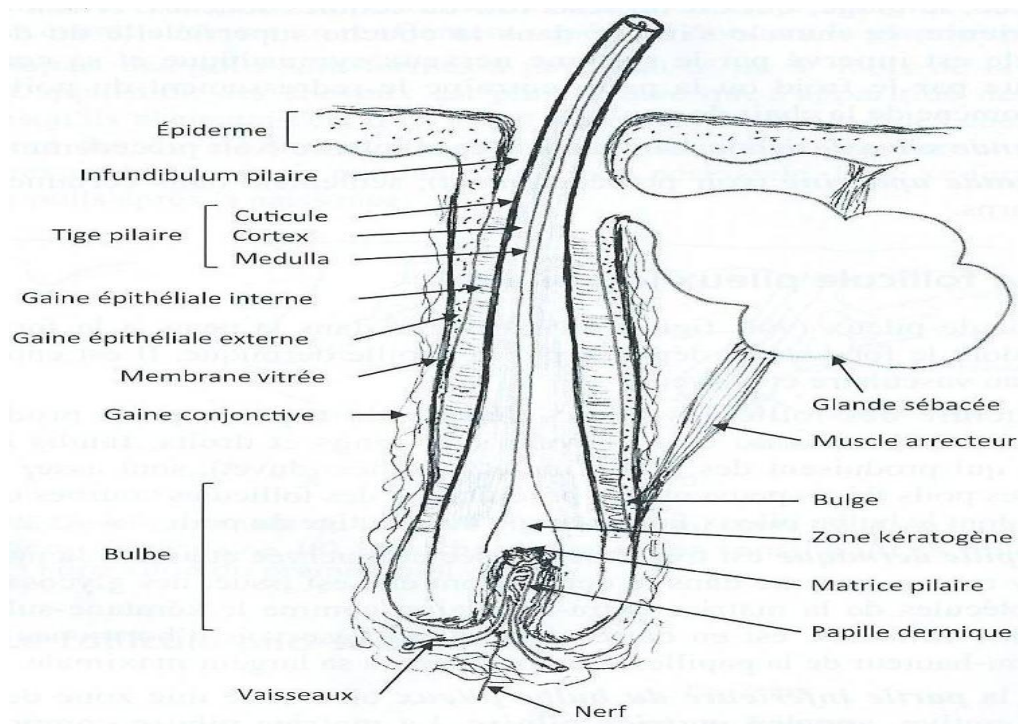


Figure 8 : Le follicule pileux [1]

1.1.4.2. Les glandes sébacées

Les glandes sébacées sont des glandes multilobées, holocrines, associées aux follicules pileux et dont la fonction essentielle est la sécrétion de sébum. Elles sont réparties sur toute la surface du corps à l'exception des paumes et des plantes. Leur taille et leur densité varie d'une région à l'autre, elles sont petites au niveau des membres et du tronc et sont plus grandes dans la peau des seins, du visage et du cou [2].

Elles sont situées dans le derme moyen où elles sont annexées aux follicules pileux. Elles sont constituées de nombreuses cellules. Les plus immatures encore appelées cellules

germinatives sont disposées à la périphérie et se multiplient activement. Elles mettent une huitaine de jours pour se différencier en sébocytes mûres équipés du matériel enzymatique nécessaire pour synthétiser le sébum. Lorsque ces dernières tombent dans la glande, elles libèrent leur contenu appelé sébum qui sera évacué vers la surface via le canal sébacé puis le canal pileaire au sein de l'infundibulum pileaire.

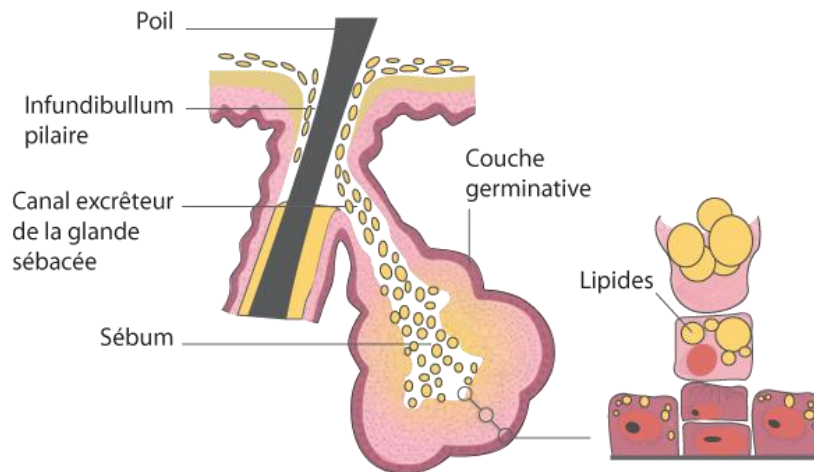


Figure 9 : La glande sébacée [22]

Le sébum est composé en majorité de triglycérides (57.5 %), il contient aussi des cires (26 %), du squalène (12 %) et des quantités plus faibles de cholestérol. Il compose de manière essentielle le film hydrolipidique. Il véhicule des odeurs (les phéromones) permettant la reconnaissance sexuelle ou individuelle, il est fungistatique et bactériostatique. En plus de sa contribution à la « bonne tenue » de la couche cornée, il reste le meilleur agent protecteur face aux rayonnements solaires.

1.1.4.3. Les glandes sudoripares

Les glandes sudoripares sont réparties sur toute la surface du corps, elles sont très nombreuses. On les appelle aussi glandes sudorales puisqu'elles sécrètent et excrètent la sueur. Il existe deux types de glandes sudoripares :

- les glandes eccrines : elles sont largement distribuées sur la peau, on en dénombre entre 3 et 5 millions. Elles sécrètent par exocytose des vésicules d'une sueur limpide, aqueuse, composée à 99 % d'eau. Elles sont constituées d'un glomérule sudoral qui assure la sécrétion et d'un canal sudorifère qui traverse le derme et l'épiderme pour excréter la

sueur directement à la surface de la peau [23]. Grâce à l'évaporation de la sueur, ce type de glande participe au système de thermorégulation et permet le refroidissement de l'organisme. Les glandes sudoripares eccrines participent également à l'élimination des déchets tels que l'urée, l'acide urique et l'ammoniac [2] ; elles conservent une hydratation minimale et améliorent la préhension, la marche et la course au niveau des paumes et des plantes en évitant le glissement [1] ;

- les glandes apocrines : elles sont principalement présentes dans les régions axillaires, génitales, ombilicales ou encore mammaires. Chacune est constituée d'un glomérule profond dans lequel les cellules sécrètent la sueur par un mécanisme de décapitation de leur cytoplasme. Les produits sécrétés de manière pulsatile sont évacués par un conduit sudorifère qui, à la différence des glandes eccrines, rejoint un follicule pileux [23]. Dans le cas de la sécrétion apocrine, la sueur produite est visqueuse, sa composition diffère par l'addition de lipides et de protéines. Le rôle physiologique des glandes apocrines est très peu connu, elles interviennent toutefois en tant que système de reconnaissance olfactif entre les individus [2].

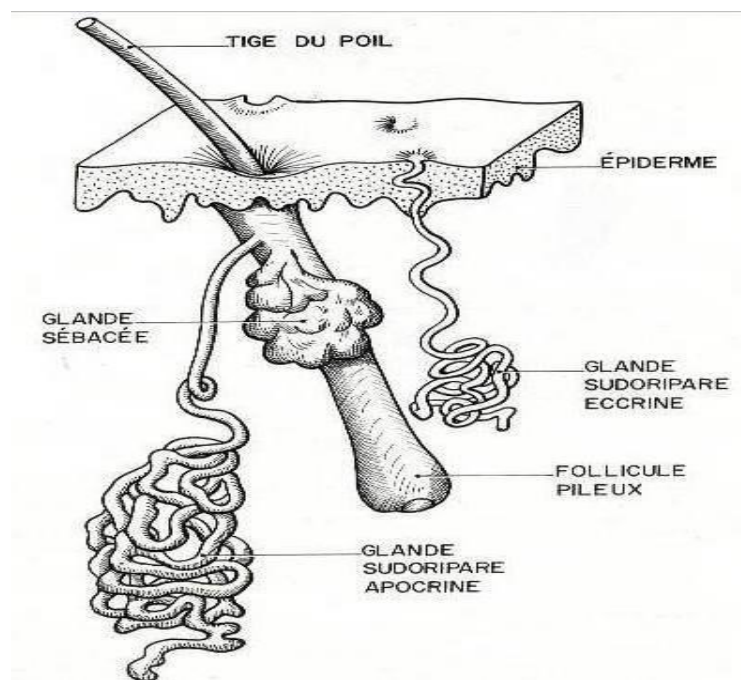


Figure 10 : Les glandes sudoripares [24]

1.1.4.4. Les ongles

Comme les poils, les ongles sont des phanères. Situés à l'extrémité de la dernière phalange des doigts et des orteils, ils sont constitués de cellules kératinisées superposées formant une tablette dure, translucide qui épouse la forme du doigt.

La racine correspond à la partie enfouie sous le repli de la peau. En dessous, la matrice de l'ongle renferme les cellules en mitose qui assurent sa croissance. Elle se prolonge sous le corps de l'ongle pour former le lit de l'ongle. La couleur rosée du corps est donnée par les nombreux vaisseaux sanguins du derme sous-jacent. A l'extrémité distale, l'ongle se détache, il est de couleur blanche on parle du bord libre puisqu'il n'adhère plus aux tissus sous-jacents. La zone blanche en forme de croissant, située à la base de l'ongle est appelée lunule, elle recouvre la matrice unguéale. Enfin, l'éponychium ou cuticule désigne la bande étroite de l'épiderme rattachée au bord de l'ongle.

Les ongles ont des fonctions multiples en dehors de leur utilisation en esthétique. Leur disposition sur le doigt assure une protection, ils sont également impliqués dans la préhension et le grattage [1].

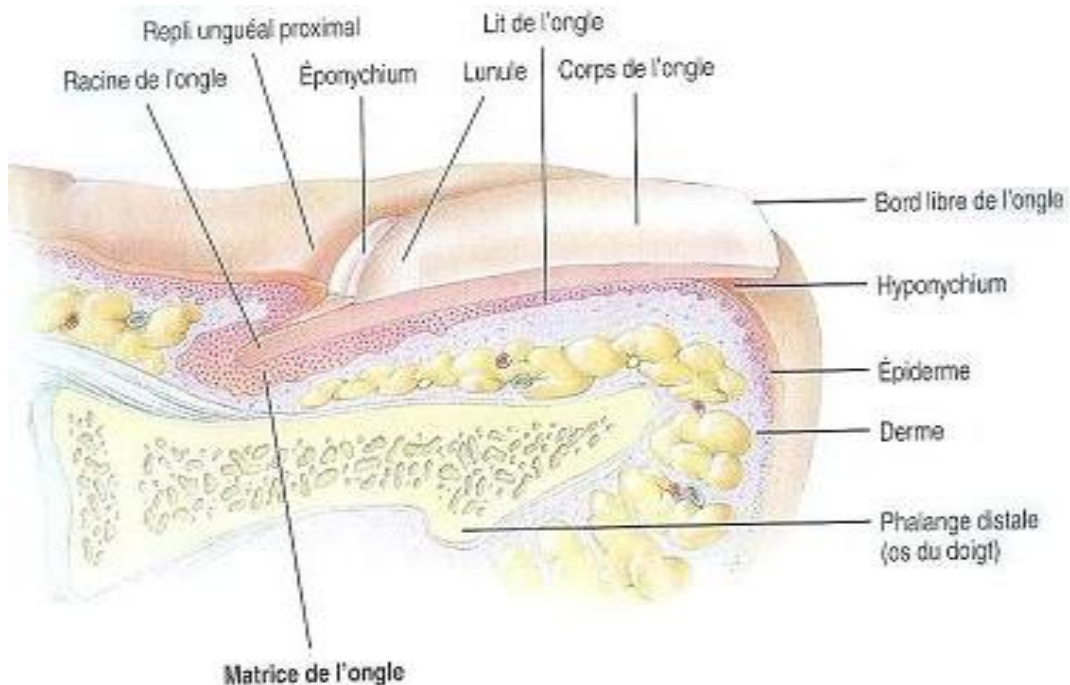


Figure 11 : La structure de l'ongle [2]

1.2. Les fonctions et propriétés de la peau

Après avoir détaillé la structure et la physiologie de la peau, il semble intéressant d'étudier les différentes fonctions qu'elle exerce. Même si elles sont nombreuses et complexes, certaines paraissent évidentes. En particulier, le rôle de protection, la fonction sensorielle et le contrôle de la thermorégulation peuvent être aisément compris au vu de la structure anatomique cutanée. D'autres fonctions plus précises, qu'elles soient d'échange ou métabolique, sont également très importantes pour le bon fonctionnement du système tégumentaire et donc de l'organisme.

1.2.1. Un rôle de protection

1.2.1.1. La protection face aux agressions physiques et mécaniques

La peau constitue en elle-même une véritable barrière protectrice pour l'organisme. Son organisation anatomique lui permet d'assurer une protection efficace face aux multiples agressions qu'elles soient physiques, chimiques ou infectieuses. Même si toutes les cellules sont impliquées, ce sont essentiellement les kératinocytes de la couche cornée qui assurent la protection mécanique de la peau. La superposition des cornéocytes selon une vingtaine de strates, la kératinisation de leur cytoplasme, l'adhésion cellulaire grâce aux cornéodesmosomes, la formation de l'enveloppe cornée et du ciment lipidique intercornéocytaire sont des éléments qui concourent à la résistance mécanique de la peau. Aussi, les fibres de collagène concentrées dans le derme assurent un soutien indispensable à l'épiderme et participent donc à la résistance mécanique de la peau.

La peau est également équipée pour résister aux étirements, frottements et dépressions puisqu'elle possède une certaine extensibilité. Cette qualité découle des fibres élastiques situées dans le derme. De par leur composition riche en élastine, elles présentent une capacité d'extension très importante.

Le rôle joué par l'hypoderme n'est pas à négliger. Son implication en tant qu'isolant lui permet de renforcer la résistance de la peau.

La protection assurée par la mélanine et les mélanocytes face aux rayonnements ionisants a été précédemment détaillée.

L'effet barrière de la peau est donc assuré par l'ensemble de ces éléments qui lui permettent de rester intacte face aux chocs, aux expositions solaires, à l'abrasion ou autres agressions physiques. Toutefois, il ne faut pas oublier le renouvellement constant des cellules de l'épiderme qui assure le maintien de l'épaisseur cutanée pour que l'effet barrière soit permanent.

1.2.1.2. La protection face aux agressions chimiques

L'effet barrière exercé par la peau concerne également les agressions chimiques. En cela, le film hydrolipidique exerce une sélection des molécules chimiques pouvant pénétrer dans l'organisme, il régule la perméabilité cutanée et possède un pouvoir tampon. Grâce à sa composition particulière, (débris issus de la desquamation cornéenne associés aux sécrétions sébacées et sudorales) et son renouvellement continu, il participe à la protection contre les agressions chimiques.

Comme dans le paragraphe précédent, la couche cornée protège l'organisme des agressions chimiques. La kératine confère la résistance aux cellules tandis que les cornéodesmosomes protègent et renforcent l'adhésion des cellules entre elles. Même si les lipides intercornéocytaires laissent pénétrer certaines molécules, ils confèrent toutefois à la peau une imperméabilité face aux molécules exogènes et à l'eau extérieure [1].

1.2.1.3. La protection face aux agressions infectieuses

La protection de la peau face aux risques infectieux est assurée par différents moyens :

- la flore cutanée résidente ;
- la barrière physico-chimique : comme nous l'avons détaillé précédemment, la peau est quasiment infranchissable grâce à ses différentes propriétés de barrière. Les agressions chimiques, physiques ou infectieuses sont contrôlées en partie par l'imperméabilité de la couche cornée, le film hydrolipidique qui est fungistatique et bactériostatique, le pH acide de la peau et les différentes molécules libérées dans la sueur ou le sébum [1] ;
- les protéines antimicrobiennes : les kératinocytes sont capables de synthétiser des peptides antimicrobiens (PAM) appelés aussi défensines. Ces molécules contrôlent la croissance bactérienne. Certaines sont exprimées de façon constitutive dans les zones les plus superficielles de l'épiderme et stockées dans la couche cornée comme la RNase 7 ou la

psoriasine. La première présente un large spectre d'activité, elle détruit principalement les entérocoques c'est pourquoi les bactéries intestinales sont rarement responsables d'infections cutanées. La psoriasine est très efficace contre *Escherichia Coli*, on la retrouve dans les glandes sébacées notamment. D'autres sont inductibles, synthétisées dans la partie la plus profonde de l'épiderme, en cas d'infection ou d'inflammation notamment les bêta-défensines hBD-2 efficaces contre les bactéries Gram négatif ou les cathélicidines capables d'inhiber la croissance des bactéries Gram négatif et Gram positif [1]. Les défensines sont à la fois microbicides et immunomodulatrices [14] ;

- les systèmes immunitaires cutanés : la peau est dotée de son propre système immunitaire composé lui-même de différentes cellules. Les kératinocytes participent au système immunitaire par la sécrétion de cytokines ou de peptides antimicrobiens, ils peuvent également se comporter comme des cellules présentatrices d'antigène ou des activateurs de la différenciation des cellules dendritiques. Les cellules de Langerhans sont capables d'internaliser l'antigène pour le présenter aux lymphocytes des ganglions lymphatiques. Les lymphocytes T reconnaissent l'antigène auprès des cellules de langerhans, ils le gardent en mémoire et déclenchent la cascade immunologique pour assurer sa destruction. D'autres cellules comme les macrophages ou les cellules NK (Natural Killer) participent à l'immunité non spécifique en phagocytant les antigènes ou les cellules infectées devenues anormales [1].

1.2.2. Un rôle d'échanges

1.2.2.1. L'absorption

L'absorption correspond à la pénétration de matières du milieu extérieur dans les cellules du corps. Même si la peau exerce un rôle de barrière, elle laisse tout de même pénétrer de nombreuses molécules notamment celles qui sont liposolubles, comme les vitamines liposolubles A, D, E, K. Cette pénétration peut être voulue lors de l'application de produits cosmétiques ou en cas d'utilisation thérapeutique. En revanche, le passage des toxiques tels que les solvants organiques ou les sels de métaux lourds n'est pas souhaitable. Différentes voies sont possibles, les substances peuvent profiter des follicules pilo-sébacés ou des glandes sudoripares, on parle alors d'absorption annexielle, celles qui utilisent la voie transcellulaire traversent les cellules pour atteindre les zones souhaitées, d'autres cheminent à travers les espaces intercellulaires par obstruction de la couche cornée [25].

On définit la capacité d'une molécule à traverser la couche cornée selon différents coefficients :

- le coefficient de partage : il correspond au rapport de solubilité de la substance dans son véhicule (solvant) et dans la couche cornée. Le coefficient de partage est d'autant plus élevé que la molécule est soluble dans la couche cornée. Elle quittera alors facilement son véhicule pour pénétrer au sein de l'épiderme [25] ;

- le coefficient de perméabilité : il caractérise la perméabilité de la peau pour une substance donnée, indépendamment de sa concentration. Il est d'autant plus faible que l'épaisseur de la peau est importante ;

- le coefficient de saturation : il correspond à la concentration de la molécule dans son véhicule. Plus la molécule est en quantité importante dans le véhicule, plus sa diffusion dans la peau est importante.

Ces coefficients ne suffisent pas à définir la capacité de pénétration d'une molécule au sein de la peau. Elle peut être influencée par ses propriétés physico-chimiques à savoir son poids moléculaire, sa lipophilie ou son hydrophilie, son point de fusion ou d'ionisation. Enfin, certains critères relatifs à l'état physiologique de la peau ou le mode d'administration sont pris en compte. Par exemple l'âge, l'hydratation de la couche cornée, la température, la vascularisation cutanée influencent la pénétration de la molécule [1].

1.2.2.2. L'élimination

La peau joue un rôle secondaire dans l'excrétion. L'élimination des déchets ne constitue pas une activité importante, l'eau est la seule substance dont les pertes sont quantifiées. Malgré ses propriétés imperméabilisantes, la couche cornée laisse s'évaporer du corps environ 400 ml d'eau par jour [2]. Parmi ce volume, on distingue la perte d'eau active de la perte insensible en eau (PIE). La première correspond à la sécrétion sudorale, la seconde est associée à l'eau qui remonte depuis le derme par voie transcellulaire pour s'évaporer à la surface de la peau, elle représente environ 9 g par m² de peau par heure et caractérise l'aspect dynamique de l'hydratation cutanée. La perte insensible en eau est très étudiée pour analyser la fonction de barrière exercée par la couche cornée. Elle est influencée par des facteurs endogènes tels que l'épaisseur de l'épiderme, la nature et l'intégrité des lipides intercornéocytaires, ou par des facteurs exogènes comme l'exposition ou l'application de produits sur la peau [1].

1.2.2.3. La thermorégulation

Les mammifères sont homéothermes c'est-à-dire que la température de leur organisme reste constante à 37°C malgré les variations de la température extérieure. L'équilibre thermique est maintenu grâce à deux compartiments de régulation. Le compartiment central correspond au centre régulateur de l'encéphale et des principaux viscères tandis que la peau et les muscles constituent le compartiment périphérique. Ce dernier produit ou évacue de la chaleur afin de maintenir une température interne constante à 37°. C'est pour cela que la température à la surface de la peau peut s'échelonner de 20 à 40°C sans conséquences néfastes pour l'organisme [25]. L'interaction entre ces deux compartiments permet de conserver la température optimale au bon fonctionnement de l'organisme.

Le compartiment central se caractérise par un centre thermorégulateur situé au niveau de l'hypothalamus qui exerce une surveillance générale de la température corporelle. Après réception des informations transmises par les thermorécepteurs, le centre thermorégulateur déclenche les mécanismes correspondant à la protection contre le froid ou la lutte contre la chaleur.

Dans le cas de la protection contre le froid, le maintien ou l'augmentation de la température corporelle met en jeu des mécanismes de thermogénèse (production de chaleur). Le principal consiste en une augmentation du métabolisme cellulaire contrôlé par les hormones thyroïdiennes. Au niveau de la peau précisément, d'autres mécanismes sont impliqués pour produire ou limiter les pertes de chaleur :

- l'horripilation ;
- l'ajustement du débit sanguin dans le derme.

L'horripilation se caractérise par la contraction du muscle arrecteur des poils provoquant ce que l'on appelle plus communément la « chair de poule ». Elle est associée à la contraction simultanée des muscles antagonistes qui produisent un tremblement convulsif passager, le frisson, très efficace pour produire de la chaleur [25]. L'ajustement du débit sanguin dans le cadre de la lutte contre le froid se caractérise par une vasoconstriction. La contraction des vaisseaux stimulée par le tonus sympathique, ralentit le flux sanguin et permet ainsi de limiter les déperditions de chaleur.

Lors d'une augmentation de la température ambiante ou pendant un exercice physique, des mécanismes de thermolyse sont mis en jeu pour éviter un réchauffement trop important de l'organisme. Le métabolisme cellulaire est alors ralenti. A la surface de la peau,

l'énergie thermique est dissipée sous forme de vapeur d'eau grâce à l'excrétion de sueur. Comme pour l'adaptation au froid, le débit sanguin cutané est modulé. En effet, lors d'une élévation de la température, la dilatation des vaisseaux du derme permet une augmentation du flux sanguin et donc accentue les déperditions de chaleur [25] .

1.2.3. Un rôle dans la réception sensorielle

La peau joue un rôle important dans la réception sensorielle. Grâce aux nombreux récepteurs dispersés dans le derme principalement, elle transmet les informations tactiles, thermiques et nociceptives. Cette fonction est décrite précisément dans le chapitre 1.1.2.2.4.

1.2.4. Un rôle métabolique

La peau présente une fonction métabolique essentielle notamment dans la synthèse de la vitamine D. N'étant pas apportée par l'alimentation, cette vitamine est synthétisée par l'organisme sous l'action des rayonnements ionisants. La peau est donc le siège de départ de la synthèse. En effet, à la suite d'une exposition solaire, les rayons UV_B qui pénètrent dans l'épiderme sont absorbés par le 7-dehydrocholestérol présent dans la membrane plasmique des cellules. L'absorption de cette énergie permet la formation de provitamine D₃. La vitamine D₃ formée est ensuite éjectée de la membrane plasmique vers l'espace extracellulaire où elle est conduite au réseau vasculaire dermique par la *vitamine D-binding protein* (protéine de liaison de la vitamine D₃) [26]. Elle rejoint ensuite le rein et le foie pour la suite de son activation.

1.3. La cicatrisation

La cicatrisation correspond au processus multicellulaire et dynamique mis en place par l'organisme à la suite d'une lésion cutanée. Elle se traduit par la reconstruction d'un épithélium stratifié, de la jonction dermoépidermique, du derme et de sa vascularisation pour rétablir un tissu dont la structure, la composition cellulaire et le fonctionnement est aussi proche que possible du tissu originel [27]. La dynamique cicatricielle se caractérise par une cascade d'évènements qui se recourent temporellement et spatialement. Elle fait intervenir de nombreux acteurs à la fois cellulaires, matriciels et protéiques. Les cellules impliquées dans la cicatrisation sont les kératinocytes, les fibroblastes et les endothéliocytes (cellules constituant la paroi des vaisseaux). La matrice extracellulaire sert d'armature et de guide pour les cellules en prolifération tandis que les facteurs de croissance et les cytokines sont nécessaires à la régulation du processus. L'ensemble de ces intervenants coopèrent pour que la cicatrisation soit la plus harmonieuse possible cependant, des dysfonctionnements peuvent survenir et entraîner un retard de cicatrisation responsable de plaies chroniques ou de cicatrices pathologiques.

1.3.1. Les mécanismes physiologiques de la cicatrisation normale

Même si les étapes de la cicatrisation sont toujours les mêmes, on peut distinguer deux processus légèrement différents selon l'état de la plaie :

- la cicatrisation primaire ou cicatrisation de première intention ;
- la cicatrisation secondaire ou cicatrisation de deuxième intention.

Les mécanismes physiopathologiques de ces deux types de cicatrisation ne diffèrent que par l'aspect quantitatif [1].

1.3.1.1. La cicatrisation primaire

On parle de cicatrisation primaire ou cicatrisation de première intention lorsque les berges de la plaie sont en apposition étroite, en cas de coupure nette par exemple, ou lorsqu'elles ont été remises en contact par suture adhésive ou chirurgicale. Les plaies correspondantes au processus de cicatrisation primaire ne sont pas infectées et la perte de substance est limitée [28]. Le nombre de kératinocytes et de cellules dermiques détruits est

faible, dès 24h les kératinocytes se disposent le long des berges épidermiques et se multiplient activement [1].

1.3.1.2. La cicatrisation secondaire

La cicatrisation de deuxième intention caractérise les plaies dont les berges sont éloignées par la perte de substance ou par une infection. Dans ce cas, la suture n'est pas possible. La division du processus cicatriciel en quatre étapes est relativement artificielle, mais elle permet de comprendre plus facilement les mécanismes de la réparation tissulaire. Les différentes phases sont intégrées les unes aux autres selon un processus continu, elles se succèdent avec harmonie pour atteindre deux objectifs essentiels, la lutte anti-infectieuse et la réparation tissulaire [29].

1.3.1.2.1. La phase vasculaire

La toute première étape de la cicatrisation correspond à la mise en place du système d'hémostase qui contrôle l'hémorragie provoquée par la lésion. Tout d'abord, les vaisseaux se contractent pour limiter les pertes sanguines, les fibres de collagène endothéliales mises à nues se retrouvent en contact avec les plaquettes par l'intermédiaire du facteur de Willebrand. Cette interaction déclenche l'activation et l'agrégation des plaquettes entre elles pour former le clou plaquettaire. Par la suite, les facteurs de coagulation s'activent un à un pour constituer une cascade réactionnelle qui aboutit à la transformation, par la thrombine, du fibrinogène en fibrine. Cette dernière se polymérise et aboutit à la formation d'un caillot fibrino-plaquettaire [29]. Il permet de stopper l'hémorragie initiale et forme, grâce à la présence de fibronectine, de thrombine et de thrombospondine, une matrice grossière et provisoire servant de support à la prolifération cellulaire sur le site de la plaie [30].

Parallèlement, les plaquettes libèrent des facteurs de croissance tels que le PDGF (Platelet-Derived Growth Factor), les TGF β et α (Transforming Growth Factor) et le FGF (Fibroblast Growth Factor). Ils permettront la migration et l'activation des polynucléaires neutrophiles et des macrophages impliqués dans la phase détersivo-inflammatoire [30].

1.3.1.2.2. La phase inflammatoire

La phase dite détersivo-inflammatoire fait suite à l'hémostase. La plaie se caractérise donc par les signes cliniques de l'inflammation : rougeur, tuméfaction, chaleur, douleur. A la suite de leur vasoconstriction précoce provoquée par l'hémostase, les vaisseaux sanguins se dilatent pour laisser affluer les polynucléaires neutrophiles dans la plaie, attirés par des produits de dégradation de la fibrine, des facteurs chimiotactiques, des peptides bactériens, des facteurs du complément et les facteurs de croissance cités ci-dessus. Les β_2 intégrines, exprimées à la surface des leucocytes, interagissent avec les adhésines, molécules d'adhésion des cellules endothéliales, pour favoriser leur diapédèse dans la plaie [30]. Ils jouent un rôle de « première ligne » dans la détersion et la lutte anti-infectieuse puisqu'ils sont les premiers dans la plaie.

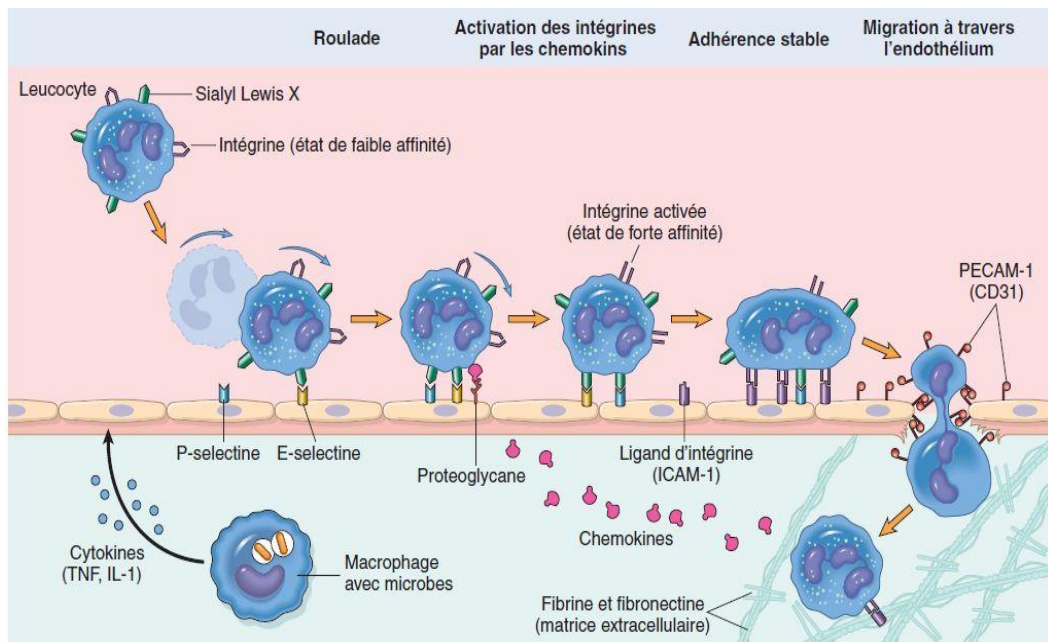


Figure 12 : Schématisation du phénomène de diapédèse leucocytaire [31]

Pendant leur activité, les polynucléaires neutrophiles libèrent des enzymes protéolytiques telles que les collagénases et les élastases qui, à leur tour, attirent les monocytes dans le foyer cicatriciel. Une fois arrivés sur les lieux, les monocytes se différencient en macrophages et s'amarrent aux protéines de la matrice extracellulaire grâce aux intégrines. Ils sont essentiels dans le processus de cicatrisation et prédominent dans la plaie pendant 48 à 72 heures. Ils nettoient et digèrent les débris cellulaires, phagocytent les agents pathogènes et les neutrophiles encore présents. Les lymphocytes T font suite aux

macrophages pour exercer une lutte antibactérienne plus spécifique [29]. Les neutrophiles et macrophages présents dans la plaie sécrètent de nombreux facteurs de croissance et cytokines pro-inflammatoires. Grâce à ces produits de sécrétion, la réponse inflammatoire est amplifiée, la prolifération des fibroblastes et la production de collagène est stimulée, afin de mettre en place le tissu de granulation [30].

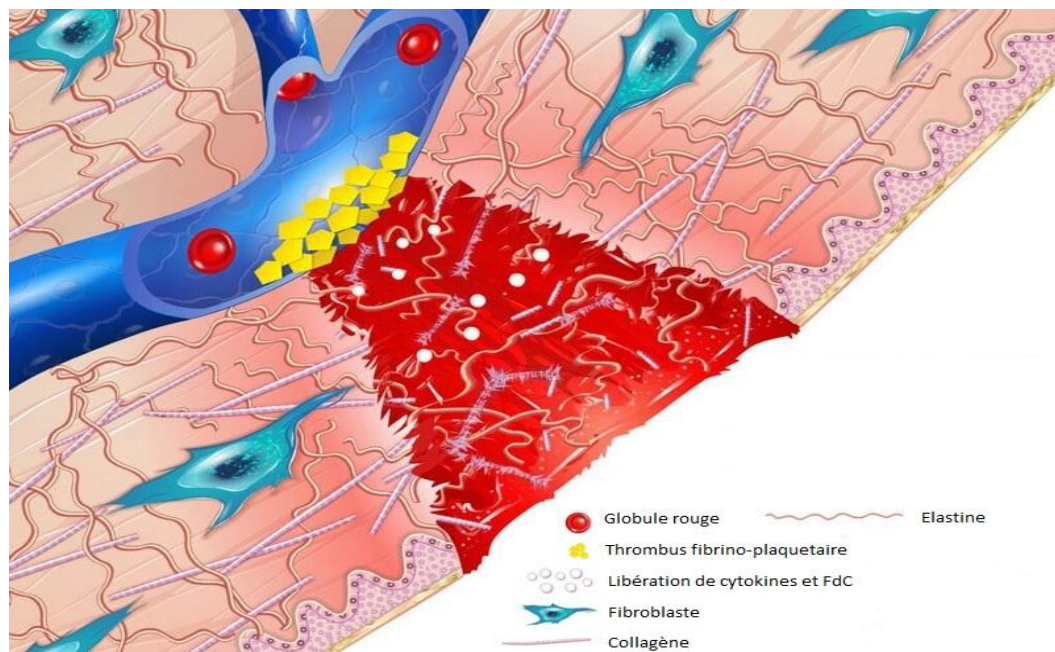


Figure 13 : Schématisation de la phase inflammatoire [32]

1.3.1.2.3. La phase de réparation tissulaire

Cette réparation se caractérise par deux étapes :

- la formation du tissu de granulation ;
- l'épidermisation ou l'épithélialisation.

La formation du tissu de granulation dure 10 à 15 jours. Elle débute par la prolifération et la migration des fibroblastes depuis les bords du foyer cicatriciel. Ce « transport » est assuré grâce à l'expression, à la surface des fibroblastes, de récepteurs (de type intégrine) pour les composants de la matrice extracellulaire (fibronectine, vitronectine, collagène,...). Ainsi, les fibroblastes se positionnent sur la matrice extracellulaire provisoire, mise en place lors de la phase d'hémostase, en repoussant, par l'action des protéases, le caillot de fibrine qui s'est organisé en croûte [29]. Les cytokines (IGF, TGF β (*Transforming Growth Factor*), PDGF, EGF, TNF α) produites par les plaquettes et les macrophages stimulent la prolifération

et la migration des fibroblastes [30]. Au cours de cette première étape, les fibroblastes synthétisent une nouvelle matrice sous l'influence de l'interleukine 4 (IL-4) produite par les lymphocytes T, les macrophages et les fibroblastes eux-mêmes [27]. Cette matrice se compose principalement de fibres de collagène de type III puis de type I, de protéoglycanes et de fibronectine. Elle émet de nombreux signaux positifs ou négatifs (facteurs de croissance, interféron α) pour réguler l'activité des fibroblastes et la synthèse de collagène. Il y a donc un « auto-équilibre » entre les fibroblastes qui mettent en place la matrice extracellulaire et la matrice qui évite une activité trop importante des fibroblastes.

Parallèlement, une néoangiogénèse se développe à partir des endothéliocytes situés dans les capillaires bordant les berges du foyer cicatriciel. Ces cellules mettent en place un nouveau réseau vasculaire indifférencié, annexé à la matrice extracellulaire, visible à partir du 5^{ème} jour de cicatrisation. Cette revascularisation du tissu cutané est sous l'influence de cytokines pro-angiogéniques, notamment le FGF, le VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), le TGF β et les angiopoïétines. Les protéases sécrétées par les fibroblastes au cours de cette phase et l'hypoxie tissulaire sont également des éléments stimulateurs de la néoangiogénèse [30]. L'ensemble constitué par les fibroblastes, les macrophages, la matrice extracellulaire et les capillaires permet de former le tissu de granulation qui servira de support à la reconstitution du tissu épidermique et à la fermeture de la plaie.

Enfin, sous l'influence des protéines de la matrice (fibronectine) et des facteurs de croissance, principalement le TGF β , certains fibroblastes se différencient en myofibroblastes contractiles dont le cytoplasme est enrichi en filaments d'actine α -musculaire lisse [33]. Ils synthétisent et déposent les composants de la matrice définitive. Dans un deuxième temps, les myofibroblastes s'alignent dans la partie centrale du foyer cicatriciel et l'actine contenue dans leur cytoplasme établit une liaison avec la fibronectine matricielle par l'intermédiaire des intégrines exprimées à la surface des myofibroblastes. Les forces de traction provoquées par la contraction de l'actine sont transmises aux fibres de collagène environnantes grâce au complexe « actine/intégrine/fibronectine ». Ce processus permet ainsi le rapprochement des berges de la plaie [34].

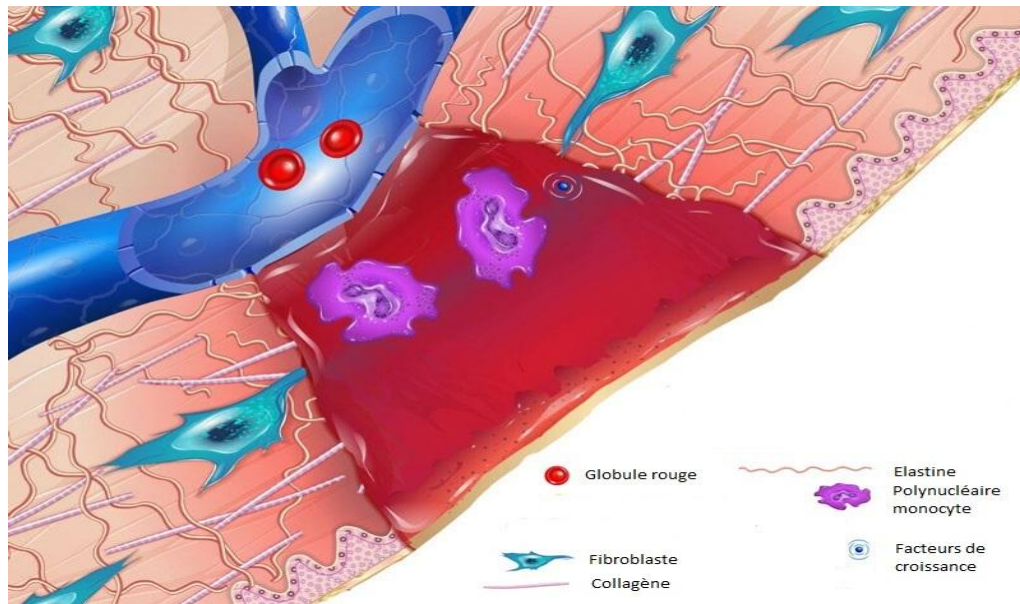


Figure 14 : Schématisation de la phase de bourgeonnement [32]

La phase d'épidermisation succède au tissu de granulation. Elle débute par la migration des kératinocytes basaux depuis les bords vers le centre du foyer cicatriciel. Pour migrer, ces cellules subissent des remaniements morphologiques. En effet, le cytosquelette d'actine est transformé, les kératinocytes projettent des pseudopodes d'ancrage temporaires au tissu de granulation, les hémidesmosomes et desmosomes sont altérés pour élargir les espaces intercellulaires [35]. De plus, les kératines spécifiques de la différenciation (K1 et K10) subissent une régulation négative au profit des kératines inductibles (K6, K16 et K17) normalement exprimées uniquement dans les annexes épidermiques [36]. Les cellules épithéliales expriment également des récepteurs à intégrines qui leur permettent d'interagir avec les composés de la matrice extracellulaire, ceci guide leur trajet pour recouvrir la plaie. Au fur et à mesure de leur avancée, les kératinocytes produisent des métalloprotéases et un activateur de plasminogène qui leur permet de dégrader respectivement les composants de la matrice et la fibrine du caillot [35].

Dès que la plaie est refermée par une monocouche de kératinocytes, ces derniers arrêtent de migrer et commencent à proliférer pour épaissir le néo-épiderme tout juste formé. Les stimuli libérés pour la migration et la prolifération ne sont pas tous déterminés mais il existe plusieurs pistes telles que l'absence de cellules voisines à la marge de la plaie (effet bord libre), la libération locale de facteurs de croissance et l'augmentation de l'expression de leur récepteurs [35]. Les kératines nouvellement exprimées par les cellules épithéliales, K6, K16 et K17 induisent également la prolifération des kératinocytes [36]. Les cellules du néo-épiderme continuent de proliférer et progressivement se différencient pour revenir à leur phénotype normal [30]. Ainsi, l'épiderme multi-couche grossier initial va se différencier et

acquérir ses caractères habituels [27]. La synthèse de la jonction dermo-épidermique est concomitante grâce aux interactions derme-épiderme [28].

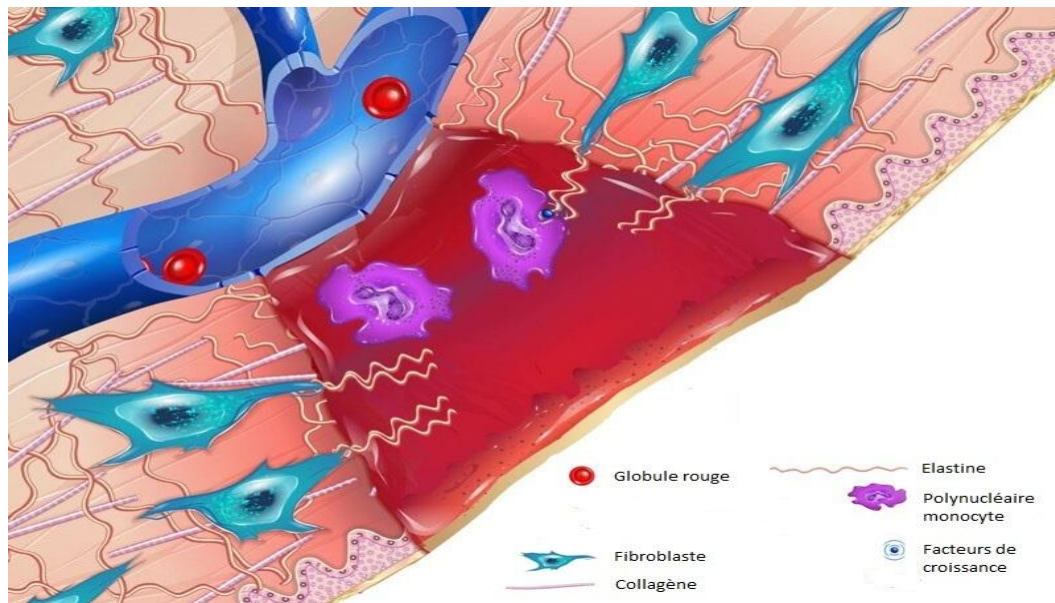


Figure 15 : Schématisation de la phase d'épidermisation [32]

La cicatrisation d'une plaie suturée (cicatrisation primaire) commence à ce moment là.

1.3.1.2.4. La phase de maturation

La phase de maturation peut aussi être désignée sous le terme de phase de remodelage. Elle débute 2 à 3 semaines après la blessure et peut durer 12 à 18 mois. Elle est capitale pour un retour à une structure, une fonction, une résistance et un aspect esthétique aussi proche que possible de la normale. Elle se caractérise par une réorganisation importante des composants du tissu. La contraction de la plaie se termine aux alentours du 21^{ème} jour, à la suite de la transformation des myofibroblastes en fibroblastes. Même si le contenu en collagène est maximal à cette période là, la résistance de la cicatrice à l'étirement n'atteint que 15 % de celle de la peau normale. Ce n'est que vers la 6^{ème} semaine grâce au remodelage matriciel que sa résistance accroît pour atteindre 80 à 90 % de sa force finale [30]. Aussi, les fibres de collagène de type III sont progressivement remplacées par du collagène de type I ce qui confère également plus de résistance aux tissus. Les fibres élastiques, les glycoaminoglycanes et le collagène remplacent progressivement la fibronectine et l'acide hyaluronique [1]. La rigidité initiale des cicatrices peut s'expliquer par une arrivée plus tardive des fibres élastiques. Les cellules en excès sont

éliminées par apoptose. Au niveau épidermique, les kératinocytes stoppent leur hyperprolifération, les kératines K6, K16 et K17 ne sont plus exprimées [21]. Enfin, les réseaux vasculaire et nerveux se réorganisent respectivement en plexus superficiels et profonds ainsi qu'en corpuscules sensitifs. Petit à petit, la couche cornée se réorganise, les cellules de Langerhans et les mélanocytes réapparaissent. Les annexes cutanées, follicules pilo-sébacés et glandes sudoripares ne réapparaissent pas systématiquement [29].

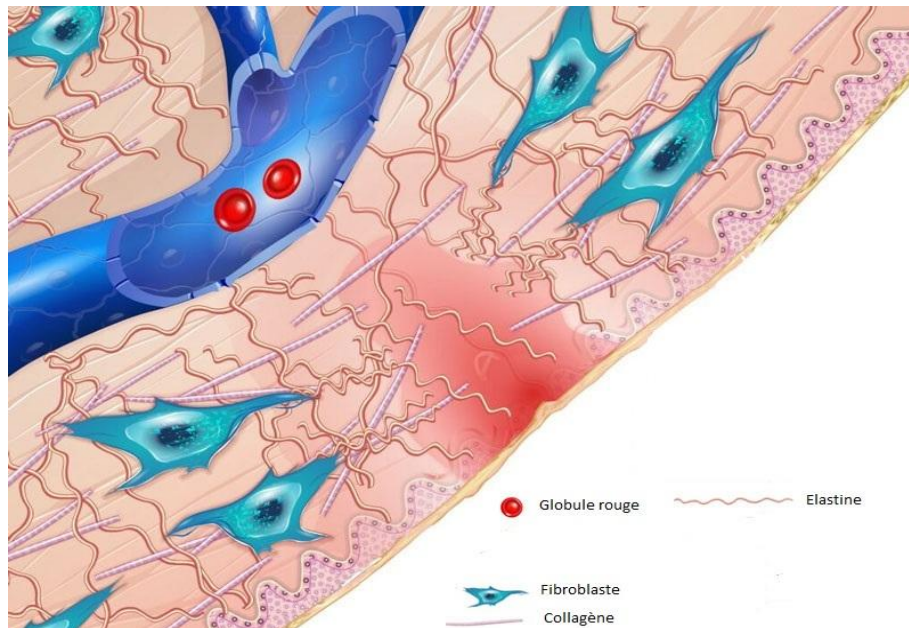


Figure 16 : Schématisation de la phase de remodelage [32]

1.3.2. Définition et classification des plaies

Les plaies sont définies comme des effractions de la barrière cutanée, c'est-à-dire une rupture de la continuité de l'enveloppe corporelle, généralement associée à une perte de substance. Elles peuvent être provoquées par des agressions physique, thermique ou mécanique [1]. La distinction entre une plaie aiguë et une plaie chronique se fait essentiellement par la durée de cicatrisation. Une classification peut également être établie selon la couleur de la plaie et le type d'agression.

1.3.2.1. Selon le délai de cicatrisation

Une plaie aiguë se définit comme une plaie dont le délai envisagé de cicatrisation est supposé normal, c'est-à-dire inférieur à 4 semaines. On entend par là qu'il n'y a pas de

cause locale ou générale pouvant retarder la cicatrisation. Il s'agit essentiellement des brûlures, des greffes, des morsures ou des plaies post-chirurgicales.

Une plaie chronique présente un délai de cicatrisation allongé en raison d'une ou plusieurs causes de retard de cicatrisation. Selon l'étiologie, une plaie est considérée comme chronique après 4 à 6 semaines d'évolution. Il s'agit essentiellement des ulcères de jambe, des escarres ou des plaies du pied diabétique. Elles sont liées à des délabrements importants ou des terrains favorisants. Dans ce cas là, la perte de substance des couches superficielles de la peau est significative. Elles ne cicatrisent pas ou très difficilement malgré la mise en place des meilleures conditions possibles [37].

1.3.2.2. Selon l'échelle colorielle et le critère d'infection

L'évaluation «colorielle» de la plaie permet d'analyser son évolution par rapport à une cartographie des couleurs des tissus. Elle consiste en une approximation visuelle de la proportion des tissus. Même si cette méthode reste très subjective, elle permet au personnel soignant de déterminer le stade de cicatrisation, la méthode de soins et le choix des produits à employer. Globalement, quatre couleurs sont déclinées dans la description des plaies :

- le noir : il désigne les plaies nécrotiques sèches ou humides, il correspond à l'aspect le plus péjoratif ;
- le jaune : il désigne les plaies infectées ou encombrées de fibrine ;
- le rouge : il désigne une plaie dont le fond et la surface sont sains, il révèle l'apparition d'un tissu de granulation favorable à la guérison ;
- le rose : il désigne les plaies en phase d'épithélialisation, dernière étape du processus avant guérison complète.

Certaines échelles comportent deux couleurs supplémentaires. Le vert désigne les plaies infectées tandis que le marron est utilisé pour les plaies malodorantes.

L'infection d'une plaie résulte de l'interaction entre un hôte, un germe pathogène et son environnement. La relation entre l'hôte humain et les micro-organismes est habituellement équilibrée. En effet, la flore résidente protège l'organisme des espèces plus agressives. Lors d'une blessure, la présence de cellules microbiennes dans l'épiderme ou le derme peut susciter une infection, mais la mobilisation rapide des réponses immunitaires facilite la réduction de ce risque. Toutefois, une infection peut survenir lorsque les micro-organismes parviennent à échapper aux stratégies de défense de l'hôte. Toutes les plaies ne procurent

pas des conditions identiques aux diverses communautés de micro-organismes. La nature des agents potentiellement pathogènes dépend donc des caractéristiques de la plaie. La contamination d'une plaie peut avoir trois conséquences nettement définies :

- la contamination : toutes les plaies peuvent être contaminées. La présence de l'espèce pathogène n'est que transitoire et ne perturbe pas le processus de cicatrisation, dans la mesure où les conditions physiques, nutritives et immunologiques ne lui sont pas favorables ;

- la colonisation : les espèces microbiennes s'implantent et prolifèrent sur le lieu de la plaie mais ne provoquent pas de dommage pour l'hôte ;

- l'infection : à ce stade, la prolifération, la croissance et l'invasion microbienne entraînent des lésions cellulaires chez l'hôte. Le processus de cicatrisation est alors interrompu.

La variabilité de ces définitions traduit la nature complexe et souvent imprévisible des interactions qui se produisent entre l'hôte, les agents pathogènes et l'environnement [38]. Le diagnostic précis d'une infection doit donc être posé le plus rapidement possible afin d'adapter la stratégie thérapeutique pour limiter le retard et faciliter la reprise du processus cicatriciel normal [38].

1.3.3. Les facteurs influençant le retard de cicatrisation

Le processus de cicatrisation est un phénomène complexe qui peut être parfois défaillant. S'il est retardé, il conduit à des plaies chroniques, s'il est modifié il peut entraîner des cicatrices pathologiques. C'est le cas des cicatrices chéloïdes, hypertrophiques ou kystomycomes lorsque le processus est en excès ou des cicatrices rétractiles lorsqu'il est altéré. Le retard de cicatrisation peut également être influencé par de nombreux critères à la fois physiologiques et circonstanciels.

1.3.3.1. Les facteurs liés à l'état physique du patient

Les étiologies des retards de cicatrisation sont nombreuses. L'âge et donc le vieillissement cutané semblent être prépondérants. En effet, l'expression des facteurs de croissance et de leurs récepteurs est plus lente dans les tissus âgés, ceci explique la différence de cinétique de la phase inflammatoire ainsi que de la migration des kératinocytes et des fibroblastes [29]. Aussi, la synthèse des différents collagènes est modifiée, les

métalloprotéases voient leur expression augmentée alors que leur inhibiteurs sont moins nombreux ceci entraîne une potentialisation de la capacité protéolytique des tissus âgés [29]. Globalement ces phénomènes peuvent être responsables d'un léger décalage temporel des différentes étapes de la cicatrisation.

L'état nutritionnel du patient est également en relation directe avec le retard de cicatrisation, notamment dans le cas de patients porteurs d'escarres. En effet, lorsque l'albuminémie est basse, les complications locales de la plaie sont plus fréquentes. Parfois, la nutrition entérale est indispensable pour une cicatrisation dans de bonnes conditions. Les protéines interviennent à toutes les étapes de la reconstruction tissulaire, la dénutrition protéique est donc responsable, d'un retard de cicatrisation, d'une cicatrice plus fragile et d'une augmentation du risque d'infection des plaies [29]. De plus, une carence en arginine entraîne une diminution des dépôts de collagène dans la plaie. Les vitamines A et C sont également indispensables au processus de cicatrisation. La première stimulerait la phase inflammatoire, la migration des fibroblastes, la synthèse du collagène, l'angiogenèse et l'épithélialisation. La seconde, est un cofacteur essentiel à la synthèse de collagène [30]. Bien évidemment, la vitamine K étant indispensable au phénomène d'hémostase, elle est donc essentielle lors de la première étape de la cicatrisation. Une carence vitaminique peut donc ralentir le processus de cicatrisation [29].

La pathologie sous-jacente à la plaie chronique est un élément central dans le retard de cicatrisation. Qu'elle soit d'origine vasculaire, endocrinologique, immunologique ou maligne, le traitement de cette pathologie et des comorbidités associées est primordial pour espérer une cicatrisation de la plaie. C'est notamment le cas pour les plaies du pied diabétique et les ulcères ischémiques des membres inférieurs pour lesquels l'optimisation d'un équilibre glycémique et la restauration du flux sanguin par chirurgie ou angioplastie sont connus comme étant bénéfiques au processus cicatriciel. De même un état immunitaire déprimé rend difficile la cicatrisation qui fait intervenir à chaque étape des macrophages, des leucocytes et des lymphocytes [39].

Les hormones oestrogéniques participent également tout au long du processus cicatriciel. La prise d'un traitement hormonal substitutif au cours de la ménopause peut favoriser un allongement du délai de cicatrisation des plaies aiguës. Les androgènes ne semblent pas influencer le processus de réparation tissulaire [30].

Certaines études ont associé la notion de stress au retard de cicatrisation. En effet, il induirait une diminution des cytokines pro-inflammatoires et de certains facteurs de croissance essentiels aux mécanismes de réparation tissulaire [30].

1.3.3.2. Les facteurs liés à la plaie

L'ischémie est la cause la plus fréquente de non-cicatrisation des plaies. La mauvaise perfusion des tissus rend difficile les échanges gazeux et métaboliques indispensables à la vie cellulaire et au processus cicatriciel [39].

La surinfection de la plaie retarde sa cicatrisation. Elle correspond à une invasion bactérienne depuis les tissus sains périphériques et sous jacents qui provoque une lyse des cellules et la destruction progressive de la matrice extracellulaire. Il ne faut pas la confondre avec la contamination et la colonisation qui se caractérisent par une prolifération habituelle des germes à la surface de la plaie et qui n'entraînent pas un retard à la cicatrisation [30].

L'orientation de la plaie est également un élément influençant son évolution cicatricielle. Cette dernière sera d'autant plus rapide et belle que les faisceaux de collagène, encore appelés lignes de Langer, seront orientés parallèlement à la plaie [1].

Il semble évident que la taille et la profondeur de la plaie soient des facteurs prépondérants à la cicatrisation d'une plaie [39]. En raison de la nature physique du processus, il est inévitable que les plaies les plus grandes mettent plus longtemps à cicatriser. En outre, plus une plaie reste ouverte longtemps, plus le risque de complications telles que les infections est grand.

Enfin, l'aspect des berges de la plaie et le siège de la plaie sont également importants. Les zones où la peau est épaisse ou soumise à des tensions fréquentes sont plus longues à cicatriser [1]. Lorsqu'une plaie est située sur une surface soumise à une pression ou sur une zone mobile telle qu'une articulation, le pansement et la méthode de fixation choisis sont cruciaux. De plus, la présence de tissus nécrotiques dans une plaie fait obstacle à son évaluation et constitue un facteur susceptible de retarder la cicatrisation et d'impliquer la formation d'un foyer infectieux [40].

1.3.3.3. Autres facteurs

Le tabac altère le processus de cicatrisation, particulièrement en période péri-opératoire favorisant ainsi la survenue de complications à type d'infection des plaies chirurgicales. La fumée de tabac renferme de nombreuses molécules notamment le monoxyde de carbone (CO) et la nicotine qui impactent le processus de cicatrisation en provoquant une hypoxie et en diminuant la microcirculation cutanée. Le monoxyde de carbone est connu pour se fixer sur l'hémoglobine avec une affinité supérieure à celle de

l'oxygène. Ainsi, les tissus lésés sont moins bien oxygénés et leur microcirculation est de mauvaise qualité. La nicotine influence également de manière négative la cicatrisation. En effet, en favorisant la vasoconstriction et l'agrégation plaquettaire, elle diminue le flux sanguin et les apports nutritifs indispensables au processus de réparation tissulaire. De plus, elle altère les capacités contractiles de la plaie par son action inhibitrice sur la migration et l'activité des fibroblastes nécessaires à la synthèse des fibres de collagène. D'autres toxiques contenus dans la fumée de tabac concourent au maintien d'une hypoxie tissulaire et favorisent ainsi le développement bactérien au sein des plaies [41].

La consommation excessive d'alcool constitue également un critère non négligeable de retard de cicatrisation. Les mécanismes exacts selon lesquels le processus cicatriciel est perturbé ne sont pas précisément décrits dans la littérature mais les scientifiques s'accordent à dire que l'alcool-dépendance doit être prise en compte lors des phases de cicatrisation post-opératoires.

Les médicaments peuvent à leur tour perturber la cicatrisation. En exerçant une activité anti-thrombotique, les anticoagulants perturbent le phénomène d'hémostase qui constitue la première étape du processus cicatriciel. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens inhibent la réponse inflammatoire qui fait suite à l'hémostase, indispensable au cours des premiers jours de cicatrisation. Les corticoïdes, utilisés à forte dose, en début de cicatrisation, peuvent être responsables d'une inhibition de la prolifération fibroblastique, de la synthèse collagénique et de l'épithélialisation. Les anticancéreux cytotoxiques exercent une activité anti-proliférative, or l'épithélialisation et le remodelage des tissus lésés passent par une prolifération kératinocytaire. Enfin, les bisphosphonates peuvent également constituer des facteurs de retard de la cicatrisation. Un arrêt éventuel d'une des thérapeutiques citées précédemment ne peut être décidé qu'après une étude précise et individualisée du rapport bénéfiques/risques de ces médicaments [42].

2. Généralités sur l'ulcère de jambe

2.1. Les définitions et les étiologies

L'ulcère de jambe se définit comme une plaie chronique (évoluant depuis 4 à 6 semaines) sans tendance spontanée à la cicatrisation, siégeant au niveau de la jambe ou de la cheville. Il est d'étendue variable, provoqué ou d'apparition insidieuse et ne guérit pas de lui-même. Les ulcères de jambe sont, très souvent, invalidants et peuvent entraîner de nombreuses hospitalisations [43, p. 137]. Parmi cette définition générale, on distingue quatre catégories d'ulcères d'origine vasculaire :

- l'ulcère veineux ;
- l'ulcère artériel ;
- l'ulcère mixte ;
- l'angiodermite nécrotique.

L'ulcère veineux tient son nom de son étiologie. En effet, il est la conséquence d'un dysfonctionnement hémodynamique au niveau du réseau veineux des membres inférieurs. Ceci peut-être secondaire à :

- une hyperpression veineuse sous-jacente (l'hyperpression est la conséquence de l'incontinence, de l'obstruction, de la déficience musculaire ou de l'atteinte pariétale des veines) ;
- une incontinence dans les veines superficielles et/ou profondes ;
- une obstruction dans les veines profondes ;
- une déficience de la pompe musculaire du mollet.

Cette plaie est généralement peu profonde, peu douloureuse, habituellement située à la partie interne de la jambe mais peut s'étendre et devenir circonférentielle [44].



Figure 17 : Exemple d'un ulcère veineux [45]

L'ulcère artériel est la conséquence d'une hypoxie tissulaire liée à une Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs chronique (AOMI). D'après la Haute Autorité de Santé, l'AOMI est caractérisée par un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs, avec ou sans traduction clinique, dont le meilleur témoin est la chute de l'index de pression systolique (IPS : rapport de la pression systolique à la cheville sur la pression systolique humérale, mesurée à l'aide d'une sonde Doppler) [46]. L'AOMI peut être responsable d'ischémie d'effort ou de repos. On parle d'ischémie critique lorsque l'ischémie de repos évolue depuis au moins quinze jours, qu'elle est associée à des douleurs et des troubles trophiques avec des pressions de perfusion effondrées (< 500 mmHg à la cheville, < 30 mmHg au niveau de l'hallux). Cette notion implique une prise en charge urgente pour sauver le membre atteint [29].

L'ulcère artériel, souvent profond, peut être unique ou multiple. Il est généralement situé sur la face antérieure ou latérale de la jambe ou sur la face dorsale du pied ou des orteils [43]. Contrairement à l'ulcère veineux, cette plaie présente des bords bien délimités et se caractérise par une douleur très intense présente dès la formation de la plaie et aggravée par le décubitus [29], [47].



Figure 18 : Exemple d'un ulcère artériel [45]

L'ulcère mixte correspond à un ulcère d'origine veineuse et artérielle. Ce type de plaie est évoqué lorsqu'un ulcère veineux ancien est difficile à cicatriser, qu'il récidive ou lorsque la compression veineuse devient douloureuse. On qualifie un ulcère comme mixte après avoir recherché les signes classiques de l'artériopathie ainsi que les facteurs de risque de l'artériosclérose [47].



Figure 19 : Exemple d'un ulcère mixte [45]

L'angiodermite nécrotique est une microangiopathie rare. Elle résulte d'une artériosclérose des vaisseaux du derme associée à un infarctus cutané artériolo-veinulaire (artériolosclérose) [29]. Ce type de plaie survient le plus généralement chez des patientes âgées, hypertendues et souvent après un traumatisme [48]. Elle débute généralement brutalement par une plaque purpurique qui se nécrose rapidement à la face antéro-externe de la jambe. Une ulcération superficielle lui fait suite. La présence d'un liseré livédoïde périphérique (coloration livide de la peau entrecoupée d'un maillage rouge violacé) et de pétéchies éparpillées en lisières le long desquelles s'étend la plaie est caractéristique. Elle est généralement très douloureuse [47].



Figure 20 : Exemple d'une angiodermite nécrotique [43]

Il existe de nombreuses autres causes d'ulcères de jambe qui sont toutefois plus rares. Celles-ci peuvent être infectieuses, neurologiques, hématologiques, tumorales, ou encore génétiques [29]. Les ulcères d'origine infectieuse sont généralement suite à des infections primitives de la peau. Des mycobactéries responsables de la tuberculose comme *Mycobacterium tuberculosis* peuvent provoquer des ulcérations à type de chancre, la pasteurellose transmise après morsures de chien ou de chat se manifeste par des ulcérations nécrotiques [29]. En outre, les ulcères d'origine infectieuse sont principalement représentés par les pyodermites. Ce sont des infections à type d'impétigo creusant les membres inférieurs. On parle d'ecthyma qui surviennent sur un terrain particulier (diabète, éthylisme chronique, immunodépression...) et qui sont généralement provoqués par des staphylocoques ou des streptocoques [47]. D'autres ulcérations peuvent être déclenchées par des mycoses profondes ou des parasitoses (leishmaniose, amibiase, filariose), contractées, le plus souvent, en zone d'endémie mais demeurant très rares. De toute évidence, les neuropathies diabétiques dominent les ulcères de cause neurologique, les maux perforants plantaires, notamment, sont la conséquence de microtraumatismes sur une atteinte sensitive des membres inférieurs [47]. Certaines hémopathies telles que la drépanocytose, la thalassémie, les syndromes myéloprolifératifs ou d'autres encore sont responsables d'une hyperviscosité sanguine et peuvent donc être à l'origine d'ulcères de jambe [49]. Les étiologies tumorales doivent également être évoquées. La tumeur la plus fréquente est le carcinome épidermoïde. Aussi des maladies génétiques comme le syndrome de Klinefelter, le syndrome de Werner ou encore des maladies auto-immunes (lupus, polyarthrite rhumatoïde) présentent des manifestations cutanées à type d'ulcères [49]. Enfin, le *Pyoderma gangrenosum* est une dermatose neutrophilique qui présente de nombreuses manifestations dermatologiques notamment des ulcérations profondes et nécrotiques. Cette dermatose est généralement associée à une maladie inflammatoire du tube digestif, une arthropathie inflammatoire ou une hémopathie.

2.2. L'épidémiologie

Les données épidémiologiques recensées sont peu nombreuses et relativement anciennes. Il n'existe pas d'études épidémiologiques précises sur la prévalence et l'incidence des ulcères de jambe en France [47].

Si l'on considère tous les types étiologiques de l'ulcère de jambe, la prévalence de la maladie ulcéreuse des membres inférieurs au sein de la population générale en France

serait de 1 à 1.3 % (soit environ 600 000 personnes) [49]. Une cause vasculaire est retrouvée dans 90 % des cas [48]. Le risque de développer ce type de plaie étant plus important avec l'âge, le taux de prévalence varie entre 0.17 et 1.5 % après 60 ans et entre 0.67 et 3.37 % après 80 ans. Il semblerait que les femmes soient plus fréquemment atteintes que les hommes avec un odds-ratio compris entre 1.16 et 2.84 [48]. Cette répartition peut s'expliquer d'une part par le nombre important de femmes souffrant d'insuffisance veineuse et d'autre part par leur plus grande longévité [49]. De manière générale, l'âge moyen des patients lors d'un premier ulcère varie de 67 à 72 ans. Ils sont localisés sur les deux membres inférieurs dans 10 à 38 % des cas et sont circonférentiels dans 1.5 à 7 % des cas. La durée d'ouverture d'un ulcère varie en moyenne de 6 à 9 mois et 67 à 76 % des patients présentent des récurrences d'ulcères veineux [48].

Les ulcères d'origine veineuse représentent 70 à 80 % des cas d'ulcères de jambe [47]. La Haute Autorité de Santé (HAS) fait un rapport de données épidémiologiques, recueillies d'après des études internationales sur la prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse, dans un argumentaire datant de juin 2006. Onze études portaient sur la prévalence, douze fournissaient des données en fonction de l'âge ou du sexe et deux autres évaluaient l'incidence des ulcères de jambe [50]. En grande majorité, ils sont uniquement d'origine veineuse mais peuvent également être associés à une artériopathie dans 15 à 20 % des cas [27]. L'insuffisance veineuse superficielle est retrouvée dans 34 à 73 % des ulcères veineux [49]. D'après la Haute Autorité de Santé (HAS), aucune étude épidémiologique sur la prévalence de l'ulcère veineux en France n'a été réalisée. Cependant, les chiffres rapportés depuis l'étranger établissent une prévalence de l'ulcère veineux comprise entre 0.045 et 0.63 %. La variation dans cette estimation est due à l'absence de définition uniforme des ulcères de jambe, l'imprécision des informations relatives aux ulcères pris en compte, l'inclusion ou l'exclusion des ulcères de pied, la répartition selon l'âge et le sexe des patients inclus et le manque de précisions apportées concernant la prise en compte de la période de prévalence ou du point de prévalence [50]. Toutefois, l'étude la plus récente estimait une prévalence à 0.045 %. Celle-ci augmente avec l'âge puisqu'elle est de 0.1 % pour les patients âgés de moins de 60 ans, de 0.4 % pour les patients âgés de 60 à 70 ans, elle dépasse les 2 % chez les plus de 80 ans [44]. Selon une étude de cohorte réalisée sur une population âgée de plus de 65 ans, aux Etats-Unis, entre 1988 et 1996, le taux d'incidence instantané variait de 1.13 à 1.20 %. La seconde étude, réalisée au Royaume-Uni en 1991, précisait que le taux d'incidence cumulée annuel chez les personnes de plus de 45 ans était de 0.35 % [50]. Ces deux études sont difficilement comparables puisque l'une exploitait l'incidence instantanée et l'autre l'incidence cumulée, ainsi on peut constater l'absence de données épidémiologiques objectives et précises.

Toutefois, il est admis d'après les études internationales que l'ulcère de jambe d'origine veineuse représenterait un coût de santé publique non négligeable, évalué entre 1 et 2 % du budget annuel de santé des pays de l'Europe de l'Ouest [47]. Aussi, des études ont pu mettre en évidence des facteurs de risque influençant la survenue d'un ulcère de jambe veineux. Parmi eux on peut distinguer :

- les antécédents de thrombose veineuse profonde ;
- l'insuffisance des veines superficielles associée à une insuffisance des veines profondes ;
- les antécédents familiaux d'ulcères ;
- les antécédents personnels d'obésité, de traumatismes ou de chirurgie de la jambe ;
- le nombre de grossesses ;
- la station debout prolongée ;
- la sédentarité.

L'ensemble de ces facteurs de risque favorise de manière importante la survenue d'une insuffisance veineuse et donc d'un ulcère veineux [47]. Les données d'une étude néo-zélandaise précisent même que le risque d'ulcère veineux est multiplié par 3 en cas d'antécédents de TVP (Thrombose Veineuse Profonde), par 2.5 en cas de haut risque de TVP et par 2 en cas d'insuffisance veineuse superficielle [48].

Les ulcères d'origine artérielle représentent environ 20 à 30 % des plaies ulcéreuses d'origine vasculaire. Les ulcères mixtes, dans lesquels les pathologies artérielle et veineuse s'associent, représentent environ 25 % des ulcères veineux. La moitié des patients sont âgés de plus de 80 ans. Les conséquences des ulcères artériels sont plus graves et plus immédiates puisque le risque d'amputation concerne un patient sur quatre [47].

L'angiodermite nécrotique concerne dans 80 % des cas des femmes de plus de 60 ans. L'atteinte artériolaire est secondaire à une hypertension artérielle dans 90 % des cas et à un diabète dans un tiers des cas [47]. D'autres facteurs sont retrouvés associés à ce type de plaie, 50 % des patients présentent une artériopathie des membres inférieurs, 33 % souffrent d'une insuffisance veineuse [28].

2.3. La physiopathologie des ulcères d'origine vasculaire

2.3.1. La physiopathologie de l'ulcère veineux

Les ulcères d'origine veineuse correspondent directement à l'expression clinique ultime de l'insuffisance veineuse chronique (stade 6 de la classification CEAP). La physiopathologie de cette dernière est connue et bien détaillée dans la littérature scientifique, en revanche, les mécanismes physiopathogéniques de l'ulcère veineux ne sont pas totalement élucidés.

Le retour veineux chez les patients atteints d'insuffisance veineuse chronique est de mauvaise qualité, il ne permet pas à la colonne sanguine de remonter dans le réseau veineux malgré la pesanteur. Cette stase veineuse provoque une hyperpression sanguine au niveau des membres inférieurs qui a plusieurs conséquences directes.

Différentes hypothèses se succèdent pour préciser la pathogénie de l'ulcère veineux. Certaines en particulier, établies à partir de recherches histologiques, semblent unifier d'autres plus anciennes. Elles suggèrent que la diminution du flux sanguin induit par l'hyperpression veineuse provoquerait une accumulation des leucocytes circulants dans les capillaires et entraînerait une souffrance tissulaire par un effet « thrombotique » [47]. De plus, elles précisent que l'interaction des leucocytes au contact des cellules endothéliales déclencherait la libération de médiateurs inflammatoires cytotoxiques. Les cytokines et autres médiateurs libérés seraient responsables d'une fragilisation des capillaires et de l'extravasation de macromolécules (fibrinogène, albumine) dans l'espace inter-vasculaire [47]. Contrairement à des théories plus anciennes - selon lesquelles la polymérisation des macromolécules de fibrinogène, en limitant les échanges gazeux et nutritifs, étaient responsables de l'hypoxie tissulaire – des travaux plus récents considèrent que les macromolécules extravasées piègent des facteurs de croissance et perturbent ainsi le processus cicatriciel physiologique [49]. En effet, plusieurs études soutiennent l'existence d'une dysrégulation des facteurs de croissance et des cytokines pro-inflammatoires. Au sein des ulcères veineux chroniques, les récepteurs au TGF_{β} seraient présents en quantité anormalement faible. Ceci pourrait expliquer l'absence de prolifération des fibroblastes et de synthèse de la matrice extracellulaire, ces deux activités étant stimulées physiologiquement par le TGF_{β} . De plus, l'augmentation de la concentration en TGF_{α} pourrait être responsable d'une sénescence prématurée des fibroblastes perturbant également la reconstruction tissulaire. Enfin, un troisième élément vient s'ajouter à cela, les métalloprotéinases présentent une activité plus importante au cours des plaies chroniques et semblent être présentes en quantité plus nombreuses. Ceci potentialiserait la dégradation de la matrice

extracellulaire, des facteurs de croissance et des protéines inhibitrices de ces endoprotéinases. L'ensemble de ces éléments conduit donc à la chronicité de la plaie et à la défaillance du processus cicatriciel physiologique.

2.3.2. La physiopathologie de l'ulcère artériel

L'ulcère artériel découle de l'évolution d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) chronique et notamment d'une désadaptation de la microcirculation cutanée [51]. Ce dysfonctionnement peut s'expliquer par la combinaison de trois facteurs :

- l'hyperviscosité sanguine régionale ;
- l'activation de la thrombose ;
- la perte de la vasomotricité capillaire.

L'hyperviscosité sanguine régionale : dans les conditions physiologiques, l'hématocrite des gros vaisseaux est plus élevé que celui des capillaires, on parle d'hémodilution. La microcirculation présente donc normalement une viscosité sanguine faible afin de faciliter l'écoulement sanguin dans les capillaires pour l'oxygénation et la nutrition des tissus sous-jacents. Or, chez les patients présentant un ulcère artériel, le développement de sténoses au cours de l'AOMI provoque en aval une augmentation de l'hématocrite au sein des capillaires [52]. L'hyperviscosité sanguine régionale qui en découle ralentit le flux sanguin et perturbe les échanges gazeux et nutritifs des tissus cutanés ulcérés. Elle peut également être favorisée par d'autres facteurs (hématologiques, diabète, insuffisance veineuse, diminution de la température cutanée...).

L'activation de la thrombose : ce phénomène peut facilement être expliqué par la baisse du débit et l'hyperviscosité sanguine mais il est compliqué d'autres facteurs. En effet, l'activité anti-thrombotique qu'exerce habituellement l'endothélium est perturbée dans la maladie athéromateuse par l'activation des plaquettes et la margination des polynucléaires neutrophiles au contact de l'endothélium. La conjonction de ces éléments oriente vers la thrombose [53].

La perte de la vasomotricité capillaire : la microcirculation est très altérée au cours de l'AOMI et les dysfonctionnements vasomoteurs sont complexes. Les plaquettes, les cellules endothéliales et les mastocytes périveinulaires sécrètent de nombreux médiateurs (oxyde nitrique, prostacycline, endothélines) qui influencent les cellules musculaires lisses des capillaires cutanés vers la vasoplégie ischémique [49]. Aussi, le déficit nutritionnel aggrave cette perte d'activité contractile par la vasodilatation métabolique permanente qu'il provoque

[53]. De plus, la béance du lit capillaire conduit à une mauvaise distribution sanguine et à des fuites liquidiennes transcapillaires qui surviennent particulièrement lors de la station debout. Un œdème péricapillaire résulte de ces dysfonctionnements, il provoque une augmentation de la pression interstitielle qui aboutira à un collapsus des capillaires.

La combinaison de ces trois facteurs permet d'expliquer la chute de la pression sanguine, des vitesses circulatoires et donc la défaillance de la microcirculation qu'ils conditionnent [53]. L'ischémie qui en résulte induit directement les lésions cutanées [43].

2.3.3. La physiopathologie de l'ulcère mixte

L'ulcère mixte présente préférentiellement un mécanisme physiopathologique semblable à celui de l'ulcère veineux auquel vient s'ajouter une ischémie provoquée par une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

2.4. Le diagnostic des ulcères d'origine vasculaire

D'une manière générale le diagnostic d'un ulcère de jambe pose peu de difficultés au regard de l'anamnèse et de l'examen clinique. La définition de la plaie permet de poser le diagnostic. En effet, lorsque celle-ci est située au niveau de la jambe, qu'elle s'accompagne d'une perte de substance, sans tendance spontanée à la cicatrisation depuis plusieurs semaines, on peut parler d'ulcère [53].

L'interrogatoire associé à l'examen de la plaie, de la peau périulcéreuse, de la jambe et de l'état général du patient permettent de préciser l'étiologie de la plaie ainsi que d'en évaluer le pronostic. L'interrogatoire apporte des précisions, souvent non négligeables, sur les habitudes néfastes, les antécédents personnels ou familiaux ou encore sur la présence de facteurs de risques circulatoires. Il permet de rechercher également des signes d'insuffisance veineuse et/ou d'artériopathie.

L'examen clinique débute par l'étude de l'ulcère à savoir son aspect, sa taille, sa forme et sa localisation. Il apporte des informations sur l'ancienneté de la lésion et la thérapeutique locale initiale à appliquer. Il oriente également le médecin vers l'étiologie et permet de prévoir l'évolution [48]. L'état des téguments périulcéreux est également important à analyser. Il renseigne sur l'origine, la sévérité et l'ancienneté de la plaie [49]. Par la suite, les jambes sont examinées afin de renseigner leur état circulatoire. La recherche de varices, des veines perforantes (manoeuvres de Trendelenbourg, de Schwartz, de Delbet), la

cartographie des collatérales, précisent l'aspect veineux. En revanche, la recherche des pouls, l'étude de la coloration et de la température cutanée explorent l'aspect artériel. Un bilan locomoteur est également réalisé afin de déceler des facteurs de retard de la cicatrisation tels qu'une ankylose de cheville, une amyotrophie, une gonarthrose ou encore une coxarthrose.

Pour terminer, l'examen général ne doit pas être négligé. Il concerne toutes les fonctions de l'organisme et peut être accompagné d'analyses biologiques et/ou d'explorations paracliniques afin d'affiner le diagnostic clinique. Les explorations fonctionnelles peuvent venir compléter le diagnostic. Elles s'articulent autour d'un échodoppler, de la mesure de l'IPS (Indice de Pression Systolique), d'une phlébographie, d'une artériographie, ou encore d'une plétysmographie...

Au terme de ce bilan, les divers éléments recueillis permettent d'évoquer la cause de l'ulcère. Les diagnostics différentiels les plus fréquents concernent les ulcères d'origine artérielle, l'angiodermite nécrotique et plus rarement les pyodermites [47].

2.5. Les complications des ulcères d'origine vasculaire

Les complications infectieuses de l'ulcère sont les plus fréquentes. La présence d'une contamination bactérienne ne doit pas alerter dans la mesure où les germes retrouvés n'exercent pas une activité pathogène (la plupart des ulcères chroniques sont susceptibles d'être contaminés). Dans ce cas on parle de contamination car les germes ne se multiplient pas, le traitement ne nécessite donc pas une antibiothérapie systématique [48]. En revanche, l'infection constitue une complication non négligeable de l'ulcère, elle correspond à la répllication des microorganismes associée à une réaction de l'hôte. A partir de 10^5 bactéries/cm², la prolifération bactérienne empêche la cicatrisation. Elle doit être suspectée devant des signes locaux tels qu'une augmentation de la douleur, un œdème, un érythème, un écoulement purulent avec une odeur nauséabonde, pouvant être accompagnés de signes généraux à type de fébricule ou encore d'hyperleucocytose. Ces signes sont à repérer le plus tôt possible afin d'éviter un retard trop important de la cicatrisation et l'évolution vers une hypodermite aiguë, un érysipèle, une fasciite nécrosante, une ostéite, une arthrite ou encore même une septicémie. Parmi les germes les plus fréquemment impliqués on retrouve *Staphylococcus aureus* dans 40 à 60 % des cas, *Pseudomonas aeruginosa* dans 10 à 60 % des cas, des entérobactéries dans 15 à 40 % des cas ainsi que des streptocoques dans 8 à 20 % des cas [48]. Aussi, il est capital de ne pas négliger le tétanos. La vérification de la vaccination antitétanique est essentielle. Enfin, des candidoses rencontrées chez des

patients traités par corticothérapie ou chimiothérapie ou plus rarement des parasitoses peuvent également être des facteurs de retard de la cicatrisation [54].

L'apparition d'un eczéma de contact est une complication fréquente de l'ulcère en raison des exsudats irritants et du grand nombre de produits topiques utilisés pour favoriser la cicatrisation de la plaie. Il est à distinguer de la dermite de stase car il peut être sec et squameux ou se présenter sous forme d'un érythème vésiculeux et prurigineux [43]. Des épidermotests, regroupant les principaux allergènes et les produits utilisés par le patient, permettent de renseigner les facteurs mis en cause dans l'apparition de l'eczéma. Parmi les plus fréquents, on peut citer le baume du Pérou (test positif chez 32 à 40 % des sujets), les parfums (test positif chez 18.4 à 28 % des sujets), la lanoline (test positif chez 19.5 à 23 % des sujets), la néomycine (test positif chez 2 à 17.1 % des sujets), la colophane (test positif chez 6.8 à 12 % des sujets) [49].

Même si elle est rare, la cancérisation d'une plaie ulcéreuse existe. Le risque est estimé entre 0.1 et 0.34 % [49]. La dégénérescence doit être suspectée après plusieurs années d'évolution, lorsque l'ulcère présente un hyperbourgeonnement, une surélévation des berges, une hémorragie ou l'apparition de douleurs avec une extension lentement progressive malgré les thérapeutiques optimales. La biopsie est nécessaire pour confirmer le diagnostic. Les carcinomes épidermoïdes et basocellulaires sont les plus fréquents, ils sont traités par exérèse large.

Dans le cadre d'un ulcère veineux, une hémorragie d'intensité variable peut survenir à partir d'une varice ou d'une varicosité, le saignement artériolaire est beaucoup plus rare. Elle correspond à la rupture de petits vaisseaux atteints par la maladie veineuse dans le fond ou au bord de l'ulcère. En général elle est facilement stoppée par la compression et la surélévation du membre. Elle peut être responsable d'anémie, facteur de retard de la cicatrisation si elle se répète trop fréquemment [51].

Les lésions ostéoarticulaires sont à type de périostite, d'ostéite ou encore d'ankylose de cheville [43]. Cela peut conduire à une raideur et même un blocage de l'articulation de la cheville principalement favorisés par la perte de mobilité.

L'ulcère veineux peut également se compliquer de calcifications veineuses sous-ulcéreuses plus fréquentes dans les ulcères post-thrombotiques. Il s'agit de nodules calciques sous-cutanés disposés le long des trajets veineux [54]. Ils retardent la cicatrisation de l'ulcère et sont éliminés par la chirurgie.

2.6. Les moyens de prévention

2.6.1. La prévention de l'ulcère veineux

La prévention des ulcères veineux ou de leur récurrence est essentielle. Elle passe par le traitement des principales étiologies (l'insuffisance veineuse et thrombose veineuse profonde) mais aussi par l'éducation du patient. C'est à ce niveau là que l'intervention du pharmacien d'officine est essentielle, au quotidien, pour l'aide qu'il apporte au patient avec le matériel médical et les conseils pharmaceutiques ou pharmacologiques. Grâce à ses compétences et sa disponibilité, il pourra accompagner et éduquer le patient dans sa prise en charge.

2.6.1.1. Le traitement de l'insuffisance veineuse chronique

La prise en charge de l'insuffisance veineuse chronique est indispensable à la cicatrisation de l'ulcère mais elle est également indissociable des mesures de prévention de récurrence de la plaie.

En éliminant les veines altérées par l'insuffisance veineuse, la chirurgie permet de prévenir l'apparition ou la récurrence des plaies ulcéreuses d'origine veineuse.

D'après les recommandations nationales établies par la Haute Autorité de Santé (HAS) en juin 2006, la chirurgie de l'insuffisance veineuse superficielle est recommandée, en l'absence de reflux profond associé, chez les patients ayant un ulcère ouvert ou cicatrisé :

- présentant un reflux superficiel documenté à l'écho-Doppler ;
- sans obstruction ni reflux des veines profondes ;
- et ayant un IPS (Indice de Pression Systolique) > 0.85.

En cas de reflux profond associé, la chirurgie des veines superficielles est également recommandée uniquement si celui-ci est segmentaire. Dans les deux cas, elle permet de faire régresser l'insuffisance des veines perforantes.

L'autre mesure de prévention des récurrences après cicatrisation établie par l'HAS consiste à mettre en place, au long cours, une compression au plus haut niveau toléré, tout en permettant une bonne observance (idéalement entre 30 et 40 mmHg, au minimum > 20 mmHg) [44]. En association avec cette dernière notion, il est important d'enseigner au

patient l'intérêt de la compression veineuse et les bonnes pratiques de mise en place des bandes ou d'enfilage des bas de compression [47].

En l'absence de traitement médicamenteux recommandé, les deux méthodes citées ci-dessus sont connues comme étant efficaces pour prévenir la récurrence des ulcères veineux ou mixte à prédominance veineuse. Il est donc essentiel d'expliquer au patient l'importance d'une bonne observance pour éviter la rechute.

2.6.1.2. La prévention des thromboses veineuses profondes

Les thromboses veineuses profondes et le syndrome post-thrombotique sont des facteurs de risque importants d'ulcère. La diminution du risque de récurrence passe avant tout par la mise en place d'une compression médicale et/ou d'un traitement anti-thrombotique prophylactique. En effet, l'introduction de médicaments anticoagulants dépend de l'évaluation du rapport bénéfices/risques, des facteurs de risque et de la mobilisation des membres inférieurs du patient. De plus, devant l'absence de contre-indications formelles, la compression médicale associée à une activité physique demeure le traitement préventif de première intention [55].

2.6.1.3. Les règles hygiéno-diététiques

La mise en place de règles hygiéno-diététiques chez un patient présentant un ulcère de jambe est une étape essentielle dans sa prise en charge. En effet, il existe de multiples conseils à donner afin de corriger les mauvaises habitudes favorables à la récurrence de la plaie. Tout d'abord, la prévention ou la lutte contre un surpoids éventuel est un élément de première importance puisque la surcharge pondérale constitue un facteur de risque de l'insuffisance veineuse mais aussi de l'artériosclérose [47].

En association avec les conseils nutritionnels, il est important d'inciter le patient à pratiquer une activité physique régulière, c'est-à-dire de la marche environ 3 séances de 30 minutes par semaine ou l'équivalent d'une demie heure de marche par jour. Cette activité est essentielle pour mobiliser la pompe veineuse du mollet, les articulations des jambes et pour stimuler ainsi le retour veineux. La kinésithérapie peut être également très utile pour mobiliser l'articulation tibiotarsienne afin de prévenir l'ankylose de cheville et renforcer la pompe veineuse. Le port de talons hauts ou de vêtements trop serrés est à déconseiller [47].

En période de repos, une position dite de drainage de posture, c'est-à-dire l'allongement des jambes associé à une surélévation du lit au niveau des pieds, doit être favorisée. Le piétinement, les jambes croisées ou pendantes sont des positions qui favorisent la stase veineuse, elles sont donc à éviter [44].

Il est important de limiter l'exposition des membres inférieurs au soleil ou à la chaleur car cela favorise la vasodilatation veinocapillaire. Le rafraîchissement régulier des membres inférieurs est efficace et soulage. Les massages peuvent être conseillés pour assouplir, drainer, réduire les phénomènes douloureux et procurer une sensation plus confortable sur le membre. Ils doivent cependant être doux, non traumatisants et pratiqués du pied vers la racine du membre.

En complément, l'hygiène cutanée des membres inférieurs et notamment des pieds n'est pas à négliger. Une attention particulière doit être apportée aux soins des pieds et de la peau. Compte tenu de sa fragilité, des crèmes émollientes peuvent être appliquées sur la cicatrice, il faut particulièrement privilégier les topiques non allergisants [47]. Les microtraumatismes, les lésions de grattage, la présence d'eczéma, d'épidermite ou d'une peau trop sèche sont des facteurs déclenchants de récurrence. La surveillance effectuée par le patient lui-même doit être rigoureuse afin de détecter les premiers signes de plaie.

Enfin, il est essentiel de rappeler au patient l'importance du port de la contention de manière permanente. Cette méthode thérapeutique et préventive, en association aux autres conseils, est connue pour être, de loin, la plus efficace face à la récurrence. Un ulcère cicatrisé est aussi fragile qu'un ulcère ouvert, les précautions de bandages et pansements doivent donc être poursuivies même après la cicatrisation.

2.6.2. La prévention de l'ulcère artériel

La correction des facteurs de risque artériels est indispensable pour prévenir la survenue ou la récurrence des ulcères artériels ou mixtes artérioveineux [47]. Elle comprend :

- l'exercice physique quotidien modéré (30 minutes) ;
- l'arrêt du tabac ;
- la réduction de la surcharge pondérale ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$ [indice de masse corporelle]) ;
- l'équilibration du diabète (hémoglobine glyquée [HbA1c] $< 6.5\%$) ;
- la correction d'une dyslipidémie par un régime adapté (Low Density Lipoprotein [LDL-cholestérol] $< 1\text{g/L}$) ;

- la correction d'une hypertension artérielle (tension artérielle systolique < 140 mmHg ou < 130 mmHg si diabète ou insuffisance rénale).

De même certaines règles hygiéno-diététiques détaillées précédemment peuvent être adaptées à l'ulcère artériel, notamment le soin de la peau, l'éviction des traumatismes et la surveillance quotidienne de l'état des membres inférieurs.

La décision de mise en place d'une compression multicouche et/ou élastique dans le cadre d'un ulcère mixte doit se faire au cas par cas selon l'indice de pression systolique (IPS). Elle est contre-indiquée en cas d'AOMI sévère mais peut être prescrite si l'IPS est supérieur à 0.6. Dans ce cas, elle devra être modérée et étroitement suivie [48].

Enfin, l'emploi du Clopidogrel (PLAVIX®) ou de l'aspirine est recommandé en prévention secondaire cardiovasculaire [47].

2.7. Les principes de traitement des ulcères d'origine vasculaire

L'ulcère de jambe est une plaie chronique dont les mécanismes physiopathologiques sont complexes. En conséquence, sa prise en charge doit être multiple et globale. Elle associe à la fois des traitements locaux visant à optimiser la cicatrisation, des traitements étiologiques indispensables à la guérison et des traitements généraux associant médicaments, éducation thérapeutique et autres techniques innovantes. Le patient doit être considéré dans son ensemble par une équipe pluridisciplinaire, mettant en confrontation les compétences et connaissances de chacun, afin d'être accompagné vers une cicatrisation de qualité.

2.7.1. Le traitement étiologique

Par définition, le traitement de la cause de l'ulcère est le moyen le plus efficace pour espérer aboutir à une guérison. Cet aspect de la prise en charge des ulcères, quelque soit leur étiologie, est déterminant pour la cicatrisation de la plaie et la limitation des récives. En ce sens, le traitement étiologique doit être rigoureux et adapté avec une observance maximale.

2.7.1.1. Les traitements étiologiques de l'ulcère veineux

La prise en charge étiologique de l'ulcère de jambe d'origine veineuse repose sur deux méthodes principales ayant pour objectif de traiter l'insuffisance veineuse sous jacente. La diminution de l'hyperpression veineuse passe, dans tous les cas, par la compression et selon les indications, par la chirurgie associée ou non à la sclérothérapie [56].

2.7.1.1.1. La compression

La compression constitue le traitement incontournable de l'insuffisance veineuse et lymphatique. Elle est facile à mettre en place, peu coûteuse et très efficace. Sa prescription est indispensable dans la prise en charge d'un ulcère veineux. Son absence au sein du protocole thérapeutique est responsable d'un retard de cicatrisation. Son interruption après cicatrisation augmente le risque de récurrence de l'ulcère.

La compression permet de corriger l'hypertension veineuse. Elle améliore le fonctionnement de la pompe musculaire du mollet ainsi que le drainage lymphatique. Au niveau des veines superficielles, elle permet un rapprochement des valvules grâce au rétrécissement de la lumière veineuse. Le diamètre des vaisseaux ainsi diminué restaure l'activité antireflux exercée par les valvules. La pression veineuse qui en découle est abaissée et le flux sanguin nettement amélioré. Grâce à l'action combinée sur la coagulation sanguine, la stase et l'intégrité de la paroi vasculaire, la réduction du calibre des veines permet de limiter les risques de lésions endothéliales à l'origine de thrombose veineuse profonde [57].

L'action de la compression sur les veines profondes est démontrable uniquement en orthostatisme avec une pression supérieure à 40 mmHg [58].

De plus, le derme et l'hypoderme étant comprimés, la pression interstitielle est augmentée, le gradient de pression transmurale est donc diminué ce qui favorise la résorption de l'œdème interstitiel et l'oxygénation des tissus [54]. L'atténuation de l'œdème permet d'assouplir les tissus et d'améliorer la circulation artérielle après quelques jours de compression [59].

Par ailleurs, elle permet également de rétablir la microcirculation en réduisant le piégeage des leucocytes et l'augmentation de l'activité fibrinolytique [58].

Toutefois, même si elle est considérée comme traitement de référence, la compression est formellement contre-indiquée dans certaines situations :

- l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs en stade III et IV, ou lorsque la pression artérielle systolique malléolaire est inférieure à 60 mmHg. (Une compression de niveau I peut être employée si cette même pression est inférieure à 100 mais supérieure à 60 mmHg) ;

- les neuropathies périphériques et troubles de la sensibilité ;
- les lymphangites et cellulites infectieuses ;
- les hypersensibilités à un constituant du dispositif de compression ;
- l'oedème aigu pulmonaire d'origine cardiogénique.

Le principe de la compression est relativement simple puisqu'il respecte la dégressivité normale de la pression veineuse depuis la cheville jusqu'à la racine des membres inférieurs. Les forces de tension exercées suivent la loi de Laplace :

$$P \text{ (mmHg)} = T \text{ (Kgf)} / C \text{ (cm)}$$

P représente la pression exercée par le dispositif, T la tension du bandage et C la circonférence du mollet.

D'après les recommandations de la HAS, établies en 2006, une pression de haut niveau doit être utilisée sur les ulcères veineux ou à prédominance veineuse ayant un IPS (Indice de Pression Systolique) compris entre 0.8 et 1.3. Une pression comprise entre 30 et 40 mmHg à la cheville doit être obtenue [50]. Pour une efficacité optimale, les dispositifs de compression doivent être mis en place dès le matin, avant le lever pour être retirés généralement juste avant le coucher. Ils doivent être parfaitement adaptés à la morphologie du patient, correctement installés et dans un bon état pour garantir toutes les qualités qu'ils revendiquent.

Une compression de haut niveau peut être obtenue avec l'utilisation de bandes ou de bas. Toutefois, même si aucune différence n'a été mise en évidence entre ces deux types de dispositifs, les bandes de compression seront préférées aux orthèses (chaussettes, collants, bas) durant la phase de traitement de l'ulcère pour faciliter les soins locaux [47].

Parmi les dispositifs de compression indiqués dans le traitement des ulcères veineux on distingue :

- les bandes à extension courte ou longue : à l'exercice, les bandes à extension courte s'opposent à une vasodilatation grâce à une compression intermittente des veines profondes. Ainsi, elles permettent d'améliorer le retour veineux [59], [53]. Elles exercent une activité sur le réseau veineux profond uniquement pendant la marche. La pression au repos est basse, elles sont donc bien tolérées la nuit. Leur pose est difficile et nécessite une

technique rigoureuse et précise [59]. Les bandes à extension longue exercent une pression de repos élevée, elles compriment efficacement les veines superficielles. En revanche, leur activité sur les veines profondes est faible. Elles sont plus faciles à poser que les précédentes mais exigent cependant un contrôle médical régulier [58] ;

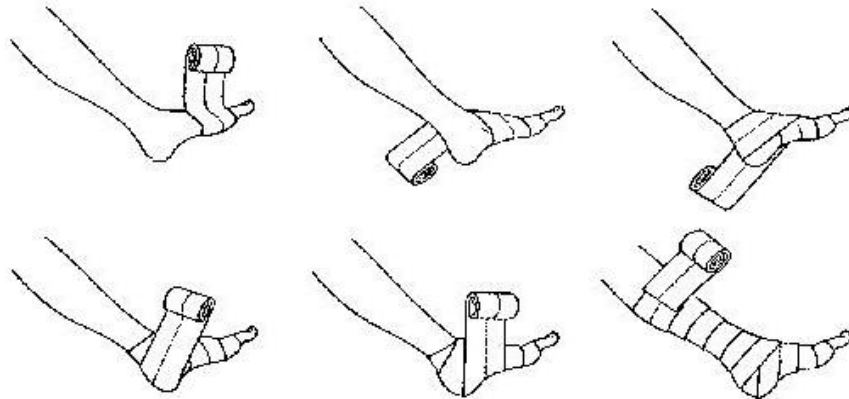


Figure 21 : Pose de bandes élastiques de compression [58]

- les bandes inamovibles élastiques ou encollées : elles sont toutes efficaces sur les patients mobilisables, c'est-à-dire que la pression exercée au repos est nulle pour une pression maximale pendant la marche. Leur bonne tolérance la nuit permet de les garder pendant plusieurs jours. Les pansements collés rassemblent les bandes adhésives, la botte de zinc et les bandes cohésives. Les premières, peu extensibles, sont enroulées autour du membre inférieur auparavant protégé par un fin jersey. La botte de Zinc encore appelée botte de Unna consiste à envelopper le pied puis la jambe par des bandes enduites de zinc. Après séchage, elles forment une coque très résistante avec un effet massant pendant le mouvement [58]. Elle n'est plus disponible en France. Les bandes cohésives correspondent à des bandes adhésives à colle acrylique pouvant être appliquées directement sur la peau [47];

- les bandages multicouches : ils consistent à superposer 2 ou 4 bandes en fonction des dispositifs disponibles sur le marché. Au contact de la peau, la première absorbe les exsudats et protège les éminences osseuses et les tendons, par-dessus, une bande de coton assure le maintien de la première, ensuite une bande à extension longue et pour finir une bande cohésive renforce la compression et maintient l'ensemble en place [58]. Cette association permet d'exercer une pression constante à la marche et au repos entre 40 mmHg à la cheville et 17 mmHg sous le genou [47]. Ce dispositif peut être laissé en place pour une durée d'une semaine ;

- les orthèses de compression (bas, chaussettes, collants) : elles sont principalement employées après la cicatrisation de l'ulcère et sont caractérisées par leur force de compression, la rigidité de leur texture, les matériaux utilisés et leur taille. Il existe quatre classes selon les forces de contention, la classe I étant la plus faible et la classe IV la plus forte. Le traitement des ulcères veineux requiert l'utilisation d'orthèses de classe III ou IV. Il est possible de les superposer afin de potentialiser leurs effets (la superposition de deux bas de classe I et II équivaut à une contention de classe III). La contention de classe IV est la seule à posséder une activité sur les veines profondes [58]. De la même manière que les bandes, les orthèses exercent une pression dégressive de la cheville vers le haut de la jambe. Il existe des bas spécialement étudiés pour les ulcères et l'insuffisance veineuse chronique tels que TUBULCUS® ou ULCERTEK®. Ils assurent une compression graduée, précise et bien définie tout en facilitant l'enfilage et l'adaptation à la présence d'un pansement [59]. Quelque soit l'orthèse choisie, elle doit toujours être adaptée à la morphologie du patient, aux éléments cliniques et aux indications thérapeutiques. La prise de mesure par un pharmacien qualifié est indispensable, tout comme l'essayage. Il est important de rappeler au patient les conseils de pose et d'entretien des dispositifs de contention. Leur fragilité est importante, ils sont très sensibles aux ongles, aux bagues ou aux callosités lors de la pose. Les fibres textiles peuvent être endommagées par l'exposition aux différents topiques (crèmes, pommades...), ils doivent être lavés à la main ou en machine à 40°, sans adoucissant, essorage ni repassage. Enfin, ces derniers doivent être renouvelés assez souvent, leur durée de vie lors d'un usage journalier est de 4 à 6 mois [58].

2.7.1.1.2. La chirurgie

L'ulcère veineux est la conséquence directe d'une insuffisance veineuse chronique, le traitement étiologique de cette plaie passe donc par la prise en charge des veines malades afin de supprimer les reflux. Les recommandations nationales de la HAS sont précisées dans le chapitre détaillant les moyens de prévention de l'ulcère veineux (2.6.1.1).

De plus, elle précise que la chirurgie des veines perforantes n'est pas nécessaire lorsque l'insuffisance de celles-ci est directement liée à celle des veines saphènes. En effet, l'incontinence régresse fréquemment avec le traitement de l'insuffisance veineuse superficielle. Elle peut toutefois être réalisée dans les rares cas d'incontinence isolée des veines perforantes [50].

Enfin, la HAS ne recommande pas la chirurgie des veines perforantes profondes d'emblée pour la cicatrisation de l'ulcère veineux. Le traitement de première intention reste la compression. L'intervention chirurgicale ne sera envisagée qu'après concertation pluridisciplinaire dans les unités spécialisées pour les patients dont les plaies ne cicatrisent pas, récidivent, dans les atteintes valvulaires primitives ou dans les syndromes post-thrombotiques à prédominance obstructive sus-inguinale [50].

2.7.1.2. Les traitements étiologiques de l'ulcère artériel

La prise en charge de l'ulcère artériel repose, lorsqu'il est possible, sur la chirurgie de revascularisation associée à la correction des facteurs de risque cardiovasculaires et le respect des règles hygiéno-diététiques.

Les gestes de revascularisation ne sont pas systématiques. Ce sont les résultats des examens paracliniques (artériographies), le terrain vasculaire et l'état de la plaie qui conditionnent la décision d'une chirurgie [43]. Cette dernière consiste à rétablir un flux artériel aussi proche que possible de la normale.

Deux techniques sont couramment employées : la chirurgie endovasculaire et la chirurgie conventionnelle. La première consiste à réaliser une angioplastie c'est-à-dire une dilatation d'une sténose artérielle ou une recanalisation c'est-à-dire une reperméabilisation d'un segment artériel occlus. Elle consiste, après ponction artérielle à introduire un guide puis une sonde munie d'un ballonnet dans l'artère obstruée, ces gestes étant réalisés sous contrôle radiologique. Le gonflement de ce dernier permet une dilatation des sténoses artérielles. Le bénéfice de la dilatation peut être optimisé par la pose d'une prothèse (stent) qui maintient l'artère au bon calibre et rétablit un flux sanguin optimal [60].

La chirurgie conventionnelle consiste soit à désobstruer l'artère sténosée ou occluse en réalisant une endartériectomie associée à une angioplastie d'élargissement soit à court-circuiter la lésion en réalisant un pontage. En effet, une déviation du flux sanguin est réalisée de part et d'autre de l'artère endommagée par l'utilisation de vaisseaux autogènes (veine grande saphène principalement) ou par l'introduction de prothèses surtout adaptées à la chirurgie des artères de gros calibre [61]. La HAS prévoit un traitement par revascularisation dans les cas d'AOMI lorsque celles-ci restent invalidantes après au moins trois mois de traitement bien conduit. Elle précise également que le choix, entre un traitement endovasculaire et un geste chirurgical de revascularisation se discute en fonction de la lésion et de la faisabilité technique. Toutefois, dans les cas d'ischémie permanente chronique, la revascularisation doit être réalisée, après évaluation du rapport

bénéfices/risques, chaque fois qu'elle est possible en raison du risque majeur d'amputation [46].

Enfin, la HAS précise les indications de l'amputation. Celle-ci est réalisée en cas de lésions tissulaires irréversibles ou d'ischémie permanente chronique sans revascularisation possible et dont les répercussions générales font courir un risque vital au patient [46].

Le traitement des facteurs de risque cardiovasculaires fait partie intégrante de la prise en charge étiologique de l'ulcère artériel. Même s'il s'inscrit dans la prévention des ulcères artériels, il doit être systématiquement mis en place dès l'apparition d'une plaie ulcéreuse d'origine artérielle. Les facteurs de risque cardiovasculaires à corriger sont détaillés au chapitre 2.6.2.

2.7.1.3. Les traitements étiologiques de l'ulcère mixte

La problématique principale du traitement de l'ulcère mixte concerne la détermination de la composante majoritaire. Si l'étiologie veineuse est dominante sans que l'artériopathie ne soit sévère, l'application d'une compression est requise. Cependant cette dernière doit être adaptée pour ne pas risquer d'aggraver l'AOMI. Elle est très souvent employée pour lutter contre l'œdème mécanique associé à la position jambes pendantes, prise par le patient. La Haute Autorité de Santé précise les conditions d'adaptation de la compression lorsque l'IPS (Indice de Pression Systolique) est inférieur à 0.8 ou supérieur à 1.3 :

- diminuer le niveau de pression en dessous de 30 mmHg en privilégiant les compressions à étirement court qui exercent une pression faible au repos ;
- exercer une surveillance médicale spécialisée ;
- informer le patient qu'en cas d'aggravation des douleurs, la compression doit être retirée ;
- s'assurer que le patient peut retirer la compression lui-même [44].

A l'inverse, si l'atteinte artérielle prédomine, les deux peuvent être associées : revascularisation puis contention modérée. Enfin, lorsque l'implication des deux étiologies est équivalente, la prise en charge devient plus difficile et doit être adaptée au cas par cas. En outre, le pronostic est moins favorable devant la difficulté d'une prise en charge efficace et précise [63].

2.7.2. Le traitement général

2.7.2.1. Les médicaments

Peu de médicaments sont utilisés dans le traitement des ulcères de jambes. Ceux concernant le versant vasculaire, qu'ils soient actifs sur le plan veineux ou artériel, sont employés en association aux traitements étiologiques et locaux. De manière moins systématique, d'autres traitements pharmacologiques peuvent être introduits pour pallier à des évènements intercurrents comme des infections ou des accès de douleurs.

2.7.2.1.1. Les médicaments à visée vasculaire

Il n'y a pas de médicaments en France qui possèdent une AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) dans le traitement de l'ulcère de jambe. Cependant, il existe des molécules actives sur le plan vasculaire qui peuvent être utilisées en association aux traitements étiologiques et locaux.

Les médicaments phlébotoniques, notamment veinoactifs ne représentent qu'un faible apport thérapeutique mais ils ne sont pas totalement inutiles dans le traitement des ulcères veineux purs ou mixtes à prédominance veineuse. Ils semblent être principalement utilisés pour limiter les signes fonctionnels à type de jambes lourdes provoqués par l'insuffisance veineuse [43]. Ils n'ont pas l'ambition de traiter la maladie veineuse mais apparaissent comme adjuvant à la « compressothérapie » [54]. Plus précisément, ces médicaments agissent sur différents points de la maladie veineuse chronique. Grâce à un mécanisme noradrénergique, ils améliorent le tonus veineux ce qui empêche la dilatation veineuse et donc l'incontinence valvulaire. Ils limitent les interactions entre l'endothélium et les leucocytes afin de protéger la résistance capillaire. Ils inhibent la libération des médiateurs de l'inflammation, améliorent la vélocité des globules rouges et évitent ainsi une hyperviscosité sanguine [63]. D'après Lyseng-Williamson et Perry, les veinotoniques renfermant une fraction de flavonoïdes micronisée et purifiée contribueraient à une cicatrisation complète des ulcères veineux de moins de 10 cm de diamètre lorsqu'ils sont associés à la compression et au traitement local de la plaie [64]. Malgré des études concluantes, la HAS ne recommande pas l'utilisation de la fraction flavonoïde purifiée et micronisée dans le traitement de l'ulcère veineux ou à prédominance veineuse. Selon les autorités de santé françaises, ces produits n'ont pas fait la preuve de leur efficacité sur la cicatrisation (exemple : DAFLON®).

De nombreuses études ont été réalisées sur une molécule vasodilatatrice, la pentoxifylline. Elle se caractérise par son action inhibitrice sur l'agrégation des polynucléaires neutrophiles et des plaquettes, elle possède également une action rhéologique sur les globules rouges et son activité fibrinolytique est faible. L'ensemble de ces mécanismes contribue à réduire la viscosité sanguine et à corriger les troubles de la microcirculation [65]. Elle peut être employée, en association à la compression dans le traitement des ulcères veineux, à une dose de 1200 ou 2400 mg par voie orale ou intraveineuse. Les études réalisées sur cette molécule démontrent une amélioration de la cicatrisation des ulcères de jambe d'origine veineuse uniquement lorsqu'elle est associée à la compression [66]. Malgré les doutes émis sur le réel bénéfice de ce médicament, à la suite d'études récentes n'ayant pas obtenu de résultats concluants, et l'absence d'AMM spécifique, la HAS recommande l'utilisation de la pentoxifylline en complément de la compression dans le traitement des plaies ulcéreuses d'origine veineuse [67] [44].

La Haute Autorité de Santé (HAS), dans son rapport sur la prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs, datant d'avril 2006, précise le traitement pharmacologique à mettre en place chez les patients ayant atteint le stade d'ischémie critique. En effet, à ce stade d'évolution, certains médicaments peuvent être introduits lorsque la revascularisation n'est pas possible ou qu'elle a échoué. Elle propose notamment, l'utilisation des prostaglandines (ILOPROST[®] iloméline) en perfusion, uniquement chez des patients ayant un risque d'amputation, chez qui la revascularisation n'est pas possible ou insuffisante. Ce produit inhibe l'agrégation plaquettaire et l'activation leucocytaire, il est vasodilatateur artériolaire et protège l'endothélium des facteurs cytotoxiques. De plus, il augmente la perfusion du réseau capillaire nutritif, diminue l'hyperperméabilité vasculaire au niveau de la microcirculation et active la fibrinolyse. Toutefois, une revue récente et une méta-analyse montrent que, malgré certains résultats positifs, il n'y a pas de preuve concluante sur l'efficacité du médicament ILOPROST[®] (iloméline) dans le traitement des plaies ulcéreuses d'origine artérielle [68]. Par conséquent, la HAS incite à la prudence quand à la prescription de ce médicament [46].

De même, les vasodilatateurs artériels (Pentoxifylline, Naftidrofuryl, Piribédil) ont été proposés dans le traitement de l'ulcère artériel mais l'absence d'étude précise sur leur efficacité clinique rend leur prescription limitée. Ils augmenteraient le débit sanguin mais ne font pas partie des directives officielles. Les preuves de leur intérêt sont actuellement insuffisantes pour recommander leur prescription [68].

Les antiagrégants plaquettaires sont préconisés à la suite des gestes de revascularisation que ce soit par technique chirurgicale ou endovasculaire. Ils apportent un

intérêt au long cours en prévention des phénomènes d'occlusion des pontages mais également en raison du risque cardiovasculaire élevé [46].

2.7.2.1.2. Les médicaments occasionnels

Le traitement de la douleur est indispensable pour apporter un soulagement et un confort optimal aux patients. Il est d'autant plus important de la prendre en charge qu'elle rend difficile la mobilité du patient, or la pratique d'une activité physique quotidienne est un élément fondamental dans le traitement et la prévention des récives. La douleur doit être systématiquement recherchée et évaluée chez tous les patients porteurs de plaies ulcéreuses. Il est nécessaire de traiter en premier lieu les causes de celle-ci afin d'éviter durablement les accès algiques. Si elle persiste en dehors des soins, les antalgiques peuvent être prescrits dans le respect des paliers habituels.

L'antibiothérapie n'est indiquée qu'en cas d'infection locorégionale voire systémique (lymphangite, érysipèle, cellulite, septicémie) ayant l'ulcère comme porte d'entrée. Dans ce cas là, elle doit être traitée le plus rapidement possible afin d'éviter un retard de cicatrisation trop important. Le choix de l'antibiotique sera orienté en fonction de la complication infectieuse, des germes présents et de leur sensibilité.

2.7.2.2. La kinésithérapie

La pratique d'une activité physique avec l'aide d'un kinésithérapeute fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique. Des exercices de mobilisation globale à type de marche incluant une rééducation de l'articulation tibiotarsienne permettent de lutter contre l'ankylose et aident le patient à retrouver la fonctionnalité de sa pompe musculo-articulaire [49]. Ils peuvent être complétés par un travail de la statique du bassin et une réduction de l'œdème par un drainage de posture associé à un drainage lymphatique. Ces exercices apportent un réel intérêt dans la prise en charge des ulcères de jambe d'origine veineuse notamment.

2.7.2.3. La vaccination antitétanique

La Haute Autorité de Santé recommande dans tous les cas où cela se justifie de mettre à jour les vaccinations antitétaniques. Il est important de vérifier, en cas de doute, chez les sujets âgés, le taux d'anticorps protecteurs [54].

2.7.2.4. Les autres traitements

La sclérothérapie est une technique alternative à la chirurgie veineuse superficielle. Elle consiste à injecter, par voie intraveineuse, un produit irritant qui conduit à la destruction des vaisseaux après une adhésion des parois vasculaires, une nécrose puis une fibrose [49]. La sclérothérapie est contre-indiquée en cas d'ulcère infecté, de lymphangite ou d'érysipèle. Même si cette méthode apporte des résultats efficaces incontestables pour traiter les varices des membres inférieurs, elle n'est pas recommandée par l'HAS dans le traitement de l'ulcère veineux en raison de l'absence d'étude prouvant son bénéfice sur la cicatrisation. La chirurgie reste le traitement de première intention en association avec la compression [50].

La crénothérapie est un traitement d'appoint. Elle a pour but d'augmenter le drainage veineux, de supprimer la stase et d'agir sur la paroi vasculaire. Cinq grandes stations thermales ont une orientation phlébologique : Bagnoles-de-l'Orne, Aix-en-Provence, La Léchère, Barbotan-les-thermes, Luxeuil. La durée de la cure thermale est d'environ 21 jours et consiste en des bains quotidiens à 35°C avec douches filiformes, aérobains, bains oxygazeux, massages et marche en piscine [69]. Une étude de cohorte, réalisée à la Léchère a permis de mettre en évidence un effet préventif et curatif de la cure thermale sur les ulcères de jambe. Même si cette méthode ne figure pas dans les recommandations officielles, elle apporte un intérêt dans l'amélioration des symptômes et la qualité de vie des patients [70].

2.7.3. Le traitement local

Le traitement local d'une plaie ulcéreuse est indispensable mais il doit s'inscrire dans une prise en charge globale de la plaie. L'objectif principal étant d'aboutir à une cicatrisation la plus harmonieuse possible, le traitement étiologique ne doit pas être dissocié de celui de la plaie en elle-même.

2.7.3.1. Le principe général du traitement local

Même si le rythme des soins est adapté à l'aspect de la plaie au fur et à mesure de sa cicatrisation, un schéma classique guide la prise en charge. Dans un premier temps, la plaie doit être nettoyée et détergée afin d'éliminer les débris cellulaires et de créer un milieu propre et humide favorable à la reconstruction tissulaire. Ensuite, les pansements appliqués au cours des autres phases ont pour fonction de favoriser le bourgeonnement, de contrôler les exsudats et de ne pas entraver l'épidermisation. Dans les conditions optimales, un pansement est idéal s'il possède les propriétés suivantes :

- créer un milieu humide et perméable aux échanges gazeux ;
- retirer l'exsudat en excès et les composants toxiques ;
- augmenter la température au niveau de la plaie ;
- rendre la plaie imperméable aux liquides et constituer une barrière contre les bactéries ;
- ne pas adhérer à la plaie et ne pas perdre de particules lors du retrait ;
- permettre un retrait atraumatique pour la plaie et ses berges ;
- être confortable et stérile [71].

2.7.3.2. Les étapes du traitement local

L'hygiène est très importante dans la cicatrisation des plaies ulcéreuses. Bien différente d'une désinfection, le nettoyage de la plaie se fait au savon doux avec un rinçage au sérum physiologique ou à l'eau courante puis il est suivi d'un séchage soigneux. Cette première étape est primordiale dans le protocole de soins. Elle permet de retirer les pansements précédents sans provoquer de douleur ni endommager les pourtours de la plaie. Elle garantit également un milieu humide et propre favorable à la cicatrisation. En raison de leur effet cytotoxique, délétère sur la cicatrisation, l'utilisation d'antiseptiques n'est pas recommandée. De plus, la plupart d'entre eux sont irritants et constituent des sensibilisants potentiels [47].

La phase de détersion consiste à éliminer les débris cellulaires, la fibrine, et les tissus nécrotiques qui retardent la cicatrisation et favorisent le développement d'une infection. Dans le cas d'un ulcère de jambe, la détersion spontanée ne se fait pas, ou mal, par suite des mauvaises conditions de circulation locale. Il faut donc réaliser ce nettoyage par des moyens

mécaniques ou auto-lytiques. Les pansements sont employés pour favoriser la lyse naturelle bactériologique, le ramollissement des tissus et pour garantir une détersion non traumatique, progressive et complémentaire [47]. Leur pouvoir absorbant est variable selon les catégories utilisées mais ils maintiennent tous un milieu humide et chaud, à un pH optimal pour la cicatrisation. Leur renouvellement régulier permet de contrôler la prolifération bactérienne et donc la cicatrisation de la plaie [71]. La détersion chimique est parfois insuffisante et il faut recourir à des moyens mécaniques. La détersion manuelle se pratique à l'aide d'un bistouri, d'une curette ou de ciseaux. Elle vient compléter la détersion naturelle insuffisante lorsque la fibrine ou les lésions nécrotiques sont présentes en grande quantité.



Figure 22 : Plaie ulcéreuse en phase de détersion [72]

Le bourgeonnement de la plaie se caractérise par l'aspect rouge et granuleux du fond de l'ulcère. Ce tissu de granulation succède à la détersion lorsque les conditions circulatoires locales ont été améliorées. Pendant cette étape, les pansements ont pour fonction principale de maintenir un milieu favorable au bourgeonnement [49]. Les hydrocolloïdes, notamment, sont très utilisés pour leur effet occlusif qui favorise la cicatrisation par différents mécanismes. Grâce à l'hypoxie locale, l'occlusion stimule l'angiogenèse et l'activité fibroblastique, elle augmente l'activité mitotique et la migration des kératinocytes. En maintenant un pH acide, elle inhibe la croissance de germe tel que *Pseudomonas aeruginosa* [49]. Globalement, quelque soit les pansements utilisés au cours de cette étape, ils doivent tous remplir les qualités suivantes :

- permettre de conserver l'humidité ;
- favoriser les échanges gazeux ;
- procurer une isolation thermique ;
- procurer une isolation mécanique ;

- être une barrière bactériologique ;
- absorber les exsudats [54].

Le tissu de granulation qui comble la plaie est très fragile, le retrait des pansements doit donc s'effectuer en douceur pour ne pas risquer d'endommager les bourgeons.



Figure 23 : Plaie ulcéreuse avec tissu de granulation [73]

La phase d'épidermisation signe une évolution positive de la cicatrisation mais reste fragile. Les pansements utilisés à ce stade doivent assurer une protection accrue mais ils doivent surtout éviter tout dessèchement. En outre, la greffe de peau peut être réalisée au cours de ces deux dernières phases [48].



Figure 24 : Plaie ulcéreuse en phase d'épidermisation [74]

Les différentes catégories de pansements seront détaillées dans le chapitre 3.

2.7.3.3. La prise en charge de la peau péri-ulcéreuse

L'aspect de la peau péri-ulcéreuse est variable. Elle peut présenter les stigmates de la pathologie veineuse sous-jacente, refléter l'insuffisance artérielle chronique ou encore évoquer des réactions de sensibilisation ou d'irritation liées aux traitements locaux de la plaie. Différents types de lésions sont fréquemment retrouvés.

Les lésions dermo-épidermiques désignées sous le terme d'eczéma variqueux sont fréquentes, elles caractérisent les troubles trophiques associés à l'insuffisance veineuse chronique. Leur traitement repose sur une prise en charge de la pathologie veineuse associée aux soins locaux. Le nettoyage de ces lésions est important, il pourra être suivi par l'application de topiques gras ou de pâte à l'eau, voire même de dermocorticoïdes. De la même manière, l'aspect froid, décoloré, lisse et dépilé de la peau du pourtour de l'ulcère artériel sera améliorée par le traitement de l'artériopathie sous-jacente.

Les lésions correspondant à un eczéma de contact se rapprochent de celles de l'eczéma variqueux. Elles se présentent sous la forme d'une dermatose érythémateuse et prurigineuse. Elles sont provoquées par les topiques appliqués au cours du traitement local de l'ulcère, notamment le baume du Pérou, la lanoline, la néomycine ou les colophanes qui sont des allergènes fréquemment mis en cause.

Les pansements adhésifs, les contentions fixes ou les antiseptiques peuvent être à l'origine d'une dermatose érythémateuse bien délimitée avec sensations de brûlure [47].

De manière beaucoup plus rare, les réactions de pemphigoïde bulleuse ou de pustulose érosive de la jambe peuvent être diagnostiquées devant des lésions bulleuses et érosives. Le traitement de la peau périulcéreuse altérée à la suite de réactions de sensibilisation ou d'irritation repose sur l'application de dermocorticoïdes et l'éviction temporaire des pansements adhésifs et de tout produit sensibilisant ou irritant [47].

Enfin, la peau peut également prendre un aspect blanchâtre lorsque l'absorption du pansement est insuffisante ou que celui-ci est resté trop longtemps en place. Dans ce cas là, un autre pansement mieux adapté devra être utilisé.

De manière générale, lors des soins locaux de l'ulcère, la protection de la peau périulcéreuse par de la pâte à l'eau est importante. Celle-ci évite que la macération, provoquée par l'application d'un pansement hydrocolloïde adhésif, endommage la peau saine sur les pourtours de la plaie [43]. Il est indispensable de limiter et de traiter rapidement les réactions d'irritation et de sensibilisation afin que la cicatrisation se déroule le plus harmonieusement possible et sans complications.

2.7.3.4. Les autres techniques utilisées

2.7.3.4.1. Les greffes

Lorsqu'un ulcère évolue depuis plus de 6 mois sans cicatrisation spontanée malgré des soins bien conduits et qu'il mesure plus de dix cm², l'autogreffe de peau peut être envisagée. Cette méthode s'applique sur une plaie propre et bourgeonnante, non exsudative, dépourvue de tissu fibrineux ou nécrotique [54]. Elle permet d'accélérer le processus, d'obtenir une cicatrisation complète et de soulager les accès algiques [75]. Deux techniques sont couramment employées.

La greffe « en pastille » concerne principalement les ulcères de petite taille, à contours irréguliers. Elle consiste à prélever des pastilles de peau, d'environ 5 mm de diamètre pour les appliquer sur l'ulcère régulièrement espacées, maintenues par un tulle ou une interface grasse laissée en place plusieurs jours. L'épidermisation entre les pastilles se fait par confluence progressive des kératinocytes qui en proviennent [76]. La prise de greffe se fait en dix jours en moyenne, elle est totale dans environ 75 % des cas [49].

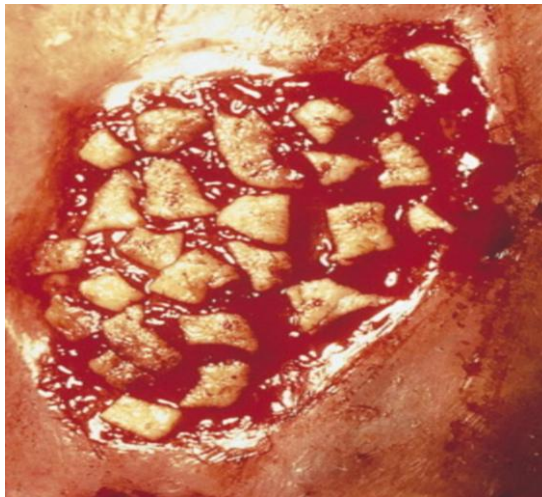


Figure 25 : Greffe de peau « en pastille » [43]

La greffe « en filet » est utilisée dans les ulcères de grande taille. Un morceau de peau mince est prélevé puis transformé en un filet qui sera appliqué sur la plaie et fixé par des points périphériques ou des agrafes. L'épidermisation des espaces situés entre les mailles du filet se fait secondairement à partir de ces dernières. Cette méthode permet de réaliser

une économie importante du prélèvement cutané puisque la surface du greffon initiale est multipliée par un facteur variable de 1.5 à 6 [69].



Figure 26 : Greffe de peau en filet [49]

2.7.3.4.2. La pressothérapie négative

Actuellement, la pressothérapie négative est indiquée dans le traitement des ulcères de jambe nécessitant une greffe cutanée. Elle ne peut être envisagée que lorsque les traitements de première intention ont échoué et doit être réévaluée chaque semaine par le prescripteur. L'objectif principal est d'obtenir un tissu de granulation de qualité pour ensuite envisager une greffe cutanée de fermeture de la plaie ou, au mieux, éviter une amputation. Cette technique consiste à appliquer une pression négative comprise entre 50 et 200 mmHg. Pour cela, un pansement en mousse stérile, relié à une pompe électrique, est appliqué sur la plaie. La dépression fournie par la pompe permet l'aspiration des exsudats, favorise l'oxygénation de la plaie, l'élimination des facteurs cytotoxiques, la diminution de la colonisation bactérienne et la stimulation de la perfusion sanguine. Plusieurs dispositifs sont disponibles en France, VAC therapy, Venturi, Wound assist [47]. Cette technique peut être employée pour une durée maximale de 30 jours, renouvelable une fois. Toutefois, en l'absence d'amélioration de l'état de la plaie après une semaine de traitement, elle doit être arrêtée [77].

2.7.3.4.3. La larvothérapie

La larvothérapie, encore appelée Luciliathérapie, est une méthode originale qui emploie une mouche verte, *Lucilia sericata*. Plus précisément, ce sont les larves de cette mouche qui sont exploitées pour leurs actions détergente et stimulante sur la formation du tissu de granulation ainsi que pour leur effet antimicrobien.

Cette technique apporte un intérêt dans la rapidité et la sélectivité de la détersion. En effet, les larves s'attaquent de manière efficace aux tissus morts mais n'endommagent pas la peau saine. Pour ce faire, elles sécrètent, à la surface de la plaie, des enzymes protéolytiques puissantes qui liquéfient les tissus fibreux et nécrosés. Les débris obtenus seront ensuite ingérés comme source de nourriture, on parle de « digestion extracorporelle » [78]. Cette technique de détersion peut être utilisée avec grande précision à la jonction entre le tissu sain et le tissu nécrosé.

L'effet antimicrobien des larves reste discuté [79]. Une activité sur les germes gram positif est évoquée dans la littérature scientifique mais les molécules antibactériennes n'ont pas été définitivement identifiées [80]. Toutefois, les substances (ammoniaque, carbonate de calcium) présentes dans les sécrétions larvaires, de part leur effet alcalinisant, semblent limiter la prolifération éventuelle des bactéries [78].

Les larves présentent également un intérêt pour leur action sur la granulation et l'épithélialisation des tissus sains [81]. En effet, les sécrétions renferment des cytokines et des facteurs de croissance qui stimulent l'activité fibroblastique. De plus, en se déplaçant, les larves favorisent la migration des fibroblastes et la production de facteurs trophiques comme l'allantoïne ou le bicarbonate d'ammonium. L'ensemble de ces mécanismes accélère la prolifération cellulaire et donc la formation du tissu de granulation [79].

La mise en place d'un traitement par larvothérapie nécessite une Autorisation Temporaire d'Utilisation (ATU) nominative, délivrée par l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (ANSM). Cette autorisation est obtenue, à la demande du médecin prescripteur, pour un patient donné pendant une durée spécifiée (généralement 5 jours renouvelables). L'usage des larves ne peut être effectué qu'en milieu hospitalier [82]. Elles sont préparées et conditionnées, par un laboratoire spécialisé, dans des sachets de gaze synthétique, prêts à être appliqués sur l'ulcère pour une durée de trois à cinq jours.



Figure 27 : Exemple d'un sachet de larves disposé sur une plaie ulcéreuse [83]

2.7.3.4.4. Les facteurs de croissance

Les facteurs de croissance sont des composés peptidiques, synthétisés par différents types cellulaires au cours de la cicatrisation. Ils interviennent à toutes les étapes du processus en tant que régulateurs. En effet, ils sont indispensables à la communication et à l'interaction des cellules entre elles ou avec la matrice extracellulaire.

Au cours de l'ulcère veineux particulièrement, la dysrégulation des facteurs de croissance explique en partie les troubles de la cicatrisation (voir 2.3.1.). En théorie, l'utilisation de ces produits dans le traitement local de la plaie serait intéressante. Cependant, leur efficacité est actuellement insuffisamment démontrée pour leur définir une place dans l'arsenal thérapeutique déjà existant [84].

2.7.3.4.5. L'électrostimulation

L'électrostimulation est une nouvelle possibilité thérapeutique dans la prise en charge locale des plaies ulcéreuses. Cette technique concerne principalement les phases de détersion et de bourgeonnement [85]. Elle consiste à rétablir un gradient électrique altéré par l'absence d'épiderme. En émettant un courant continu pulsé via des électrodes, elle rétablit la polarité naturelle du derme et relance la prolifération et la migration des macrophages et des fibroblastes ce qui accélère la détersion et le bourgeonnement [86].

Le matériel se présente sous la forme d'un pansement avec électrodes intégrées, relié à une console qui délivre des impulsions électriques.

Plusieurs études démontrent une efficacité de cette technique sur la détersion et le bourgeonnement. Le système Woundel® peut notamment être cité, il a fait l'objet d'études cliniques qui apportent des résultats de cicatrisation positifs [87]. Toutefois, des données supplémentaires sont nécessaires afin de préciser l'efficacité de l'électrostimulation et de définir les conditions de sa mise en place.



Figure 28 : Appareil Woundel® [88]

3. Les pansements

Afin d'espérer une guérison rapide et de bonne qualité, le patient doit bénéficier d'une prise en charge globale, individualisée et pluridisciplinaire. Le traitement local des plaies ulcéreuses est donc un élément indissociable des thérapeutiques préventive, étiologique et générale. Ces dernières années, les technologies n'ont cessé d'évoluer aboutissant à une multiplication des références disponibles sur le marché. Le pharmacien d'officine a donc un rôle important à jouer en associant la délivrance des pansements à des conseils précis et simples. Il est dans son rôle d'accompagner les personnels soignants (infirmiers libéraux) et les patients pour optimiser l'efficacité de la thérapeutique locale.

Les pansements utilisés actuellement ont pour objectif de favoriser la cicatrisation naturelle en milieu humide, d'améliorer le confort des malades et de faciliter leur gestion par des renouvellements plus espacés. Certains présentent une activité ciblée sur une étape de la cicatrisation alors que d'autres peuvent être indiqués durant pratiquement tout le processus de guérison. Le grand nombre de références nous conduit à proposer, ici, une classification pédagogique et pratique des différents pansements.

3.1. Définition et critères de qualité d'un pansement

D'après le dictionnaire Larousse, un pansement se définit comme étant « un matériel utilisé pour protéger et soigner une plaie ». Il est également associé à « l'application sur une plaie de compresses maintenues par des bandes ou un sparadrap et destinées à protéger la lésion ainsi recouverte des chocs et de l'infection » [89].

Même si tous les pansements ne sont pas voués au même usage, ils doivent répondre à certains critères :

- créer un microclimat favorisant la cicatrisation humide ;
- être perméables aux échanges gazeux ;
- enlever l'exsudat en excès et les composants toxiques ;
- augmenter la température au niveau de la plaie ;
- être imperméables aux liquides et aux bactéries ;
- être non adhérents à la plaie et sans perte de particules ;
- être changés sans endommager la plaie ;

- être conformables et stériles.

3.2. Rappels de législation pharmaceutique concernant les pansements

3.2.1. Définition juridique

Les pansements sont définis juridiquement comme des dispositifs médicaux. Selon le code de la santé publique, on entend par dispositif médical :

« Tout instrument, appareil, équipement, matière, à l'exception des produits d'origine humaine y compris les accessoires et logiciels intervenant dans son fonctionnement, destiné par le fabricant à être utilisé chez l'homme à des fins médicales, dont l'action principale voulue n'est pas obtenue par des moyens pharmacologiques, immunologiques ou métaboliques, mais dont l'action peut être assistée par de tels moyens. Ces dispositifs médicaux sont destinés à être utilisés à des fins :

- de diagnostic, de prévention, de contrôle, de traitement ou d'atténuation d'une maladie ;
- de diagnostic d'une blessure ou d'un handicap ;
- d'étude, de remplacement ou de modification de l'anatomie ou d'un processus physiologique ;
- de maîtrise de la conception ».

Les dispositifs médicaux sont répartis en quatre classes selon leur destination. Le classement s'opère selon des règles fixées. Les critères de classement sont liés à la durée d'utilisation, au caractère invasif ou non, à la possibilité de réutilisation, la visée thérapeutique ou diagnostique, la dépendance d'une source d'énergie ou encore la partie du corps en contact avec le dispositif médical.

Quelque soit le classement, la mise sur le marché d'un dispositif médical est subordonnée à un marquage CE certifiant la conformité du dispositif face à des exigences essentielles de qualité et de sécurité.

3.2.2. Prescription des pansements

La prescription des pansements n'est pas seulement limitée aux médecins. Les infirmiers sont également autorisés à prescrire des pansements, sauf en cas d'indication contraire du médecin.

L'article 8 du code de déontologie médicale précise : « Dans les limites fixées par la loi, le médecin est libre de ses prescriptions qui seront celles qu'il estime les plus appropriées en la circonstance [...] ».

L'arrêté du 20 mars 2012 fixe la liste des dispositifs médicaux que les infirmiers sont autorisés à prescrire. En application de l'article L. 4311-1 du code de la santé publique, à l'exclusion du petit matériel nécessaire à la réalisation de l'acte facturé, les infirmiers sont autorisés, lorsqu'ils agissent pendant la durée d'une prescription médicale d'une série d'actes infirmiers et dans le cadre de l'exercice de leur compétence, à prescrire aux patients, sauf en cas d'indication contraire du médecin, les articles pour pansements et pansements suivants :

- pansements adhésifs stériles avec compresse intégrée ;
- compresses stériles (de coton hydrophile) à bords adhésifs ;
- compresses stériles de coton hydrophile non adhérentes ;
- pansements et compresses stériles absorbants non adhérents pour plaies productives ;
- compresses stériles non tissées ;
- compresses stériles de gaze hydrophile ;
- gazes hydrophiles non stériles et non tissées ;
- coton hydrophile non stérile ;
- ouate de cellulose chirurgicale ;
- sparadraps élastiques et non élastiques ;
- filets et jerseys tubulaires ;
- bandes de crêpe en coton avec ou sans présence d'élastomère ;
- bandes extensibles tissées ou tricotées ;
- bandes de crêpe en laine ;
- films adhésifs semi-perméables stériles ;

- sets pour plaies ;
- hydrocolloïdes ;
- hydrocellulaires ;
- alginates ;
- hydrogels ;
- en fibres de carboxyméthylcellulose (CMC) ;
- à base de charbon actif ;
- à base d'acide hyaluronique seul ;
- interfaces (y compris les silicones et ceux à base de carboxyméthylcellulose) ;
- pansements vaselinés [90].

Par ailleurs, les pédicures podologues possèdent un droit de prescription pour traiter les affections épidermiques limitées aux couches cornées et les affections unguéales du pied. L'arrêté du 30 juillet 2008 fixe la liste des pansements pouvant être prescrits et posés par les pédicures podologues :

- compresses stériles de coton hydrophile ;
- compresses stériles de gaze hydrophile ;
- sparadrap ;
- compresses non tissées stériles ;
- compresses fibres stériles de gaze hydrophile ;
- système de maintien des pansements : jersey tubulaire, pochette de suture adhésive stérile, sparadrap élastique et non élastique ;
- compresses absorbantes stériles ou non stériles.

Les pédicures podologues peuvent également renouveler l'ordonnance et poser les pansements suivants pour la prise en charge des patients diabétiques :

- pansements hydrocolloïdes ;
- pansements à base de charbon actif ;
- pansements vaselinés ;
- pansements hydrofibre ;
- pansements hydrogel ;
- pansements à alginate de calcium.

Toutefois, ces prescripteurs sont tenus d'orienter le patient vers un médecin lorsque les symptômes nécessitent un diagnostic ou un traitement médical, lorsqu'il est constaté une

persistance ou une aggravation de ces symptômes ou que les troubles présentés excèdent leur champ de compétences [91].

3.2.3. Fixation du prix et remboursement

Les pansements sont définis, juridiquement, comme des dispositifs médicaux. Pour cela, leur remboursement est fondé sur la liste des produits et prestations prévue à l'article L.165-1 (LPP) du code de la sécurité sociale. Cette liste est une nomenclature qui répertorie les dispositifs médicaux, remboursables par la sécurité sociale. Elle constitue également un cahier des charges mentionnant les spécifications, le délai normal d'utilisation et les indications pour lesquelles le dispositif médical est pris en charge.

Les pansements sont inscrits sur la LPPR au vu de l'appréciation du service qui en est attendu. Ce service est évalué, dans chacune des indications du produit, en fonction des deux critères suivants :

- l'intérêt du produit au regard, d'une part, de son efficacité thérapeutique, des effets indésirables ou des risques liés à son utilisation et d'autre part, de sa place dans la stratégie thérapeutique compte tenu des autres thérapies disponibles ;
- son intérêt de santé publique attendu, dont notamment son impact sur la santé de la population (mortalité, morbidité et qualité de vie), sa capacité à répondre à un besoin thérapeutique, son impact sur le système de soins et programmes de santé publique [92].

Les pansements sont inscrits à la section 1, chapitre 3, titre 1er de la LPPR. Ils sont classés par « famille générique » selon :

- le type de pansement ;
- la surface ;
- le conditionnement.

Pour chaque produit inscrit est défini le montant remboursable, le taux de remboursement et éventuellement la date de fin de remboursement. Les pansements inscrits sont pris en charge à 65 % par la sécurité sociale ou à 100 % dans le cadre d'une prescription pour une affection de longue durée.

Les prix limites de vente au public et les prix de cession (c'est-à-dire les prix de vente maximum, hors taxes, au distributeur revendant directement aux assurés sociaux) des pansements inscrits sur la LPPR sont déterminés par conventions signées entre le Comité

Economique des Produits de Santé, les laboratoires pharmaceutiques commercialisant les produits, l'union nationale des prestataires de dispositifs médicaux (UNPDM) et l'union des syndicats des pharmaciens d'officine (UPS0) [93].

La plupart des pansements sont inscrits sur une ligne générique. Dans ce cas, le fournisseur fait lui-même l'inscription. Il s'engage à remplir les spécifications techniques minimales propres à la catégorie de pansements correspondant à la ligne générique. Le tarif (prix limite de vente) tient compte de la surface du pansement et du conditionnement.

Depuis le 1^{er} avril 2013, les pansements incorporant un composant ou une substance revendiquant une propriété pharmacologique ou biologique doivent être inscrits sous nom de marque sur la LPPR pour être pris en charge par l'assurance maladie [94] [95]. L'inscription d'une spécialité sous nom de marque conditionne la démonstration de son efficacité clinique selon une méthode rigoureuse (étude clinique comparative) auprès des autorités de santé. Elle se fait généralement pour cinq ans, les indications sont précises et restrictives. Pour cette raison, de nombreux pansements à l'argent ont vu disparaître leur prise en charge par l'assurance maladie. En septembre 2014, seuls les produits de la gamme TLC-Ag d'Urgo Médical ont démontré leur intérêt thérapeutique auprès de la HAS. Ils sont, par conséquent, les seuls représentants de la classe « pansement à l'argent » inscrits sur la LPPR.

Le tableau suivant résume les indications de prise en charge des pansements par la sécurité sociale qu'ils soient inscrits sur une ligne générique ou en nom de marque. En effet, certains ne sont remboursés qu'à un stade précis de la plaie. D'autres sont pris en charge quelque soit l'étape de cicatrisation.

Tableau 2 : Indications de prise en charge des pansements par l'assurance maladie selon la liste des produits et prestations prévue à l'article L.165-1 (LPP) du code de la sécurité sociale

	Indications de prise en charge		Spécialités inscrites sous nom de marque sur la LPPR
	Plaie chronique	Plaie aiguë	
Hydrocolloïdes	toute phase	<i>Non pris en charge</i>	
Hydrocellulaires	bourgeonnement	toute phase	URGOSTART® (Urgo)
Alginates	détersion très exsudatives hémorragiques	<i>Non pris en charge</i>	ALGOSTERIL® (Brothier)
Hydrogels	détersion	<i>Non pris en charge</i>	
Hydrofibres	très exsudatives		AQUACEL® (Convatec), URGOCLEAN® (Urgo)
Interfaces	bourgeonnement épidermisation	épidermisation	MEPITEL® (Mölnlycke), URGOTUL® (Urgo), HYDROTUL® (Hartmann), PHYSIOTULLE® (Coloplast)
Vaselinés	bourgeonnement		
Acide hyaluronique	traitement des ulcères	<i>Non pris en charge</i>	IALUSET® (Genévrier) EFFIDIA® (Fidia)
	brûlures du 2ème degré profond et superficiel		IALUSET + (Genévrier)
Pansements à l'argent	ulcère de jambe inflammatoire *	<i>Non pris en charge</i>	URGOTUL Ag®, URGOCELL Ag® (Urgo)
Pansements au charbon	plaie malodorante		ACTISORB® (Systagenix), ASKINA CARBOSORB® (Braun)
Régulateurs des métallo-protéases	bourgeonnement	<i>Non pris en charge</i>	URGOSTART® (Urgo)

* La prise en charge des pansements à l'argent ne concerne que les spécialités UrgoTul Ag® commercialisées par le laboratoire Urgo. Ces pansements sont remboursés en traitement séquentiel de 4 semaines pour les ulcères de jambe à caractère inflammatoire ayant au moins 3 des 5 signes suivants :

- douleurs entre deux changements de pansements ;
- érythème périlésionnel ;
- œdème ;
- plaie malodorante ;
- exsudat abondant.

Les pansements de type hydrocolloïdes, hydrocellulaires, alginates, hydrogels, en fibre de carboxyméthylcellulose, à base d'acide hyaluronique, interfaces (toute forme), à l'argent et vaselinés ne sont pas destinés à être associés entre eux sur une même plaie, sauf décision contraire de la nomenclature. L'association entre deux ou plus de ces pansements pour une même plaie n'est pas prise en charge par la sécurité sociale à l'exception des cas prévus par la nomenclature (pansement au charbon actif). Elle restera donc à la charge du patient [94].

L'association de plusieurs pansements est très fréquente. Elle est même souvent indispensable au regard des caractéristiques techniques des pansements et de la plaie. L'absence de remboursement par l'assurance maladie représente un véritable problème de santé publique. En effet, le coût des pansements étant très élevé, les patients atteints de plaies chroniques voient leur prise en charge limitée pour des raisons économiques.

3.2.4. Substitution

La description (ou ligne) générique regroupe un ensemble de produits ou de prestations qui ont la même indication, remplissent une fonction identique et présentent des caractéristiques communes appelées « spécifications techniques ». Les produits présents sur une même ligne sont remboursés par l'assurance maladie sur la base d'un tarif unique.

Actuellement, on trouve onze lignes génériques pour les pansements permettant une cicatrisation en milieu humide : hydrocolloïdes, hydrocellulaires, alginates, hydrogels, pansements en fibre de carboxyméthylcellulose, à base de charbon actif, d'acide hyaluronique seul, interfaces, pansements vaselinés, pansements adhésifs stériles avec compresse intégrée, compresses stériles de coton hydrophile à bords adhésifs [96].

La substitution d'un dispositif médical, dès lors qu'il est prescrit en nom de marque, n'est pas légalement autorisée, sauf si accord exprès et préalable du prescripteur ou en cas d'urgence et dans l'intérêt du patient.

En pratique, si le prescripteur inscrit « pansement hydrocellulaire en 10 X 10 cm, boîte de 10 », le pharmacien peut délivrer l'hydrocellulaire de cette taille de son choix, ce qui correspondra au code LPPR 1319063 pour un tarif de 26.66 € TTC. Il peut ainsi indifféremment délivrer Allevyn Gentle Border Lite[®], Askina DresSil Border[®]...

En revanche, si le prescripteur inscrit « Biatain[®] », le pharmacien a l'obligation de le délivrer, même si le pansement en question n'a pas été inscrit sous nom de marque et

appartient à une ligne générique. Si le prescripteur écrit « Urgostart[®] », qui a été inscrit en nom de marque, le pharmacien doit délivrer Urgostart[®] [96].

3.3. La classification des pansements modernes

3.3.1. Les absorbants

3.3.1.1. Les hydrofibres

3.3.1.1.1. Composition

Le pansement hydrofibre commercialisé sous le nom d'AQUACEL[®] est constitué de fibres de carboxyméthylcellulose, un dérivé cellulosique composé de groupes carboxyméthyles et hydroxyles. Ce matériau de base est obtenu par l'action de l'acide chloroacétique sur la cellulose, en présence d'un catalyseur alcalin. Cette composition confère au pansement un fort pouvoir absorbant des exsudats [97].

Le pansement UrgoClean[®] est composé d'une nouvelle génération de fibres hydro-détersives. Il présente une composition différente du précédent. Des fibres hydro-détersives (polymères de polyacrylate d'ammonium autour d'un cœur acrylique) sont employées pour leur pouvoir absorbant et gélifiant. Elles sont liées entre elles par des fibres dites thermoliantes, composées de polyéthylène et de polyester qui assurent la cohésion mécanique du pansement. Il présente en plus une matrice lipido-colloïde micro-adhérente destinée à venir au contact de la plaie et de la peau péri-lésionnelle [98].

3.3.1.1.2. Propriétés

Les pansements dotés de la technologie Hydrofiber[®] (procédé breveté par le laboratoire pharmaceutique ConvaTec) sont extrêmement hydrophiles et absorbent rapidement les liquides, tout en les retenant dans la structure des fibres. Au contact des exsudats de la plaie, les fibres de carboxyméthylcellulose se gonflent pour former un gel doux et cohésif qui retient les exsudats et empêche leur diffusion latérale. Ainsi, les composants délétères à la cicatrisation tels que les bactéries et les enzymes présentes dans les exsudats sont séquestrés dans le pansement. Cette capacité de rétention permet de

protéger la peau péri-lésionnelle et de limiter les risques de macération. Leur particularité est liée au fait que la captation de l'humidité s'effectue verticalement et se limite aux dimensions ainsi qu'à la forme de la plaie. La peau péri-lésionnelle reste sèche car l'exsudat ne s'étend pas au reste du pansement (contrairement aux alginates) [68]. Cette technologie offre ainsi, un mécanisme passif de contrôle des infections de la plaie. Elle permet également de limiter la dispersion des bactéries dans l'air lors du retrait du pansement.

Les pansements hydrofibres présentent également la capacité d'épouser le lit de la plaie, ils sont dit conformables. Cette technologie permet de réduire les « espaces morts » situés entre la plaie et le pansement où les bactéries peuvent se loger et proliférer.

De plus, l'action gélifiante se forme selon la quantité d'exsudats produite par la plaie de façon à maintenir un équilibre optimal pour qu'elle ne soit ni trop sèche, ni trop humide. Ces pansements s'adaptent également à l'augmentation de la fibrine pour mieux adhérer à la plaie et former une barrière protectrice.

Leur pouvoir absorbant est très important (30 fois leur poids) à tel point que ce type de pansement peut être laissé en place pendant plusieurs jours (7 jours) [99].

Le pansement UrgoClean® présente quelques particularités, en plus des propriétés détaillées ci-dessus, comme la capacité de fixer avec une haute affinité les résidus fibrineux de la plaie. Ces résidus seront alors absorbés et retenus par la structure du pansement pour être plus facilement éliminés. Il présente également une activité hémostatique. Il absorbe et draine les exsudats séro-hématiques souvent favorisés par la détersion manuelle. Enfin, la technologie lipido-colloïde garantit un retrait indolore pour le patient et atraumatique pour la plaie avec un respect de la peau péri-lésionnelle. Elle permet aussi de favoriser le processus de cicatrisation tout en maintenant un environnement humide favorable [98].

3.3.1.1.3. Indications et présentations

Les hydrofibres sont des pansements primaires polyvalents indiqués dans le traitement des plaies moyennement à fortement exsudatives, aiguës ou chroniques, en phase de détersion ou de bourgeonnement.

Le pansement AQUACEL® commercialisé par le laboratoire Convatec se présente sous forme de compresses ou de mèches stériles.

Un autre pansement commercialisé sous le nom d'UrgoClean® par le laboratoire Urgo est classé parmi les hydrofibres. En effet, ce produit innovant UrgoClean® est indiqué sur des plaies chroniques en phase de détersion. Il est également indiqué sur des plaies aiguës

potentiellement fibrineuses (brûlures, dermabrasions, plaies oncologiques, post-opératoires). Il se présente aussi sous forme de compresses non tissées ou de mèches.

Tableau 3 : Spécialités de pansements hydrofibres actuellement disponibles

Spécialités	Laboratoire
AQUACEL Extra [®]	Convatec
URGOCLEAN [®]	Urgo

3.3.1.1.4. Effets secondaires

Les études réalisées sur ces pansements rapportent une bonne tolérance des patients [100]. Néanmoins, le gel peut conduire à la formation d'une substance souvent décrite comme mal odorante et donnant un aspect purulent et péjoratif lors du retrait.

3.3.1.1.5. Contre-indications et précautions d'emploi

L'utilisation de ces pansements est contre-indiquée en cas d'hypersensibilité à un des constituants. Les brûlures du troisième degré, les mycoses et les plaies sèches ou peu sécrétantes constituent les autres contre-indications à l'utilisation de cette thérapeutique locale [71].

Le pansement Urgoclean[®] mèche ne doit pas être utilisé comme compresse chirurgicale ou en cas de méchage endo-nasal en chirurgie rhino-sinusienne [98].

Au cours de la détersion, un agrandissement de la plaie peut apparaître du fait de l'élimination progressive des tissus fibrineux par le pansement UrgoClean[®] [98].

3.3.1.1.6. Tableau récapitulatif

Tableau 4 : Tableau récapitulatif sur les pansements hydrofibres

	Pansements hydrofibres
Composition	<ul style="list-style-type: none"> Fibres de carboxyméthylcellulose (Aquacel®) Fibres hydrodétersives liées entre elles par des fibres thermoliantes (UrgoClean®)
Propriétés	<ul style="list-style-type: none"> Très absorbant (30 fois son poids) Retient et séquestre les exsudats et les débris fibrineux (Urgoclean®) en formant un gel Conformable au lit de la plaie S'adapte à l'état de la plaie Maintient un milieu humide Hémostatique (Urgoclean®)
Indications	Plaies moyennement à fortement exsudatives, aiguës ou chroniques en phase de détersion
Présentations	Compresse ou mèches
Effets indésirables	<ul style="list-style-type: none"> Odeur nauséabonde Douleur possible lors du retrait
Contre-indications / Précautions d'emploi	<ul style="list-style-type: none"> Hypersensibilité à un constituant Plaies sèches, brûlures du 3^{ème} degré Méchage endo-nasal, compresse chirurgicale

3.3.1.1.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien

Le pansement doit être appliqué sur une plaie lavée au savon, rincée au sérum physiologique puis séchée. Il est préférable de choisir une taille de pansement légèrement plus large que la taille de la plaie (1 à 3 cm) afin de faciliter son retrait et d'exercer une protection efficace des berges de la plaie.

Dans le cas d'une plaie très exsudative, un grand format peut être plié en deux, il est également possible d'en superposer plusieurs. Le pansement UrgoClean® peut être découpé. Malgré leur pouvoir absorbant important, les pansements hydrofibres seront renouvelés en fonction de l'exsudat émis par la plaie, globalement tous les 2 à 3 jours.

De manière logique, la forme mèche doit être préférée devant les plaies creuses ou tunnelliées car la trame est renforcée de façon à être facilement retirée [101].

Enfin, un pansement secondaire est recommandé pour couvrir la plaie et maintenir un milieu humide favorable à la cicatrisation.

3.3.1.2. Les alginates

3.3.1.2.1. Composition

Les pansements dits « alginates » sont composés de polymères naturels extraits d'algues brunes. Ces composés polysaccharidiques sont constitués par l'enchaînement de deux monomères de type hexose, l'acide mannuronique et l'acide guluronique. Selon la prédominance de l'acide, le pouvoir gélifiant, la vitesse d'absorption et la rigidité du pansement sont différents. De plus, ces pansements peuvent renfermer des alginates seuls ou associés à des fibres de carboxyméthylcellulose qui potentialisent leur pouvoir absorbant.

Les alginates peuvent être extraits de deux espèces différentes d'algues brunes, les Laminariales ou les Fuciales.

3.3.1.2.2. Propriétés

Tout comme les hydrofibres, les pansements à base d'alginate présentent une propriété de gélification. En effet, au contact des exsudats, les fibres d'alginate libèrent des ions calcium et fixent les ions sodium présents dans la plaie. Il résulte, de cet échange ionique entre la plaie et le pansement, la formation d'un gel. L'exsudat est lié, les bactéries et les débris tissulaires sont piégés au sein du réseau de fibres gélifiées. Le gel permet de maintenir un milieu humide favorable au processus cicatriciel sans risque de macération. Le drainage de l'exsudat permet d'accélérer la détersion de la plaie. De plus, la synergie entre l'activation des macrophages et la formation d'un gel captant les débris favorise la détersion de la plaie [71]. Les berges sont également respectées et préservées. Le pansement présente un pouvoir d'absorption équivalent à 10 à 15 fois son poids [102].

Le gel mou n'adhère pas à la plaie ce qui diminue la douleur ressentie pendant le port et lors du renouvellement du pansement.

Par ailleurs, l'alginate diminue le risque infectieux au niveau local en fixant les bactéries de la lésion sur son réseau de fibres gélifiées [102].

Lors de la phase d'hémostase primaire, les ions calciums sont indispensables à l'initiation du processus d'agrégation plaquettaire. L'activité hémostatique des pansements est donc logique. Les ions calciums, libérés par les fibres d'alginate, potentialisent localement l'agrégation plaquettaire et donc l'hémostase primaire [103]. Ce caractère hémostatique est intéressant pour des plaies qui saignent après détersion ou chez certains patients traités par anticoagulants dont les plaies ont tendance à saigner facilement [101].

L'association des alginate avec des fibres de carboxyméthylcellulose ne fait qu'amplifier le phénomène de gélification et d'absorption. Elle permet également de diminuer l'adhésivité à la plaie [103].

3.3.1.2.3. Indications et présentations

Grâce à leurs propriétés absorbante et hémostatique, les pansements à base d'alginate sont indiqués dans le traitement des plaies aiguës suintantes ou hémorragiques et dans le traitement des plaies chroniques, modérément à fortement exsudatives, en phase de détersion ou de bourgeonnement [101].

Les pansements se présentent sous forme de compresses ou de mèches.

Tableau 5 : Spécialités de pansements alginate actuellement disponibles

	Spécialités	Laboratoires
Alginates purs	Algisite M [®]	Smith & Nephew
	Algostéril [®]	Brothier
	Alginate de calcium Kendall [®]	Covidien
	Kaltostat [®]	Convatec
	Melgisorb [®]	Mölnlycke healthcare
	Release control [®]	Systagenix
	Sorbalgon [®]	Hartmann
	Suprasorb A [®]	Lohmann & Rauscher
	Tegaderm pansement alginate [®]	3 M
Alginate + CMC	Askina sorb [®]	B Braun
	Biatain alginate [®]	Coloplast
	Urgosorb [®]	Urgo

3.3.1.2.4. Effets secondaires

Les pansements à base d'alginate peuvent laisser des résidus fibreux dans la plaie, facteurs de risque d'infection et de douleur lors du retrait. De plus, l'humidité importante produite peut générer une moiteur de la peau péri-lésionnelle. Enfin, la transformation des fibres en gel produit une substance mal odorante.

3.3.1.2.5. Contre-indications et précautions d'emploi

Le mécanisme d'action se rapprochant des pansements hydrofibres (Aquacel[®]), les contre-indications sont semblables. La haute capacité d'absorption des alginate risque de dessécher la plaie. Ils sont donc contre-indiqués dans le traitement des plaies peu exsudatives, sèches ou nécrosées, ils risqueraient d'adhérer à la plaie et de rendre le retrait douloureux.

Par ailleurs, ils ne sont pas utilisés dans le méchage endo-nasal en chirurgie rhinosinusienne, à l'exception du pansement Algostéril[®].

Si la plaie présente des signes de surinfection, le pansement primaire d'alginate ne doit pas être recouvert par un pansement secondaire occlusif qui favoriserait la prolifération bactérienne [101].

Enfin, ils sont incompatibles avec les solutions désinfectantes alcalines et la chlorhexidine qui solubilisent les pansements. Si la plaie a été en contact avec ce type de produit, elle doit être abondamment rincée avec du sérum physiologique [101].

3.3.1.2.6. Tableau récapitulatif

Tableau 6 : Tableau récapitulatif sur les pansements à base d'alginate

	Pansement à base d'alginate
Composition	Alginate : polymères naturels extraits d'algues brunes
Propriétés	<ul style="list-style-type: none"> • Très absorbant (10 à 15 fois son poids) • Retient et séquestre les exsudats en formant un gel • Accélère la détersion de la plaie • Hémostatique • Maintient un milieu humide
Indications	<ul style="list-style-type: none"> • Plaies moyennement à fortement exsudatives, en phase de détersion ou de bourgeonnement • Plaies aiguës suintantes, peu hémorragiques • Plaies chroniques surinfectées ou non
Présentations	Compresse ou mèches
Effets indésirables	<ul style="list-style-type: none"> • Résidus fibreux dans la plaie • Macération de la peau péri-lésionnelle • Odeur nauséabonde • Douleur possible lors du retrait
Contre-indications / Précautions d'emploi	<ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité à un constituant • Plaies sèches ou nécrosées • Ne pas associer avec des solutions alcalines

3.3.1.2.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien

Les pansements à base d'alginate doivent être appliqués sur une plaie nettoyée en dépassant légèrement sur les berges car la compresse se rétracte à l'absorption des exsudats. Il est conseillé de les recouvrir d'un pansement secondaire afin de maintenir l'humidité.

Même si ces pansements sont indiqués pour des plaies moyennement à fortement exsudatives, ils peuvent être employés sur des plaies peu exsudatives. Dans ce cas là, il convient de les humidifier de sérum physiologique au moment de la pose pour gélifier les fibres d'alginate et hydrater la plaie.

Le renouvellement des pansements à base d'alginate est fonction de l'état de la plaie, de la peau péri-lésionnelle, du volume d'exsudat et du protocole prescrit. En présence d'une

plaie infectée et/ou d'exsudats très importants le changement du pansement est quotidien. Il peut rester en place au maximum 3 jours pour les plaies les moins exsudatives ou non infectées. L'application d'un alginat doit être cessée dès que l'écoulement ne gélifie plus le pansement.

Leur retrait peut être facilité par une irrigation avec du sérum physiologique qui gélifiera les fibres d'alginate. Enfin, ces pansements peuvent être découpés afin d'être adaptés à la taille et à l'aspect de la plaie. En présence d'une plaie anfractueuse ou d'une perte de substance, la cavité doit être comblée par une mèche, sans la tasser [71].

Dans le cas particulier de plaies hémorragiques, le pansement peut être laissé en place pendant plusieurs jours. Il « tombe » de lui-même au bout de quelques jours lorsque la plaie est totalement épidermée [101].

3.3.1.3. Les hydrocellulaires

3.3.1.3.1. Composition

Les hydrocellulaires sont des pansements totalement synthétiques constitués de polymères absorbants hydrophiles en polyuréthane. Ils se distinguent des deux catégories précédentes par la superposition de trois couches :

- une couche externe constituée d'un film semi-perméable de polyuréthane. Elle isole la plaie des bactéries et autres agents extérieurs tout en étant perméable aux échanges gazeux ;
- une couche intermédiaire hydrophile très absorbante en mousse de polyuréthane ;
- une couche interne située au contact des exsudats de la plaie, composée de polyuréthane micro-perforé, de silicone ou de lipo-colloïde hydrophile. On parle d'une couche de transfert car elle guide les exsudats dans la couche centrale [71].

3.3.1.3.2. Propriétés

Les pansements hydrocellulaires présentent une capacité d'absorption correspondant à dix fois leur poids. L'interface microperforée, au contact de la plaie, laisse passer les exsudats vers l'intérieur du pansement. Ceux-ci sont absorbés et retenus par action capillaire au sein de la structure moléculaire du polyuréthane à la partie intermédiaire du

pansement. Le passage rapide des exsudats vers la mousse de polyuréthane évite le risque de macération de la plaie. L'excès d'humidité absorbé s'évapore ensuite via le film semi-perméable, ce qui permet au pansement de régénérer sa propre capacité d'absorption tout en maintenant un milieu humide favorable à une progression rapide de la cicatrisation [71].

Grâce à l'activité absorbante de la mousse polyuréthane, les pansements hydrocellulaires ne se délitent pas au contact des exsudats de la plaie. Ainsi, contrairement aux hydrocolloïdes, ils ne coulent pas et ne dégagent pas d'odeurs désagréables ni de résidus. Par ailleurs, ils n'adhèrent pas à la plaie et respectent les bourgeons formés. Ils sont très utiles lors de la phase de bourgeonnement, leur retrait est indolore [101].

Enfin, leur texture mousse les rend très confortables. Certains pansements hydrocellulaires présentent une face inférieure micro-adhérente qui aide à la réfection du pansement. Cette technologie permet au pansement d'être maintenu en place, éventuellement d'être repositionné, ou de pouvoir être retiré sans douleur et sans endommager la peau périphérique. Ces pansements peuvent également être enduits de silicone (*Mepilex*[®] technologie *Safetac*) ou d'autres principes (*Allewyn Gentle*[®], *Biatain Contact*[®]) permettant une adhésivité non traumatisante [101]. Plus précisément, lors de la pose, le gel présent sur la couche interne pénètre entre les cellules de la peau permettant plus de points de contact pour rester en place. Au retrait, il s'étire et sort des interstices sans risque de traumatisme pour la plaie ni de douleur pour le patient [104]. La partie inférieure du pansement peut également être une interface lipidocolloïde (technologie TLC[®] brevetée par le laboratoire Urgo. Elle correspond à une trame tissée de polyuréthane imprégnée d'un mélange de vaseline et de carboxyméthylcellulose). Ces technologies innovantes permettent d'optimiser la cicatrisation et le confort du patient [101].

3.3.1.3.3. Indications et présentations

Ces pansements sont indiqués dans le traitement des plaies superficielles ou chroniques, présentant des quantités d'exsudats fortes à modérées, de la fin de la détersion jusqu'à épidermisation complète. Ils sont principalement utilisés lors de la phase de bourgeonnement.

Il existe une multitude de présentations possibles. Certains sont adhésifs sur toute la surface d'autres seulement en périphérie, d'autres encore ne sont pas adhésifs, ils doivent être maintenus par un pansement secondaire [101]. Ils peuvent être adaptés à des localisations anatomiques précises telles que le sacrum ou les talons. De plus, ils existent

sous forme spécifique pour les plaies cavitaires rondes ou les plaies profondes, anfractueuses et très exsudatives [71].

Tableau 7 : Spécialités de pansements hydrocellulaires actuellement disponibles

Spécialités	Laboratoires
Allevyn [®]	Smith & Nephew
Aquacel foam [®] (hydrocellulaire + hydrofibres)	Convatec
Askina [®]	B Braun
Biatain [®]	Coloplast
Mepilex [®]	Mölnlycke healthcare
Permafoam [®]	Hartmann
Tegaderm foam [®]	3 M
Tielle [®]	Systagenix
Suprasorb P [®]	Lohmann & Rauscher
UrgoTul [®]	Urgo

3.3.1.3.4. Effets secondaires

Ces pansements sont très confortables et bien tolérés notamment au niveau de la peau péri-lésionnelle. Toutefois, une irritation et/ou des érosions peuvent survenir avec les formes adhésives, notamment lors d'un retrait avant saturation [105]. Dans ce cas, les réfections du pansement doivent être espacées.

De plus, ils peuvent se montrer insuffisamment absorbants lorsque la plaie est très exsudative. Dans ce cas, une macération périphérique peut apparaître.

3.3.1.3.5. Contre-indications et précautions d'emploi

Comme pour tous les autres produits, l'hypersensibilité à l'un des constituants est une contre-indication formelle à l'utilisation de ces pansements. Ils ne sont pas recommandés sur des plaies infectées, sèches ou peu sécrétantes.

Les pansements hydrocellulaires sont incompatibles avec des agents oxydants comme les dérivés chlorés, l'eau oxygénée ou l'eau à base d'acide borique, qui peuvent détériorer la mousse. Le nettoyage de la plaie doit donc se faire avec du sérum physiologique.

3.3.1.3.6. Tableau récapitulatif

Tableau 8 : Tableau récapitulatif sur les pansements hydrocellulaires

	Pansement hydrocellulaire
Composition	<ul style="list-style-type: none"> • Couche externe : film semi-perméable de polyuréthane • Couche intermédiaire : mousse de polyuréthane absorbante • Couche interne : polyuréthane micro-perforé, silicone ou lipo-colloïde hydrophile perméable aux échanges gazeux, imperméable aux exsudats et aux bactéries
Propriétés	<ul style="list-style-type: none"> • Absorbant (10 fois son poids) • Exsudats absorbés par action capillaire au sein de la mousse de polyuréthane • Ne se délite pas au contact de la plaie • Excès d'humidité évaporé via le film semi-perméable • Retrait indolore et atraumatique • Maintient un milieu humide • Respect des bourgeons néoformés
Indications	Plaies exsudatives de la phase de bourgeonnement jusqu'à épidermisation complète
Présentations	<ul style="list-style-type: none"> • Pansements adhésifs • Pansements non adhésifs • Pansements anatomiques • Pansements micro-adhésifs • Formes cavitaires
Effet indésirable	Réaction de la peau péri-lésionnelle à l'adhésif
Contre-indications / Précautions d'emploi	<ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité à un constituant • Plaies sèches ou nécrosées • Plaies infectées • Ne pas associer avec les dérivés chlorés, l'eau oxygénée ou l'eau à base d'acide borique

3.3.1.3.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien

Les pansements absorbants de type hydrocellulaire doivent être appliqués sur une peau nettoyée au savon, rincée au sérum physiologique et préalablement séchée. Il est conseillé de les laisser déborder de 2 à 3 cm des berges. Ils ne doivent pas être humidifiés avant leur application.

Certains peuvent être découpés, d'autres ont des bords soudés. Il est donc préférable de choisir la taille la plus adaptée à la plaie et à sa localisation. Les mèches sont spécifiquement prévues pour les plaies cavitaires ou tunnellisées. Elles doivent remplir seulement 50 % de la plaie car elles présentent la capacité de s'expandre dans la plaie. Les formes non adhésives nécessitent l'application d'un pansement secondaire pour assurer leur maintien. Elles sont souvent préférées lorsque la peau péri-lésionnelle est fragile ou irritée.

La fréquence de changement du pansement varie selon le protocole et l'importance de l'exsudat émis par la plaie. Globalement, le pansement est renouvelé tous les 3 à 8 jours [101].

Lorsque le pansement est sous forme adhésive, le patient peut prendre une douche avec [71].

3.3.2. Pour ramollir la plaie

3.3.2.1. Les hydrogels

3.3.2.1.1. Composition

Les pansements dits « hydrogels » sont composés d'un complexe de polymères entrecroisés comprenant un fort pourcentage d'eau. En effet, cette dernière représente 70 à 90 % de la composition finale du produit [71]. Chaque polymère exerce une action spécifique sur la plaie. Ils ne sont pas systématiquement tous présents. On distingue parmi eux :

- un agent absorbant tel que la carboxyméthylcellulose ou les alginates de calcium ou de sodium ;
- un agent hydratant tel que la gélatine, la pectine, ou le collagène ;
- un agent épaississant tel que la gomme guar ou xanthane ;

- un agent stabilisant tel que le propylène glycol (souvent pourvoyeur de réactions allergiques) ;
- un agent bactériostatique tel que le crylanomère ;
- un agent osmotique tel que le chlorure de sodium [71].

3.3.2.1.2. Propriétés

Les pansements hydrogels possèdent de nombreuses propriétés. Une grande proportion de l'eau contenue dans ces dispositifs est libérée au sein de la plaie afin de favoriser son hydratation, de ramollir la plaque de nécrose et de stimuler le processus naturel de détersion autolytique, sans pour autant attaquer la peau saine [104]. Ils contribuent au décollement de la plaque de nécrose. Grâce à l'eau relarguée au sein de la plaie, une humidité propice au bourgeonnement est maintenue. Malgré leurs propriétés, la détersion mécanique reste souvent nécessaire.

Les débris nécrotiques et fibrineux sont drainés et absorbés sans abîmer le tissu de bourgeonnement néoformé. Le lit de la plaie est ainsi préparé de manière optimale aux étapes suivantes de la cicatrisation.

Les pansements de ce type n'adhèrent pas à la plaie, ils n'endommagent pas les tissus sains, ni la peau des berges de la plaie. Leur retrait est indolore et atraumatique en lavant la plaie avec du sérum physiologique.

Leur viscosité est parfaitement adaptée pour qu'ils ne coulent pas et restent en place à l'endroit de la nécrose ou de la fibrine même sur une plaie déclive. Ils sont incolores et ne perturbent pas l'évaluation clinique de la plaie.

3.3.2.1.3. Indications et présentations

Les pansements hydrogels sont indiqués dans la détersion des plaies sèches ou peu exsudatives, fibrineuses ou nécrotiques. Ils peuvent également être utilisés dans le ramollissement des plaques de nécrose ou encore comme une aide à la cicatrisation des plaies dites atones (c'est-à-dire des plaies non exsudatives) [71]. Cependant, l'utilisation d'un hydrogel doit être de courte durée. En effet, il n'est pas nécessaire de l'utiliser pendant toute la phase de détersion car lorsque la plaie devient exsudative, même si elle n'est pas complètement détergée, d'autres pansements doivent prendre le relais [101].

Ils se présentent sous forme d'un gel visqueux incolore conditionné sous forme d'applicateur doseur ou de compresses imprégnées. Ces dernières permettent au gel de rester en contact étroit avec le lit de la plaie. Leur usage est recommandé pour les plaies nécrotiques et phagédéniques (ulcère infecté des régions tropicales) jusqu'au stade de bourgeonnement, elles facilitent le maintien d'un milieu humide, propice à la cicatrisation.

Tableau 9 : Spécialités de pansements hydrogels actuellement disponibles

Spécialités	Laboratoires
Askina Gel [®]	B Braun
Duoderm hydrogel [®]	Convatec
Hydrosorb gel [®]	Hartmann
Hydrotac [®] *	
Intrasite [®]	Smith & Nephew
Hypergel [®] Normigel [®]	Mölnlycke healthcare
Nu-Gel [®]	Systagenix
Purilon [®]	Coloplast
Suprasorb G [®]	Lohmann & Rauscher
Tegaderm hydrogel [®]	3 M
Urgo hydrogel [®]	Urgo

* Le pansement Hydrotac[®] est classé parmi les hydrogels mais il ne présente pas d'indication sur les tissus nécrosés. Il est indiqué pour le soin des plaies sèches ou faiblement exsudatives, durant la phase de granulation et d'épithélialisation (à l'exception des brûlures du troisième degré). Il ne peut donc pas être substitué par un autre pansement de la classe des hydrogels.

3.3.2.1.4. Effets secondaires

Le gel peut dégager de mauvaises odeurs après plusieurs jours de contact avec la plaie. La macération des berges de la plaie avec ce type de produit est fréquente puisqu'ils ne sont pas absorbants.

3.3.2.1.5. Contre-indications et précautions d'emploi

Toute sensibilité connue à l'un des constituants du gel contre-indique son utilisation. Ces pansements sont également contre-indiqués dans le cas de plaies infectées, très exsudatives, de fistules, de nécroses des orteils artéritiques ou encore de brûlures du troisième degré.

Les hydrogels ne doivent pas être associés à un pansement secondaire très absorbant. En effet, ces derniers pourraient alors exercer une action contraire en absorbant toute l'eau des hydrogels.

Le risque de macération avec ce type de produit n'est pas nul. Même si le gel absorbe les débris nécrotiques ou fibrineux en gardant sa viscosité, les berges de la plaie sont peu protégées. Un contact prolongé pourrait fragiliser la peau péri-lésionnelle.

3.3.2.1.6. Tableau récapitulatif

Tableau 10 : Tableau récapitulatif sur les pansements hydrogels

	Pansement hydrogel
Composition	<ul style="list-style-type: none">• Eau 70 à 90 %• CMC• Alginate de calcium, de sodium• Gélatine, Pectine, Collagène• Gomme xanthane ou guar• Propylène glycol• Crylanomère
Propriétés	<ul style="list-style-type: none">• Favorise l'hydratation de la plaie• Ramolli la plaque de nécrose• Stimule le processus naturel de déterision autolytique• Maintient un milieu humide• N'adhère pas à la plaie• Retrait indolore et atraumatique
Indications	<ul style="list-style-type: none">• Déterision des plaies sèches, fibrineuses ou nécrotiques• Ramollissement des plaques de nécrose• Aide à la cicatrisation des plaies atones
Présentations	<ul style="list-style-type: none">• Gel en applicateur doseur• Compresses imprégnées
Effets indésirables	<ul style="list-style-type: none">• Risque de macération de la peau péri-lésionnelle• Dégagement de mauvaises odeurs
Contre-indications / Précautions d'emploi	<ul style="list-style-type: none">• Hypersensibilité à un constituant• Plaies très exsudatives• Plaies infectées• Brûlure du 3^{ème} degré

3.3.2.1.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien

La plaie doit être au préalable nettoyée avec du sérum physiologique puis séchée. Dans le cas d'une compresse imprégnée, cette dernière doit être appliquée dans la plaie en s'assurant de remplir complètement le lit et les berges.

Dans le cas d'un gel conditionné en applicateur doseur, l'applicateur ne doit pas être en contact avec la surface de la plaie. Il est conseillé d'appliquer le gel uniformément en une couche d'au moins 5 mm d'épaisseur. Le gel inutilisé doit être jeté. Le conditionnement sous forme de seringue ou d'applicateur doseur permet une application simple, contrôlée et orientable en particulier sur les sites difficiles.

Quelque soit la forme de l'hydrogel employé, il est nécessaire de recouvrir la plaie avec un pansement secondaire adapté en fonction de son stade d'évolution. Si elle est nécrotique, un pansement adhésif transparent peut être utilisé comme pansement secondaire. Un hydrocellulaire peut être employé sur les plaies fibrineuses ou bourgeonnantes. Enfin, si la plaie est malodorante, un pansement absorbant au charbon sera conseillé. L'utilisation sous forme de pansement occlusif évite au gel de se déshydrater en surface et renforce ses propriétés hydratantes.

Pour le retirer, il suffit d'irriguer la plaie avec du sérum physiologique. Il est conseillé de le changer tous les 3 jours. Lorsque la plaie est propre, la fréquence de renouvellement dépendra de son évolution et de la quantité d'exsudat produit.

Malgré la stimulation du processus naturel de détersion autolytique, ces pansements ne dispensent pas de la détersion manuelle par le personnel soignant.

3.3.3. Les pansements secondaires

3.3.3.1. Les hydrocolloïdes

3.3.3.1.1. Composition

Les hydrocolloïdes sont considérés et employés le plus souvent aujourd'hui comme des pansements secondaires. Cependant, ils ont longtemps été employés pour leurs propriétés absorbantes lorsque les technologies des hydrofibres, des alginates ou encore des hydrocellulaires étaient peu développées. Ils sont donc classés ici parmi les pansements secondaires.

Les pansements hydrocolloïdes sont composés de deux couches :

- une couche interne au contact de la plaie constituée d'une matrice de polymères absorbants hydrophiles tels que la carboxyméthylcellulose sodique, la pectine ou la gélatine ;
- une couche externe semi-perméable ou occlusive composée de polyuréthane sous forme de film ou de mousse imperméable aux liquides mais perméable aux échanges gazeux à laquelle s'associe une matière adhésive.

3.3.3.1.2. Propriétés

Au contact des exsudats, les polymères hydrophiles se délitent pour former un gel brun permettant le maintien d'un milieu chaud et semi-humide, de pH adéquat et hypoxique favorable au processus de cicatrisation [106]. Ce milieu ainsi créé favorise la croissance et la migration des macrophages qui assurent la détersion de la plaie. De plus, le gel piège les enzymes physiologiques responsables de la fibrinolyse et les maintient au niveau de la plaie. Ce système d'occlusion favorise sa détersion [49]. A cela s'ajoute l'hypoxie locale qui stimule l'angiogénèse et donc le bourgeonnement de la plaie. Enfin, le pH acide maintenu par l'exsudat potentialise l'activité mitotique des kératinocytes et donc l'épidermisation de la plaie.

Le pouvoir absorbant des pansements hydrocolloïdes est modéré. Ils sont principalement employés comme pansements secondaires ou également en prévention des escarres, au stade I, lorsque la peau présente une rougeur ou encore sur les zones de frottements.

Le film qui recouvre leur face externe les rend imperméables à l'eau et à l'air, il protège ainsi la plaie des contaminations bactériennes extérieures. En revanche, il est perméable à la vapeur d'eau et aux gaz, permettant ainsi les échanges.

Les pansements de cette catégorie adhèrent à la peau saine mais pas à la plaie, ils sont souples et conformables, ainsi, leur retrait est atraumatique et indolore.

Les formes semi-transparentes ou transparentes permettent une surveillance permanente de l'évolution de la plaie sans avoir à retirer le pansement [101]. Certains sont quadrillés (Comfeel[®] des laboratoires Coloplast) ce qui facilite également la surveillance de la taille de la plaie.

3.3.3.1.3. Indications et présentations

Les pansements hydrocolloïdes sont indiqués dans le traitement local des plaies chroniques faiblement à modérément exsudatives, quelque soit la phase de cicatrisation, de la détersion à l'épithélialisation [71].

Ils sont couramment employés comme pansements secondaires d'un hydrogel sur des plaies sèches, d'un hydrofibre sur des plaies très exsudatives ou encore en pansement secondaire d'un alginat ou d'un hydrocellulaire.

Ils existent sous forme de plaques adhésives, de poudres ou de pâtes [107]. Les plus classiques sont rectangulaires ou carrés mais il existe également des présentations anatomiques adaptées aux zones de relief de l'organisme (sacrum, talon). Les pâtes et poudres sont utilisées en complément d'un hydrogel lors des phases de détersion, sur les plaies cavitaires. Elles facilitent la mobilisation de l'excès d'exsudat de la plaie et permettent d'allonger la durée de vie du pansement [108].

Tableau 11 : Spécialités de pansements hydrocolloïdes actuellement disponibles

Spécialités	Laboratoires
Algoplaque®	Urgo
Askina®	B Braun
Comfeel plus®	Coloplast
Duoderm®	Convatec
Hydrocoll®	Hartmann
Suprasorb H®	Lohmann & Rauscher
Tegaderm hydrocolloïd®	3 M

3.3.3.1.4. Effets secondaires

Le gel brun formé peut présenter une odeur et un aspect nauséabond ressemblant à du pus et pouvant parfois incommoder le patient. L'odeur est due au mélange de matériel fibronécrotique, de bactéries et de carboxyméthylcellulose présents dans l'exsudat [49]. Certains pansements hydrocolloïdes récemment développés (Askina hydro®, Cutinova

Hydro® ...) ne se délitent pas au contact des exsudats, les problèmes d'odeur sont ainsi résolus.

Lorsque la plaie est trop exsudative, une macération peut s'observer sur le pourtour de la plaie. Dans ce cas là, il est nécessaire d'employer des pansements plus absorbants [101].

Des allergies de contact ou des irritations de la peau péri-lésionnelle liées le plus souvent à l'adhésif existent mais l'effet indésirable principal reste l'hyper-bourgeonnement de la plaie gênant l'épidermisation [109]. Dans ce cas là, il est nécessaire de changer de catégorie de pansement [110]. Par ailleurs, la présence d'une rougeur ou d'un piqueté pétéchial autour de la plaie ne contre-indique pas l'utilisation des hydrocolloïdes, il s'agit d'une réaction d'irritation consécutive à un changement trop fréquent des pansements [101].

3.3.3.1.5. Contre-indications et précautions d'emploi

Comme pour tous les autres pansements, les hydrocolloïdes sont contre-indiqués en cas d'hypersensibilité à un des constituants.

Ces pansements sont également contre-indiqués sur des plaies infectées, hyper-bourgeonnantes ou trop sèches. De même, si l'importance de l'exsudat impose un changement quotidien du pansement, il faut reconsidérer l'indication de cette classe [110].

Les mycoses, les brûlures du troisième degré et l'artériopathie de phase IV sont des pathologies incompatibles avec ces pansements [71]. Les peaux péri-lésionnelles fragilisées ou très sensibles rendent difficile l'utilisation de ces pansements qui sont tous présentés sous formes adhésives.

L'utilisation de solutions de désinfection comme le Dakin® ou l'eau oxygénée peuvent altérer le pansement, elles sont donc contre-indiquées avec ce type de produit.

3.3.3.1.6. Tableau récapitulatif

Tableau 12 : Tableau récapitulatif sur les pansements hydrocolloïdes

	Pansement hydrocolloïde
Composition	<ul style="list-style-type: none"> • CMC, Gélatine, Pectine, Collagène • Polyuréthane
Propriétés	<ul style="list-style-type: none"> • Se transforme en gel au contact des exsudats • Maintient un milieu humide, hypoxique, de pH adéquat • Imperméable à l'eau et aux bactéries, perméable aux échanges gazeux • Stimule le processus naturel de détersion autolytique, le bourgeonnement • N'adhère pas à la plaie, mais à la peau saine
Indications	<ul style="list-style-type: none"> • Plaies faiblement à modérément exsudatives • Tous les stades de la cicatrisation • Pansement secondaire
Présentations	<ul style="list-style-type: none"> • Plaques • Pâtes • Poudres
Effets indésirables	<ul style="list-style-type: none"> • Dégagement de mauvaises odeurs • Risque d'hyper-bourgeonnement • Allergie de contact, irritation de la peau péri-lésionnelle
Contre-indications / Précautions d'emploi	<ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité à un constituant • Plaies très exsudatives • Plaies infectées, hyper-bourgeonnantes • Brûlure du 3^{ème} degré, mycose, artériopathie IV • Dakin[®], eau oxygénée

3.3.3.1.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien

La pose du pansement s'effectue sur une peau propre et sèche préalablement nettoyée avec du sérum physiologique. La dimension du pansement doit être choisie de telle sorte qu'il dépasse d'environ 3 cm sur la peau saine. Il doit être positionné sans étirement mais légèrement lissé et chauffé avec la paume de la main afin de parfaire son adhésivité et sa conformabilité.

Les formes épaisses sont généralement employées sur des plaies moyennement exsudatives, tandis que les formes fines ou extra-minces sont préférées sur des plaies peu

exsudatives ou en pansement secondaire d'un hydrogel [104]. Lorsque la plaie est très exsudative, la plaque d'hydrocolloïde peut être recouverte par un pansement secondaire qui pourra absorber l'excès d'exsudat [101].

La formation du gel au contact des exsudats se manifeste par l'apparition d'une bulle en relief épousant la forme de la plaie. Lorsque celle-ci atteint les berges, le pansement est à saturation. Dans ce cas là, il doit être retiré afin d'éviter une fuite éventuelle des matières. Son décollement doit toujours se faire de façon tangentielle à la peau. Un retrait perpendiculaire aux plans cutanés risquerait de provoquer des lésions d'irritation ou des décollements épidermiques [111][109].

Sa fréquence de changement est fonction du stade de la cicatrisation, de la quantité d'exsudats émis par la plaie et de l'adhésivité du pansement. Il sera changé uniquement s'il se décolle ou en cas de saturation c'est-à-dire tous les 3 à 4 jours en moyenne. Cela peut aller de tous les 2 à 3 jours en phase de déterision, et jusqu'à 7 jours en phase d'épidermisation [101].

L'imperméabilité du pansement à l'eau permet au patient de prendre une douche sans avoir à le refaire.

3.3.3.2. Les films

3.3.3.2.1. Composition

Les films sont constitués d'une membrane semi-perméable et transparente en polyuréthane enduite d'un adhésif hypoallergénique (acrylique ou silicone) sur la face interne. Ils sont protégés par un papier siliconé. Certaines spécialités incluent une compresse absorbante jouant le rôle de pansement primaire (ex : Opsite post-op[®]) [71].

3.3.3.2.2. Propriétés

Ils sont souples, conformables, extensibles et adhérents sur la peau saine. Ils s'adaptent donc facilement aux contours de la plaie. Ils adhèrent sur la peau saine mais pas sur la plaie [104]. Ils entretiennent au niveau de la plaie ouverte, un milieu humide favorable à la cicatrisation et évitent la formation d'une croûte [101].

Leur transparence permet le contrôle visuel permanent de la plaie. Certaines spécialités présentent même un quadrillage afin d'évaluer la taille de la plaie et son évolution.

Ils ne présentent pas de propriétés absorbantes. Les formes avec compresse peuvent être utilisées sur les plaies peu exsudatives mais n'en contrôlent pas les exsudats émis.

Ils sont principalement utilisés pour leurs propriétés mécaniques de protection contre les phénomènes de frottement, de friction, de cisaillement et surtout contre les contaminations bactériennes extérieures. Comme les hydrocolloïdes, ils sont imperméables aux liquides et aux bactéries mais perméables aux échanges gazeux. Ils garantissent donc une barrière stérile tout en laissant respirer la plaie afin d'éviter les phénomènes de macération [71].

3.3.3.2.3. Indications et présentations

Les films de polyuréthane sont couramment employés sur les plaies superficielles, peu exsudatives.

Dans le cadre des plaies ulcéreuses, ils trouvent leur indication en tant que pansements secondaires pour le recouvrement des hydrogels, des alginates, ou encore des systèmes de pression négative type Vac[®]. Globalement ils sont associés aux pansements techniques non adhérents afin d'en assurer le maintien et l'occlusion [71].

Tableau 13 : Spécialités de pansements films actuellement disponibles

Spécialités	Laboratoires
Askina Derm [®]	BBraun
Hydrofilm [®] Visulin [®]	Hartmann
Opsite [®]	Smith & Nephew
Optiskin [®]	Urgo
Suprasorb F [®]	Lohmann & Rauscher
Tegaderm Film [®]	3 M

3.3.3.2.4. Effets secondaires

Même si l'adhésif utilisé est hypoallergénique, une réaction d'allergie ou une irritation de la peau péri-lésionnelle est toujours possible.

3.3.3.2.5. Contre-indications et précautions d'emploi

Les films de polyuréthane sont contre-indiqués sur les plaies exsudatives, infectées, nécrosées ou encore hémorragiques.

Leur utilisation n'est pas recommandée sur les peaux sensibles à l'adhésif ou allergiques à l'un des composants.

Les antiseptiques cités précédemment n'endommagent pas les films, il est toutefois préférable d'appliquer le pansement sur une plaie bien sèche.

3.3.3.2.6. Tableau récapitulatif

Tableau 14 : Tableau récapitulatif sur les films polyuréthane

	Film Polyuréthane
Composition	<ul style="list-style-type: none">• Polyuréthane• Adhésif hypoallergénique (acrylique)
Propriétés	<ul style="list-style-type: none">• Protège des phénomènes de friction, de frottement, de cisaillement• Souple, conformable, extensible• Transparent• Imperméable à l'eau et aux bactéries, perméable aux échanges gazeux• N'adhère pas à la plaie, mais à la peau saine
Indications	<ul style="list-style-type: none">• Pansement secondaire : maintien et occlusion des pansements non adhérents• Plaies superficielles peu exsudatives
Présentations	<ul style="list-style-type: none">• Pansements individuels• Rouleaux à découper
Effets indésirables	Allergie de contact, irritation de la peau péri-lésionnelle (rare)
Contre-indications / Précautions d'emploi	<ul style="list-style-type: none">• Hypersensibilité à un constituant• Plaies infectées, nécrosées, exsudatives, hémorragiques

3.3.3.2.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien

Le film doit être appliqué sur une peau propre et sèche. Le pansement est protégé par du papier siliconé, il est donc nécessaire de retirer le papier protecteur sans toucher la face adhésive du pansement. Il peut être posé en le lissant doucement après l'avoir chauffé légèrement entre ses mains et en dépassant d'environ 3 cm sur les bords de la plaie. Il peut également être appliqué sur un autre pansement pour ne constituer qu'un pansement secondaire qui assure l'occlusion et l'isolement de la plaie [101]. La mise en place de ce type de pansement doit être rigoureuse. En effet si on retire le papier protecteur trop rapidement, le film se froisse, se plie sur lui-même et devient inutilisable.

Les films de polyuréthane sont imperméables aux liquides, ils permettent donc au patient de prendre une douche ou un bain sans avoir à renouveler le pansement à chaque fois. Sur une zone de pilosité importante, il est préférable de raser le ou la patiente afin d'optimiser l'adhérence du film et de minimiser la douleur lors du retrait. Les films de ce type peuvent être découpés pour s'adapter à la taille et à la forme de la plaie.

Ils sont généralement laissés en place jusqu'à 6 jours. Le changement s'effectue lorsqu'ils se décollent, par étirement parallèle à la surface cutanée [71].

3.3.4. Les pansements gras

3.3.4.1. Les tulles

3.3.4.1.1. Composition

Les tulles correspondent à des compresses de gaze hydrophiles constituées de coton, de viscose ou de polyester. Cette trame est imprégnée ou enduite de matières grasses hypoallergéniques d'origine animale, végétale ou minérale comme la vaseline, la paraffine ou le silicone [71]. Ces pansements peuvent être parfois additionnés de principes actifs antiseptiques ou antibiotiques, on parle alors de « pansements médicamenteux ». Ces derniers sont désormais peu utilisés.

Ils se distinguent des interfaces essentiellement par leur maillage large qui les rend plus adhérents au contact de la plaie [71].

3.3.4.1.2. Propriétés

Les tulles maintiennent une humidité relative à la surface des plaies peu exsudatives. Grâce aux matières grasses utilisées, ils hydratent les plaies sèches sans pour autant y adhérer. Ils sont employés pour protéger la plaie et pour éviter la pénétration des bourgeons tissulaires dans le pansement secondaire qui les recouvre. La substance grasse maintient la plaie souple et l'empêche d'adhérer au pansement secondaire.

Ils ne présentent aucune propriété d'absorption. Toutefois, les larges mailles favorisent le drainage lent des exsudats, évitant ainsi, tout risque de macération. Leur perméabilité aux échanges gazeux garantie une bonne ventilation de la plaie. L'activité absorbante est assurée par un pansement secondaire adapté.

Ils ne sont pas incriminés dans les réactions d'allergies de contact rencontrées avec certains pansements adhésifs car ils sont composés uniquement de produit neutres comme le coton, le viscosé, la paraffine, la vaseline... [104].

3.3.4.1.3. Indications et présentations

Les tulles gras sont principalement indiqués dans le traitement des plaies superficielles, peu exsudatives. Ils sont couramment employés pour apaiser la cicatrisation ainsi que pour leur faible coût.

Les plaies ulcéreuses, faiblement suintantes, peuvent faire intervenir ce type de pansement lors des phases de bourgeonnement ou d'épidermisation lorsqu'elles requièrent le minimum d'adhérence ou à la phase ultime de la cicatrisation.

Tableau 15 : Spécialités de pansements tulles actuellement disponibles

Spécialités	Laboratoires
Grassolind®	Hartmann
Jelonet®	Smith & Nephew
Lomatuell H®	Lohmann & Rauscher
Tulle gras®	Solvay

3.3.4.1.4. Effets secondaires

Les bourgeons néoformés peuvent s'insérer dans les larges mailles du pansement au fur et à mesure de leur développement. Lors du retrait, une hémorragie et une douleur peuvent ainsi être provoquées si les bourgeons sont endommagés. Le haut niveau d'imprégnation des pansements en substance grasse permet de limiter le risque d'arrachage des bourgeons [104].

Même s'ils sont bien tolérés, une allergie à la maille ou à la substance grasse du pansement est toujours possible. D'autres effets indésirables peuvent être en relation avec le principe actif contenu dans le pansement. La lanoline présente dans Biogaze® ou encore les dérivés iodés dans Bétadine tulle® peuvent provoquer des réactions à type d'eczéma de contact. Aussi, les dérivés terpéniques des essences de niaouli ou de thym contenus dans Biogaze® peuvent favoriser l'apparition de crises convulsives chez le nourrisson et le jeune enfant ou encore des crises d'agitation et de confusions chez le sujet âgé [28]. Pour cette raison, les pansements médicamenteux sont très peu utilisés aujourd'hui.

3.3.4.1.5. Contre-indications et précautions d'emploi

Ces pansements sont contre-indiqués en cas d'hypersensibilité à un des constituants ou en cas de plaies très exsudatives. Les plaies infectées ne sont pas compatibles avec ce type de pansement.

3.3.4.1.6. Tableau récapitulatif

Tableau 16 : Tableau récapitulatif sur les pansements tulle gras

	Tulle Gras
Composition	<ul style="list-style-type: none"> • Maillage : Coton, viscose, polyester • Substance grasse : Vaseline, Triglycérides • Principes actifs : Lanoline, Bétadine[®], huiles essentielles de thym et niaouli...
Propriétés	<ul style="list-style-type: none"> • Hydratation et protection de la plaie • Evite la pénétration des bourgeons dans le pansement secondaire • Souple, conformable • Drainage des exsudats • Perméable aux échanges gazeux • Bien toléré
Indications	<ul style="list-style-type: none"> • Plaies ulcéreuses nécessitant aucune adhérence, en phase de bourgeonnement • Plaies peu exsudatives et superficielles
Présentations	Compresses imprégnées
Effets indésirables	<ul style="list-style-type: none"> • Pénétration des bourgeons au travers des mailles, risque de douleur et d'hémorragie au retrait • Hypersensibilité aux tissus de maillage ou à la substance grasse • Réaction d'eczéma de contact avec certains principes actifs • Crises convulsives chez l'enfant, agitation et confusion chez la personne âgée avec Biogaze[®]
Contre-indications / Précautions d'emploi	<ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité à un constituant • Plaies infectées, plaies très exsudatives

3.3.4.1.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien

Le personnel de soin doit choisir le pansement adapté à la taille de la plaie avec un dépassement d'environ 2 cm des berges de la plaie. Il peut être découpé. Le pansement doit être appliqué sur la plaie préalablement rincée au sérum physiologique. Le tulle sera ensuite recouvert d'un pansement secondaire absorbant ou d'une compresse en fonction des exsudats. L'ensemble est fixé à l'aide d'un adhésif ou d'une bande.

Le tulle gras en lui-même ne permet pas la douche. Il doit être renouvelé toutes les 24 à 48 heures.

3.3.4.2. Les interfaces

3.3.4.2.1. Composition

Les interfaces sont très proches des tulles gras. Elles sont constituées d'une maille plus étroite en viscose, en polyamide, en cellulose ou en polyester imprégnée de silicone, de vaseline, de paraffine, ou de particules de carboxyméthylcellulose (CMC) mélangées dans la vaseline [71].

3.3.4.2.2. Propriétés

Comme les tulles gras, les interfaces maintiennent un milieu humide favorable à la cicatrisation, hydratent la plaie et la protègent des frottements. De la même manière, le maillage fin leur permet de drainer les exsudats vers un pansement secondaire.

Les mailles étroites des interfaces permettent au pansement de ne pas adhérer à la plaie et donc, contrairement aux tulles gras, de ne pas endommager les bourgeons lors de leur retrait.

Le laboratoire Urgo a développé une interface particulière. Dans ce pansement, des particules hydrocolloïdes se gélifient et interagissent avec la composante grasse du pansement pour former une interface lipido-colloïde de contact qui crée les conditions favorables au processus cicatriciel.

La carboxyméthylcellulose confère aux interfaces une légère capacité d'absorption permettant ainsi leur utilisation sur des plaies moyennement exsudatives [71].

3.3.4.2.3. Indications et présentations

Les interfaces sont indiquées dans le traitement des plaies peu exsudatives, non infectées, aiguës ou chroniques en phase de bourgeonnement, d'épidermisation ou lors de la phase ultime de la cicatrisation lorsque le néo-tissu de réparation est très fragile [71].

Tableau 17 : Spécialités de pansements interfaces actuellement disponibles

	Spécialités	Laboratoires
Interface	Adaptic®	Systagenix
	Askina Silnet®	B Braun
	Atrauman®	Hartmann
	Jelonet Plus®	Smith & Nephew
	Mepitel®	Mölnlycke healthcare
Interface + CMC	HydroTul®	Hartmann
	Physiotulle®	Coloplast
	UrgoTul®	Urgo

3.3.4.2.4. Effets secondaires

Des réactions d'allergie à la maille de viscose peuvent se produire mais l'utilisation de substances neutres et hypoallergéniques rend ces réactions de plus en plus rares.

Les interfaces ne présentent pas l'inconvénient de la migration des bourgeons au travers des mailles. En effet, celles-ci étant de petite taille, le pansement n'adhère pas à la plaie, son retrait est donc indolore et atraumatique pour le tissu en cours de reconstruction.

3.3.4.2.5. Contre-indications et précautions d'emploi

Comme tous les autres pansements, les interfaces sont contre-indiqués en cas d'hypersensibilité à un des composants.

En raison de leur pouvoir absorbant très modeste, les pansements interfaces ne sont pas conseillés dans le traitement des plaies très exsudatives [71].

3.3.4.2.6. Tableau récapitulatif

Tableau 18 : Tableau récapitulatif sur les pansements interfaces

	Interfaces
Composition	<ul style="list-style-type: none">• Maillage : Viscose, polyester, polyamide, cellulose• Substance grasse : Vaseline, triglycérides, paraffine, silicone, hydrocolloïde
Propriétés	<ul style="list-style-type: none">• Hydratation et protection de la plaie• Evite la pénétration des bourgeons dans le pansement secondaire• Souple, conformable• Drainage des exsudats• Perméable aux échanges gazeux• Bien toléré
Indications	<ul style="list-style-type: none">• Plaies ulcéreuses nécessitant aucune adhérence, en phase de bourgeonnement, d'épidermisation ou en fin de cicatrisation• Plaies peu exsudatives et superficielles
Présentations	Compresses imprégnées
Effets indésirables	Hypersensibilité aux tissus de maillage ou à la substance grasse
Contre-indications / Précautions d'emploi	<ul style="list-style-type: none">• Hypersensibilité à un constituant• Plaies infectées ou très exsudatives

3.3.4.2.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien

L'utilisation de ces pansements est la même que celle des tulles gras. En changeant régulièrement le pansement secondaire, l'interface peut rester en place jusqu'à une semaine si les perforations ne sont pas obstruées.

Il est déconseillé de les replier sur eux-même afin de ne pas perturber le drainage des exsudats vers le pansement secondaire. Ils peuvent être découpés pour être adaptés à la taille de la plaie. Pour éviter l'adhérence aux gants et faciliter leur application, les mains du personnel soignant peuvent être humidifiées avec du sérum physiologique.

3.3.5. Les pansements à l'argent

3.3.5.1 . Composition

Les pansements à l'argent sont diverses à la fois par la nature physico-chimique de l'argent employé mais aussi par le support utilisé. En effet, l'argent peut être présent sous sa forme :

- Élémentaire (argent métallique) en revêtement de surface ;
- Inorganique (sulfate d'argent, chlorure d'argent...) dans les alginates, les hydrofibres, les hydrocellulaires, les tulles ou associé à du charbon ;
- Organique (carboxyméthylcellulose d'argent, alginate d'argent...)
- Sulfadiazine argentique qui correspond à l'association de sels d'argent avec un sulfamide (molécule antibiotique).

Il peut recouvrir les surfaces extérieures du pansement ou être présent en profondeur s'il revêt les matériaux, s'incruste dans les espaces des constituants ou s'il est intégré à la structure du pansement. La quantité d'argent présente est très variable d'un pansement à l'autre [112].

3.3.5.2. Propriétés

L'argent présente une activité bactéricide, fongicide, virucide et protozocide uniquement lorsqu'il est présent sous sa forme ionique (Ag^+). Le pouvoir bactéricide du métal est obtenu par son ionisation au contact de l'air ou par clivage des composés organiques en milieu aqueux. Ces réactions sont favorisées par la présence des exsudats qui confèrent un caractère aqueux à l'environnement de la plaie.

Les ions Ag^+ ont une action bactéricide sur un grand nombre de souches et ont des effets complémentaires sur le métabolisme des bactéries. Ils provoquent :

- un arrêt du processus de réplication de l'ADN bactérien ;
- une diminution de la résistance de la paroi ;
- une augmentation de la perméabilité de la membrane cytoplasmique bactérienne ;
- une inhibition des enzymes respiratoires provoquant une asphyxie de la bactérie.

Cet ensemble de nuisances conduit à la destruction des cellules bactériennes [113].

L'argent présent en surface du pansement exerce une activité antimicrobienne sur les bactéries présentes dans la plaie, alors que celui présent au sein de la structure du pansement agit sur les bactéries absorbées via les exsudats. Le spectre d'activité des ions argent est assez large puisqu'ils sont actifs sur de nombreuses souches Gram positif comme Gram négatif telles que *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline, *Pseudomonas aeruginosa* et d'autres bactéries fréquemment impliquées dans les phénomènes de surinfection des plaies chroniques [112]. La barrière antimicrobienne est efficace pendant plusieurs jours grâce au relargage prolongé des nanocristaux d'argent. Ainsi, les pansements à base d'argent contribuent à l'élimination des agents pathogènes présents dans la plaie et à la réduction du risque d'infection.

Les nanoparticules d'argent présentent également une activité anti-inflammatoire. Celle-ci repose sur la diminution des taux d'ARN messager des cytokines pro-inflammatoires et une augmentation de ceux des cytokines anti-inflammatoires [114]. Par ailleurs, une quantité trop importante de métalloprotéases matricielles est connue pour être un facteur de retard de la cicatrisation. Des études réalisées chez l'homme et chez l'animal ont montré que l'ajout de nanoparticules d'argent au sein des pansements contre-régule l'activité des métalloprotéases de la matrice extracellulaire et permet donc d'obtenir une cicatrisation plus rapide [114] [101].

Le niveau d'exigence s'élève pour les pansements à l'argent qui doivent dorénavant démontrer leur efficacité clinique selon une méthodologie rigoureuse pour être inscrits sur la liste des prestations et produits remboursables (LPPR). A ce jour, seuls les produits de la gamme TLC-Ag[®] d'Urgo Medical ont démontré leur intérêt thérapeutique auprès de la HAS et par conséquent, sont les seuls représentants de la classe « pansements à l'argent » pris en charge par l'assurance maladie.

3.3.5.3. Indications et présentations

Les pansements à base d'argent sont indiqués dans le traitement local des plaies infectées ou à fort risque d'infection qu'elles soient aiguës ou chroniques.

Toutes les classes de pansements possèdent une présentation qui contient de l'argent [71]. Ainsi, la prévention et/ou le traitement des infections peuvent être réalisés que la plaie soit très exsudative, nécrosée, fibrineuse ou peu exsudative.

Tableau 19 : Spécialités de pansements à l'argent actuellement disponibles

Spécialités	Laboratoires
Acticoat® Allevyn Ag sacrum®	Smith & Nephew
Aquacel P. Extra®	Convatec
Askina calgitrol®	B Braun
Atrauman Ag®	Hartmann
Biatain Ag® Altreet Ag®	Coloplast
Mepilex Ag®	Mölnlycke healthcare
Suprasorb A + Ag®	Lohmann & Rauscher
UrgoTul Ag® UrgoCell Ag®	Urgo
Ialuset plus®	Genévrier
Release Ag®	Systagenix

3.3.5.4. Effets secondaires

Les produits qui renferment de fortes concentrations en argent peuvent provoquer une coloration grisâtre métallique de la plaie. Celle-ci disparaît en quelques semaines avec le renouvellement des kératinocytes [101]. Des réactions à type d'eczéma de contact peuvent également être associées à l'utilisation de ces pansements [101].

Ils sont globalement bien tolérés mais le risque d'argyrisme par passage systémique du métal ne peut être exclu. Il se traduit par une coloration grisâtre des téguments provoquée par une augmentation de la concentration en argent dans les tissus [101]. De plus, des cas de cytotoxicité à type de leucopénie ont été décrits, en raison d'une action non spécifique de l'argent.

L'apparition de souches bactériennes résistantes a été documentée pour la première fois en 1998. Malgré un large spectre d'activité, la sélection de souches résistantes à l'argent reste donc possible en cas d'applications répétées [113].

Par ailleurs, l'argent est très susceptible aux conditions environnementales de la plaie. Il est rapidement inactivé par des ions négatifs tels que les ions chlorures, les phosphates ou

les sulfures et son activité est très sensible aux variations de pH et de température. En effet, une augmentation de cette dernière ou un pH alcalin le rend plus efficace [113].

3.3.5.5. Contre-indications et précautions d'emploi

Une allergie avérée à l'argent ou à un autre constituant du pansement contre-indique son utilisation.

En raison du risque de photosensibilisation, les pansements à base d'argent ne doivent pas être appliqués en cas d'exposition au soleil. Ils sont également contre-indiqués chez les patients suivant un protocole de radiothérapie.

Ils sont incompatibles avec des solutions oxydantes telles que l'hypochlorite de sodium ou l'eau oxygénée. Il faut donc s'assurer avant la pose du pansement que la solution utilisée pour l'antisepsie de la plaie s'est totalement évaporée et que la peau est bien sèche.

Les pansements ne doivent pas être laissés en place au cours d'examens par résonance magnétique. Les ions argent contenus dans le pansement pourraient alors former une couche conductrice et entraîner un échauffement local au cours de l'examen. Ils ne doivent pas non plus être en contact avec des électrodes ou des gels conducteurs lors d'examens réalisés à l'aide d'appareils électriques afin de ne pas perturber les mesures [28].

Par ailleurs les professionnels de santé doivent prendre en compte que les données concernant l'utilisation prolongée et répétée d'un pansement à l'argent sont peu documentées.

3.3.5.6. Tableau récapitulatif

Tableau 20 : Tableau récapitulatif sur les pansements à l'argent

	Pansements à l'argent
Composition	Argent métallique, sous forme organique ou inorganique ou sulfadiazine argentique
Propriétés	<ul style="list-style-type: none"> • Activité bactéricide, virucide, fongicide, protozoicide • Activité anti-inflammatoire
Indications	Plaies aiguës ou chroniques infectées ou à risque d'infection
Présentations	Pansements imprégnés
Effets indésirables	<ul style="list-style-type: none"> • Coloration grisâtre de la plaie • Eczéma de contact • Risque d'argyrisme et de cytotoxicité • Risque d'apparition de souches résistantes
Contre-indications / Précautions d'emploi	<ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité à un constituant • Incompatibles avec des solutions oxydantes • Examens d'imagerie par résonance magnétique ou mesures via des appareils électriques • Exposition au soleil et / ou radiothérapie

3.3.5.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien

Le pansement doit être appliqué sur une peau nettoyée et rincée au sérum physiologique puis séchée. Si la plaie est peu exsudative, les pansements à l'argent de type hydrocellulaires peuvent être humidifiés avec du sérum physiologique. Il peut s'avérer nécessaire d'humidifier le pansement pour faciliter son application et pour favoriser la libération des ions argent.

Il doit être recouvert d'un pansement secondaire à type de compresses stériles maintenues par une bande ou un filet. Cependant, en cas d'infection de la plaie, l'utilisation d'un pansement secondaire occlusif ne peut se faire qu'après décision médicale.

La réfection du pansement doit être réalisée tous les 1 à 3 jours en fonction de l'état infectieux de la plaie, de son évolution clinique et de la quantité d'exsudats émis. Etant donné que toutes les classes de pansements possèdent une présentation à base d'argent, il convient d'adapter la catégorie à l'état d'hydratation de la plaie, la quantité d'exsudats et la présence ou non de tissus nécrotiques ou fibrineux.

3.3.6. Les pansements à l'acide hyaluronique

3.3.6.1. Composition

Ces pansements renferment dans leur composition de l'acide hyaluronique. Cette molécule est identique au seul glycosaminoglycane, non sulfaté, sécrété naturellement par les fibroblastes de la matrice extracellulaire du derme. En tant que substance fondamentale de la matrice extracellulaire, il est une molécule pivot du processus de cicatrisation.

3.3.6.2. Propriétés

L'acide hyaluronique joue un rôle très important dans le processus de cicatrisation. Il intervient très tôt, juste après le phénomène d'hémostase, et sert de signal au déroulement des différentes étapes :

- la phase inflammatoire ;
- l'angiogénèse ;
- la prolifération cellulaire ;
- le remodelage.

Les fragments d'acide hyaluronique stimulent l'inflammation en modifiant la perméabilité vasculaire. En effet, les oligomères d'acide hyaluronique obtenus après hydrolyse interagissent avec les cellules endothéliales pour favoriser l'adhésion des leucocytes aux cellules endothéliales, leur diapédèse et leur extravasation au niveau du site de la cicatrisation.

L'acide hyaluronique présente également des effets sur l'angiogénèse. Il favorise la prolifération et la migration des cellules endothéliales sur le site de cicatrisation. Il induit une augmentation de la production des métalloprotéinases, ce qui favorise indirectement la croissance et l'invasion vasculaire. Il participe donc à la formation de nouveaux vaisseaux sanguins et à la mise en place de bourgeons vasculaires.

Lors de la phase de ré-épithélialisation, l'acide hyaluronique stimule la capacité proliférative des kératinocytes situés sur les marges de la plaie. De même, au niveau du derme, il favorise les mouvements des fibroblastes et leur migration au sein de la matrice extracellulaire en construction. La synthèse de collagène est également stimulée par ces oligomères d'acide hyaluronique.

Au cours de la dernière étape de la cicatrisation, les oligomères d'acide hyaluronique disparaissent pour laisser place à des polymères à longue chaîne. Ces derniers bloquent la cascade de molécules de signalisation impliquées dans la prolifération cellulaire. Ils inhibent également la prolifération des cellules endothéliales et stoppent la formation des capillaires. Ces polymères à longue chaîne favorisent la quiescence cellulaire et participent à la formation de la cicatrice [21].

Enfin, la structure chimique de l'acide lui confère un fort pouvoir hygroscopique qui permet de garantir un haut niveau d'hydratation au sein de la plaie et un milieu humide favorable à la cicatrisation.

3.3.6.3. Indications et présentations

Ces pansements sont indiqués dans le traitement des plaies non infectées, non suintantes généralement en phase de bourgeonnement [115].

Les présentations à base d'acide hyaluronique sont multiples : crèmes, tulles ou compresses imprégnées. L'acide hyaluronique peut également être associé à de la sulfadiazine argentine ou à des hydrocolloïdes. Dans ce cas là, l'indication peut être étendue à des plaies infectées ou moyennement exsudatives.

Tableau 21 : Spécialités de pansements à l'acide hyaluronique actuellement disponibles

Spécialités	Laboratoire
laluset®	Genévrier

3.3.6.4. Effets secondaires

Des réactions locales d'hypersensibilité à type de prurit ou d'eczéma ont été signalées [115].

3.3.6.5. Contre-indications et précautions d'emploi

Ces produits sont contre-indiqués en cas d'hypersensibilité à l'acide hyaluronique ou à l'un des constituants [115]. Ils sont incompatibles avec les ammoniums quaternaires [71].

3.3.6.6. Tableau récapitulatif

Tableau 22 : Tableau récapitulatif sur les pansements à base d'acide hyaluronique

	Pansements à l'acide hyaluronique
Composition	Acide hyaluronique
Propriétés	<ul style="list-style-type: none"> • Fort pouvoir hygroscopique : maintien d'un milieu humide et hydratation de la plaie • Régulation des différentes étapes du processus de cicatrisation • Stimulation de la réaction inflammatoire • Aide à l'angiogénèse • Stimulation de la prolifération cellulaire • Participation à la formation de la cicatrice
Indications	Plaies non infectées en phase de bourgeonnement
Présentations	<ul style="list-style-type: none"> • Crème • Tulle ou compresses imprégnés • Pansements hydrocolloïdes • Association à la sulfadiazine argentique
Effets indésirables	<ul style="list-style-type: none"> • Eczéma de contact • Prurit
Contre-indications / Précautions d'emploi	<ul style="list-style-type: none"> • Hypersensibilité à un constituant • Incompatibilité avec les ammoniums quaternaires

3.3.6.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien

La crème s'applique directement sur la plaie propre et sèche selon une couche de 2 à 3 mm d'épaisseur. Elle peut également être disposée sur une gaze stérile que l'on applique ensuite sur la plaie. L'ensemble est maintenu par un bandage approprié. De la même manière, la compresse imprégnée est appliquée sur la plaie propre puis recouverte d'une gaze stérile puis d'un bandage.

Le pansement est à renouveler tous les jours quelque soit la phase de cicatrisation. Avant cela, il convient de nettoyer la plaie au sérum physiologique. La durée d'application reste dépendante de l'évolution de la cicatrisation.

Dans le cas des pansements hydrocolloïdes imprégnés en acide hyaluronique, la fréquence de changement correspond au temps de saturation du pansement défini par la quantité d'exsudats émis par la plaie (environ 7 jours) [116][114].

3.3.7. Les pansements au charbon

3.3.7.1. Composition

Ces pansements se caractérisent par la présence de charbon actif sur un support de nature variable associé ou non à des ions argentiques qui favorisent la destruction des bactéries.

3.3.7.2. Propriétés

Le charbon actif est utilisé dans le domaine pharmaceutique depuis très longtemps. Il présente la propriété d'absorber les bactéries et les produits de dégradation libérés localement tels que les amines volatils et les acides gras responsables des mauvaises odeurs [117][115]. Ce haut pouvoir absorbant s'explique par sa grande porosité donc sa grande surface interne qui lui permet de capter les particules selon trois mécanismes :

- par capillarité, il bloque les particules au niveau des pores ;
- par une action électrostatique, des liaisons ioniques se forment entre les particules et le charbon actif ;
- par une action chimique, des pontages se créent entre le charbon et certaines molécules [28].

Les pansements sont généralement constitués d'une couche absorbante située au contact de la plaie pour la gestion des exsudats et d'une couche externe protectrice. Le charbon est inséré entre ces deux couches. Il retient les odeurs nauséabondes à tous les stades de la plaie.

3.3.7.3. Indications et présentations

Les pansements à base de charbon sont indiqués dans le traitement des plaies infectées au sein desquelles la dégradation bactérienne génère pus et gaz malodorants [71]. Ils sont employés au cours des phases de détersion des plaies infectées chroniques où prolifèrent des germes anaérobies Gram négatif. N'étant pas occlusifs, ils peuvent recouvrir des plaies infectées [101].

Ils se présentent classiquement sous forme de plaques ou de compresses. L'association charbon/argent est fréquente afin de limiter la prolifération bactérienne au sein des plaies. Cependant, les pansements associant le charbon actif et l'argent, ne sont pas pris en charge par la sécurité sociale suite à un avis défavorable de la Haute Autorité de Santé (HAS). Le service attendu des produits est jugé comme insuffisant et l'efficacité de l'association charbon/argent n'a pas été suffisamment démontrée pour justifier d'une inscription sur la liste des produits et prestations prévue à l'article L- 165-1 du code de la sécurité sociale [118]. Seuls les pansements contenant uniquement du charbon actif sont pris en charge par l'assurance maladie.

Tableau 23 : Spécialités de pansements au charbon actuellement disponibles

Spécialités	Laboratoires
Actisorb Ag [®]	Systagenix
Askina carbosorb [®]	B Braun
Carbonet [®]	Smith & Nephew
Carboflex [®]	Convatec
Viwaktiv Ag [®]	Lohmann & Rauscher

3.3.7.4. Effets secondaires

Ils sont globalement bien tolérés mais peuvent toutefois provoquer une démangeaison légère et transitoire ou encore une sensation de brûlure. Dans ce cas là, une interface peut être disposée entre le pansement et la plaie [101].

3.3.7.5. Contre-indications et précautions d'emploi

Comme pour chaque produit, une hypersensibilité au charbon ou à l'un des constituants du pansement contre-indique son utilisation.

Il est important de rappeler que certains pansements ne doivent pas être découpés pour ne pas risquer de disperser des particules de charbon dans la plaie.

3.3.7.6. Tableau récapitulatif

Tableau 24 : Tableau récapitulatif sur les pansements au charbon

	Pansements au charbon
Composition	<ul style="list-style-type: none">• Charbon actif• Ions argentiques
Propriétés	<ul style="list-style-type: none">• Retient les odeurs nauséabondes• Absorbe les bactéries et les produits de dégradation
Indications	Plaies malodorantes
Présentations	Pansements individuels
Effets indésirables	<ul style="list-style-type: none">• Sensation de brûlure• Démangeaison légère
Contre-indications / Précautions d'emploi	<ul style="list-style-type: none">• Hypersensibilité à un constituant• Ne pas découper ces pansements

3.3.7.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien

La détersion mécanique des plaques de nécrose doit être réalisée avant l'application de ce type de produit [90]. Le pansement doit être appliqué sur une peau propre et sèche en débordant légèrement de 2 à 3 cm sur les berges de la plaie. L'humidification au sérum physiologique est à éviter car elle inactive le charbon [90]. Il doit être recouvert d'un pansement secondaire non occlusif, plus ou moins absorbant. En cas de plaies très exsudatives, une plaque d'alginate peut être ajoutée au pansement primaire.

La fréquence de changement des pansements à base de charbon est dictée par l'apparition d'une mauvaise odeur ou d'une marque de saturation. Au début du traitement, il est généralement renouvelé tous les jours ensuite la réfection se fera environ tous les 2 à 3 jours.

3.3.8. Les pansements pour plaies atones

3.3.8.1. Les pansements irrigo-absorbants

3.3.8.1.1. Composition

Ces pansements sont composés d'une face externe en polypropylène, d'une partie centrale absorbante formée par un coussin non tissé en poly-acrylate préactivé de solution de Ringer et d'une face interne non adhérente de jersey en polypropylène.

La solution de Ringer est composée de chlorure de Sodium (8.6 g/L), de chlorure de Potassium (0.3 g/L), de chlorure de Calcium (0.33 g/L) ainsi que d'ions Sodium (147 mmol/L), Potassium (4 mmol/L), Calcium (2.25 mmol/L) et d'ions Chlorure (56 mmol/L) [106].

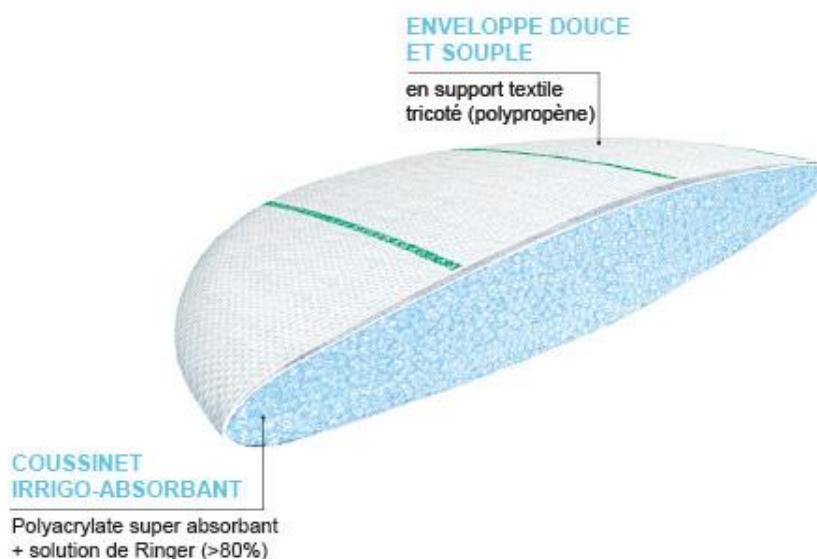


Figure 29 : Schématisation d'un pansement Hydroclean® [119]

3.3.8.1.2. Propriétés

La structure et la composition de ces pansements leur confèrent un mode d'action unique : un double effet irrigo-absorbant en continu. Les larges molécules (bactéries, levures, métallo-protéases) provenant des dépôts fibrino-nécrotiques migrent avec l'exsudat vers la zone de moindre concentration c'est-à-dire dans le coussinet du pansement. Elles sont ensuite piégées au sein du coussinet irrigo-absorbant par les particules de polyacrylate.

Simultanément, de la solution de Ringer est libérée et délivrée au niveau de la plaie. Elle irrigue la plaie puis ramollit les tissus nécrotiques et fibrineux. Tant que les molécules de grande taille sont liées au cœur du pansement, le coussinet continue d'absorber l'exsudat et de délivrer de la solution de Ringer dans la plaie. Ce processus irrigo-absorbant, permettant un rinçage actif et une absorption simultanée, se poursuit tant qu'un nombre suffisant de sites de liaison est disponible pour les molécules de grande taille [119]. Ces pansements présentent donc la capacité de favoriser la détersion de la plaie tout en limitant le risque infectieux et en relançant le processus de cicatrisation [71].

Ils n'adhèrent pas à la plaie, sont conformables et ne laissent pas de résidus dans la plaie.

3.3.8.1.3. Indications et présentations

Ces pansements sont indiqués dans le traitement des plaies chroniques à type d'escarres, de maux perforants plantaires, d'ulcères ou encore de brûlures du second degré. Ils sont employés lors de la phase de détersion sur des plaies infectées ou non, sèches ou fortement exsudatives ou encore sur des plaies atones.

Une seule spécialité de pansements irrigo-absorbants existe actuellement. Elle est commercialisée par le laboratoire pharmaceutique Hartmann sous le nom d'Hydroclean active® ou Hydroclean cavité® [119].

Tableau 25 : Spécialités de pansements irrigo-absorbants actuellement disponibles

Spécialités	Laboratoire
Hydroclean® Hydroclean active®	Hartmann

3.3.8.1.4. Effets secondaires

Ils sont globalement bien tolérés mais peuvent toutefois être responsables d'une irritation de la peau péri-lésionnelle.

3.3.8.1.5. Contre-indications et précautions d'emploi

Comme pour chaque catégorie de pansement, une hypersensibilité à un des composants contre-indique l'utilisation de ces produits.

3.3.8.1.6. Tableau récapitulatif

Tableau 26 : Tableau récapitulatif sur les pansements irrigo-absorbants

	Pansements irrigo-absorbants
Composition	<ul style="list-style-type: none">• Solution de Ringer• Coussin non tissé en poly-acrylate• Jersey en polypropylène
Propriétés	<ul style="list-style-type: none">• Irrigue la plaie puis ramollit les tissus nécrotiques et fibrineux• Absorbe les exsudats, piège les bactéries et les métalloprotéases• N'adhère pas à la plaie, conformables, ne laissent pas de résidus dans la plaie
Indications	Plaies infectées ou non, sèches ou fortement exsudatives, en phase de détersion
Présentations	Pansements individuels
Effets indésirables	Irritation de la peau péri-lésionnelle
Contre-indications / Précautions d'emploi	Hypersensibilité à un constituant

3.3.8.1.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien

Ils doivent être positionnés, face blanche côté plaie bien en contact avec les tissus lésés et de manière à recouvrir les berges de la plaie de 1 à 2 cm. Ils peuvent être fixés à l'aide d'une bande, d'un pansement adhésif ou d'un film. Ces pansements peuvent être humidifiés par de la solution de Ringer. Leur renouvellement s'effectue généralement toutes les 24 heures.

La peau péri-lésionnelle peut être protégée par une pommade à type de vaseline ou de cold-cream. Ils ne doivent pas être découpés.

3.3.8.2. Les pansements régulateurs des métallo-protéases

3.3.8.2.1. Composition

Cette classe de pansement, relativement récente, ne présente que deux spécialités actuellement :

- **PROMOGRAN[®]** : Ce pansement est un composé lyophilisé, stérile, constitué d'une matrice composée de 55% de collagène et de 45% de Cellulose Oxygénée, Régénérée (COR) ;
- **URGOSTART[®]** : C'est un pansement hydrocellulaire micro-adhérent doté de la technologie TLC-NOCSF[®], innovation des laboratoires Urgo. Il est composé d'une matrice micro-adhérente de formulation polymérique (carboxyméthyl-cellulose) et de NOCSF (NanoOligoSaccharide Factor). Le NOCSF est un composé chimique dont la structure est dérivée de la famille des oligosaccharides. Il est combiné avec les autres composants présents dans l'interface TLC[®] (Technologie Lipido-Colloïde : brevet Urgo concernant la matrice lipidocolloïde). A l'intérieur, le pansement est constitué d'une compresse en polyuréthane absorbante alvéolaire, expansée. Dotée d'un index de porosité très élevé, cette mousse confère au pansement un profil d'absorption et de rétention des exsudats de très haute performance. En surface, un support non tissé en polyuréthane assure la vaporisation de l'excédent d'exsudat afin d'éviter tout risque de macération [120].

3.3.8.2.2. Propriétés

Bien que les métallo-protéases matricielles jouent un rôle essentiel dans le débridement de la matrice extracellulaire endommagée, l'angiogenèse, la réépithélialisation, la contraction de la plaie et le remodelage de la cicatrice, un taux chroniquement élevé de ces enzymes perturbe et retarde la cicatrisation de la plaie [122]. En effet, elles génèrent une destruction excessive de la matrice extracellulaire et des facteurs de croissance empêchant ainsi toute cicatrisation.

Les pansements corrigent ces déséquilibres métaboliques en limitant les effets néfastes des métallo-protéases matricielles sur la dégradation protéique des composés de la matrice extracellulaire. Une fois l'équilibre métabolique de la plaie rétablit, la mobilisation et la multiplication des fibroblastes dermiques sont à nouveau possibles, la synthèse des

composés de la nouvelle matrice est relancée, permettant ainsi la reprise du bourgeonnement dermique et la fermeture de la plaie [71].

Ils agissent par la formation d'un gel doux et souple lors du contact avec les exsudats de la plaie. Celui-ci a pour rôle de maintenir un milieu humide propice à la cicatrisation, d'assurer un retrait indolore et atraumatique du pansement mais surtout de lier et d'inactiver les métallo-protéases présentes en excès dans l'environnement de la plaie.

Dans le cas du pansement Promogran[®] c'est un complexe de collagène et de cellulose oxydée, régénérée (COR) qui permet une réduction maximale de l'activité des métallo-protéases. Il garantit également un contrôle des bactéries et des radicaux libres, une amélioration de la formation du tissu de granulation et une protection des facteurs de croissance [122].

Pour le pansement Urgostart[®] c'est l'introduction de NOCSF (Nano-Oligo-Saccharide Factor) au sein de la matrice TLC[®] qui assure la neutralisation de l'excès des métallo-protéases matricielles. Cette interaction s'accompagne d'une multiplication des fibroblastes et d'un déclenchement de l'activité de synthèse de la nouvelle matrice extracellulaire [120].

3.3.8.2.3. Indications et présentations

Les pansements régulateurs de métallo-protéases trouvent leurs indications dans la prise en charge des plaies chroniques exsudatives ou encore des plaies aiguës chronicisées à condition qu'elles soient exemptes de tissu nécrosé.

Du fait de sa structure non adhésive, le pansement Urgostart[®] est recommandé pour les plaies dont la peau péri-lésionnelle est lésée ou fragile.

Ils sont commercialisés sous forme de pansements uniques, rectangulaires ou anatomiques (forme talon).

Tableau 27 : Spécialités de pansements régulateurs des métallo-protéases actuellement disponibles

Spécialités	Laboratoires
Promogran [®]	Systagenix
Urgostart [®]	Urgo

3.3.8.2.4. Effets secondaires

Des sensations éventuelles de picotement voire des sensations douloureuses peuvent apparaître en début de traitement par le pansement Urgostart® en raison de la réactivation du processus cicatriciel [120].

3.3.8.2.5. Contre-indications et précautions d'emploi

Ils sont contre-indiqués dans le cadre de plaies infectées, de plaies fistuleuses révélatrices d'abcès profonds, de plaies cancérisées ou dans les cas d'hypersensibilité à un des composants du pansement.

3.3.8.2.6. Tableau récapitulatif

Tableau 28 : Tableau récapitulatif sur les pansements régulateurs de métallo-protéases

	Pansements régulateurs de métallo-protéases
Composition	<ul style="list-style-type: none">• Matrice en collagène et cellulose oxygénée (Promogran®)• Matrice TLC-NOCSF (Urgostart®)
Propriétés	<ul style="list-style-type: none">• Neutralise l'excès de métallo-protéases• Maintien d'un milieu humide• Perméable aux échanges gazeux• Mobilisation et multiplication des fibroblastes• Reprise du bourgeonnement
Indications	Plaies exsudatives avec retard de cicatrisation
Présentations	Pansements individuels de forme classique ou anatomique
Effets indésirables	Picotements ou douleurs (Urgostart®)
Contre-indications / Précautions d'emploi	<ul style="list-style-type: none">• Hypersensibilité à un constituant• Plaies infectées• Plaies fistuleuses révélatrices d'abcès profond• Plaies cancérisées

3.3.8.2.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien

Il convient de nettoyer la peau selon le protocole de soin habituel puis de la rincer au sérum physiologique. La plaie doit être dépourvue de tissu nécrotique.

Le pansement Urgostart[®] peut être découpé pour être ajusté à la taille de la plaie. La face micro-adhérente peut ensuite être appliquée sur la plaie maintenue par une bande de type Nylex. Il est à renouveler tous les 2 à 4 jours en moyenne, en fonction du volume des exsudats et de l'état clinique de la plaie [120].

Si un produit antiseptique a été utilisé au préalable, il est nécessaire de rincer soigneusement la plaie au sérum physiologique avant l'application du pansement Urgostart[®].

Le pansement Promogran[®] peut être hydraté par une solution alcaline dans le cas des plaies peu ou pas exsudatives. Il doit être recouvert par un pansement secondaire adapté à l'exsudation de la plaie.

3.3.9. Synthèse de la prise en charge des plaies

L'objectif est de présenter ici deux outils d'aide à la dispensation des pansements à l'officine. Le premier tableau récapitule les pansements primaires et secondaires à employer en fonction du stade de la plaie et de la quantité d'exsudats qu'elle produit. Même si chaque cas est différent, il peut servir de guide lors de la prise en charge d'un patient porteur d'un ulcère. Il permet également d'établir une synthèse pratique et pédagogique de la classification des pansements et de leur utilisation. Le second tableau permet d'avoir une vue globale de l'ensemble des spécialités disponibles à l'officine, répertoriées par catégories de pansements et par laboratoires. Même si la substitution suit des règles bien précises, il permet au pharmacien de rapidement repérer les équivalences entre les différents noms de marque et les catégories de pansements. Il sert ainsi d'outil d'aide à la dispensation.

Tableau 29 : La prise en charge des plaies

STADES	DESCRIPTIF	PANSEMENT PRIMAIRE	PANSEMENT SECONDAIRE	FREQUENCE CHANGEMENT
Plaie infectée	Pas ou peu exsudative	Interface Ag Ac. Hyaluronique Ag	compresse + sparadraps	tous les jours
	Exsudative à très exsudative	Alginate Hydrofibre Ag	hydrocellulaire	
	Malodorante	l'un des pansements précédents + Charbon	compresse + sparadraps	
Plaie nécrotique ou fibrineuse	Pas ou peu exsudative	Hydrogel	hydrocolloïde mince	tous les 2 - 3 jours
	Exsudative à très exsudative	Alginate Hydrofibre	compresse + sparadraps ou hydrocellulaire	tous les 1 - 2 jours
	Malodorante	l'un des pansements précédents + Charbon	compresse + sparadraps	tous les jours
Plaie bourgeonnante	Pas ou peu exsudative	Tulle neutre Interface Hydrocellulaire Hydrocolloïde épais Ac. Hyaluronique	compresse + sparadraps compresse + sparadraps rien rien compresse + sparadraps	tous les 2 - 3 jours
	Exsudative à très exsudative	Alginate Hydrofibre	compresse + sparadraps ou hydrocellulaire	tous les 1 - 2 jours tous les jours
Plaie en voie d'épidermisation	Pas ou peu exsudative	Tulle neutre Interface Hydrocellulaire Hydrocolloïde mince Ac. Hyaluronique	compresse + sparadraps compresse + sparadraps rien rien compresse + sparadraps	tous les 2 - 3 jours jusqu'à 5 - 7 jours jusqu'à 5 - 7 jours tous les 2 - 7 jours tous les jours
	Exsudative à très exsudative	Alginate Hydrofibre	compresse + sparadraps	tous les 1-2 jours

Tableau 30 : Correspondance des noms de marque de pansements

	B Braun	Brothier	Coloplast	Convatec	Covidien	L & R	Hartmann	Mölnlycke	3 M	S & N	Systemix	Urgo	Genévrier
Hydrofibres	Aquacef®											UrgoClean®	
Alginates	Askina sorb®	Agosténil®	Biatain alginat®	Kaltostat®	Alginat de calcium Kendall®	Suprasorb Ag®	Sorbalgon®	Melgisorb®	Tegaderm alginat®	Algiste M®	Release®	Urgosorb®	
Hydro-cellulaires	Askina®		Biatain®	Aquacel foam®		Suprasorb P®	Permafoam® Hydrolac®	Mepilex®	Tegaderm foam®	Alleyn®	Tralle®	Urgotul border® Urgotul lite® Urgotul absorb®	
Hydrogels	Askina gel®		Purlon®	Duoderm hydrogel®		Suprasorb G®	Hydroclean® Hydrosorb gel® Hydrolac transparent®	Hypergel® Nomlige®	Tegaderm hydrogel®	Intrasite®	Nu-Gel®	Urgo hydrogel®	
Hydrocolloïdes	Askina biofilm® Askina hydro®		Cortiel Plus®	Duoderm®		Suprasorb H®	Hydrocoll®		Tegaderm hydrocolloïd®		Nu-Derm®	Algoplaque®	
Films	Askina dem®					Suprasorb F®	Hydrofilm® Visullir®		Tegaderm film®	Opsite®			
Tulles gras						Lomatuell H®	Grassolind®			Jelonet®			
Interfaces	Askina Siler®		Physioclul®				Atrauman® Hydrotulle®	Mepilex®		Jelonet Plus®	Adaptic®	Urgotul®	
Pansements à l'argent	Askina calgitro®		Biatain Ag® Altreel Ag®	Aquacel P Extra®		Suprasorb A + Ag®	Atrauman Ag®	Mepilex Ag®		Acticoat® Alleyn Ag®	Actisorb Ag+® Release Ag®	Urgocell Ag® Urgotul Ag®	laluset Plus®
Pansements à l'acide hyaluronique													laluset®
Pansements au charbon	Askina carbosorb®			Carborex®		Vivaktiv Ag®				Carbonet®	Actisorb Ag+®		
Irrigo-absorbants							Hydroclean®				Promogran®	Urgostart®	
Régulateurs des métaïlo-protéases													

Conclusion

La multiplication des références disponibles pour le soin des ulcères de jambe peut perturber. Elle peut également se révéler être un atout thérapeutique. En effet, la cicatrisation est un processus physiologique long et spécifique. Il est donc important d'employer le bon pansement au bon moment. La prise en charge des patients porteurs d'ulcères passent donc par une prescription adaptée au stade de cicatrisation de la plaie et à ses caractéristiques (étendue, profondeur, état de la peau péri-lésionnelle...).

Le pharmacien joue les premiers rôles au sein de l'équipe soignante. Par sa maîtrise scientifique et pharmacologique des produits, il doit être performant pour répondre aux questions des patients, de leur entourage et des professionnels de santé. A l'heure du déremboursement de nombreuses spécialités par manque de preuves scientifiques de leur efficacité, il est également impliqué dans les problématiques économiques de la prise en charge des plaies chroniques. En effet, les coûts très élevés des pansements sont souvent source d'échec thérapeutique.

Le pharmacien peut rapidement se sentir perdu face aux multiples références disponibles à l'officine. Ce travail permet donc d'apporter une classification pédagogique et pratique des différentes catégories de pansements. La réalisation des tableaux d'annexes permet une lecture plus synthétique de la diversité des familles de pansements et des marques présentant les mêmes technologies et les mêmes caractéristiques. Ils fournissent un outil pratique pour l'activité officinale. Ce travail complète également les notions générales par des détails techniques d'aide à la dispensation afin que le produit délivré soit en totale adéquation avec la prescription initiale. La guérison de la plaie étant la cible à atteindre, cette thèse a également été réalisée pour garantir la qualité des soins et le confort de tous les patients.

A ce jour, la cicatrisation en milieu humide reste la méthode de référence pour espérer obtenir la fermeture de la plaie mais le travail de recherche continue. De nouvelles techniques cherchent à s'intégrer aux recommandations officielles comme le système de pression négative ou encore l'électrostimulation.

Annexe 1. Présentations des pansements hydrofibres actuellement commercialisés à l'officine

Description	Laboratoires	Dimensions	Boites	Codes ACL
AQUACEL Extra®	Convatec	5 cm X 10 cm	16	4125827
		12.5 cm X 12.5 cm		4125833
		13.5 cm X 15 cm		4125856
		18 cm X 23 cm	10	4125862
		2.5 X 40 cm	16	4736287
URGO CLEAN®	Urgo	6 X 10 cm	10	4136920
		13 X 12 cm	16	4136937
		15 X 20 cm	10	4136943
		5 X 40 cm	16	4136966

Annexe 2. Présentations des pansements d'alginate actuellement commercialisés à l'officine

Spécialités	Laboratoires	Dimensions	Boîtes	Codes ACL
Algisite M [®]	Smith & Nephew	10 X 10 cm	10	7846786
		15 X 20 cm		7846792
Algostéril [®]	Brothier	5 X 5 cm	16	7375708
		10 X 10 cm		7799957
		10 X 20 cm		7799940
		5 X 40 cm		9641315
Askina sorb [®] (+CMC)	B Braun	10 X 10 cm		7670399
		15 X 15 cm		7369990
		2.5 X 37 cm		7673647
Alginat de calcium Kendall [®]	Covidien	5 X 5 cm	10	9808815
		10 X 10 cm		5185636
		15 X 25 cm		5185665
		10 X 13.9 cm		5185642
Kaltostat [®]	Convatec	5 X 5 cm		9828516
		12 X 7.5 cm		9828522
		20 X 10 cm		9828491
Melgisorb [®]	Mölnlycke healthcare	10 X 10 cm		7340213
		10 X 20 cm		4132715
		2 X 32 cm		5
Release Control [®]	Systagenix	12,5 X 12,5 cm	16	5374219
		10 X 20 cm		5374225
		42 X 2,5 cm		5374202
Biatain alginate [®] (+CMC)	Coloplast	10 X 10 cm		7752499
		15 X 15 cm		7752507
		3 X 44 cm		7828802
Sorbalgon [®]	Hartmann	5 X 5 cm	10	7126514
		10 X 10 cm		7126520
		10 X 20 cm		5147104
		30 cm	5	7193798
Suprasorb A [®]	Lohmann&Rauscher	5 X 5 cm	10	4794698
		10 X 10 cm		4794706
		10 X 20 cm		4794712
		2g / 30 cm		4794729
Tegaderm Pans Alginate [®]	3M	10 X 10 cm		9851573
		10 X 20 cm		9851596
Urgosorb [®] (+CMC)	Urgo	5 X 10 cm	16	4683728
		10 X 12 cm		4683734
		10 X 20 cm		7712442
		5 X 30 cm		4376050

Annexe 3. Présentations des pansements hydrocellulaires actuellement commercialisés à l'officine

Spécialités	Laboratoire	Dimensions	Boîtes	Codes ACL
Allevyn Adhésive®	Smith & Nephew	12,5 X 12,5 cm	16	7421153
		12,5 X 22,5 cm	10	7711193
		17,5 X 17,5 cm		7185020
		22,5 X 22,5 cm		7185037
12,5 X 12,5 cm		7823874		
Allevyn Plus Adhésive®		17,5 X 17,5 cm	10	7823880
		Allevyn Non Adhésive®	11 X 11 cm	16
10 X 20 cm			7688637	
21,5 X 21,5 cm			10	7913382
5 cm sphérique		7004969		
Allevyn Cavity®		9 X 2,5 cm tubulaire	10	7004981
Allevyn Plus Cavity®		6 X 5 cm		7823986
		10 X 10 cm		7823992
		15 X 20 cm		7824000
Allevyn Gentle®		11 X 11 cm	16	4790714
		10 X 20 cm		4790720
	21,5 X 21,5 cm	10	4790737	
Allevyn Gentle Border®	8 X 8 cm	16	4790743	
	12,5 X 12,5 cm		4790766	
	17,5 X 17,5 cm	10	9538439	
	10 X 20 cm		9851828	
Allevyn Gentle Border Heel®	23 X 23,2 cm	10	6019236	
Allevyn Gentle Border Lite®	7,7 X 8,7cm		2133975	
	8 X 8 cm		4049658	
	10 X 10 cm		9799192	
	13,1 X 15,2 cm		2193998	
	15 X 15 cm		9799140	
	5,5 X 12 cm		4049635	
	8 X 15 cm		9799186	
	10 X 20 cm		2133981	
Allevyn Gentle Border Multisite®	17,1 X 17,9 cm		9881407	
Allevyn Gentle Border Sacrum®	8 X 8,4 cm	5110118		
	16,8 X 17,1 cm	9851834		
	23 X 21,5 cm	5110093		
Allevyn Heel®	200 cm²	40910576		
Allevyn Lite®	10 X 20 cm	10	7823897	
	15 X 20 cm		7823905	
Allevyn Sacrum®	22 X 22 cm		7568293	
	17,5 X 17,2 cm		7729052	

Spécialités (suite)	Laboratoires	Dimensions	Boîtes	Codes ACL	
Aquacel Foam® (hydrocellulaire + hydrofibre)	Convatec	8 X 8 cm	16	5341467	
		12,5 X 12,5 cm		5163310	
		17,5 X 17,5 cm	10	5163327	
Aquacel Foam Non Adhésif (hydrocellulaire + hydrofibre)		12,5 X 12,5 cm	16	5163362	
		15 X 20 cm	10	5163379	
		17,5 X 17,5 cm		5163356	
		20 X 20 cm		5163385	
Aquacel Foam Sacrum® (hydrocellulaire + hydrofibre)		20 X 16,9 cm	10	5163296	
		21 X 21 cm		5163333	
Aquacel Foam Talon® (hydrocellulaire + hydrofibre)		forme talon		5163304	
Askina THINSite® (extra fin)		B Braun	10 X 10 cm	16	7893969
			15 X 15 cm	10	7893975
	20 X 20 cm		4313279		
Askina Transorbent®	10 X 10 cm		16	7670436	
	15 X 15 cm		10	7670442	
	20 X 20 cm			7670459	
Askina Transorbent Border®	9 X 14 cm		16	7670465	
	14 X 14 cm			7670471	
Askina Transorbent Sacrum®	18 X 20 cm		10	7673653	
	20 X 22 cm			7912365	
Askina Foam®	10 X 10 cm			4636574	
	15 X 20 cm			4636580	
Askina Heel®	talon	4636700			
Askina Cavity Strips®	2,5 X 40 cm	4747701			
Askina DresSil®	10 X 10 cm	9905010			
	10 X 20 cm	9905027			
	20 X 20 cm	9905079			
	10 X 10 cm	9905033			
Askina DresSil Border®	15 X 15 cm	9905056			
	15 X 20 cm	9905062			
Biatain Adhésif®	12,5 X 12,5 cm		9506830		
Biatain Non adhésif®	17,5X17,5		4242970		
Biatain Adhésif Sacrum®	23 X 23 cm		4242912		
Biatain Adhésif Talon®	23 X 23 cm		9719069		
Biatain®	Coloplast	12,5 X 12,5 cm	16	6064627	
		10 X 20 cm		4242964	
		17,5 X 17,5 cm	10	4242970	
		21,5 X 21,5 cm		6069748	
Biatain Cavité®		5 X 8 cm		4243018	
Biatain Soft Hold Contact®		12,5 X 12,5 cm	16	6069783	
		10 X 20 cm		4242993	
		17,5 X 17,5 cm	10	4243001	

Spécialités (suite)	Laboratoire	Dimensions	Boites	Codes ACL
Mepilex Border extra-mince®	Mölnlycke Health Care	4 X 5 cm	10	9968105
		5 X 10 cm		4379953
		6 X 12 cm		2050806
		7,5 X 8,5 cm	16	5200068
		9 X 15 cm	10	2050812
		14 X 15 cm	16	5372261
		10 X 20 cm	10	4825660
		17,5 X 17,5 cm	16	4379999
		10 X 25 cm	10	2050835
Mepilex Border®	Mölnlycke Health Care	7,5 X 8,5 cm	16	4832542
		14 X 15 cm		5371089
		17,5 X 17,5 cm	10	4321267
		17,5 X 23 cm		4321273
		10 X 30 cm		9968080
Mepilex Border Flex® (flexible, conformable)	Mölnlycke Health Care	13,5 X 16,5 cm	16	4097290
		16 X 20 cm		4097315
Mepilex Border Talon®	Mölnlycke Health Care	18,5 X 25 cm	10	4097261
Mepilex Border Sacrum®		20 X 20 cm		4609465
Mepilex Extra-Mince® (EM)	Mölnlycke Health Care	14 X 15 cm		5371066
		17,5 X 17,5 cm	10	4436415
Mepilex®	Mölnlycke Health Care	14 X 15 cm	16	5371037
		10 X 21 cm		4328737
		17,5 X 17,5 cm	10	4321238
		21 X 22 cm		4321244
Mepilex Talon®	Mölnlycke Health Care	13 X 21 cm	10	4457009
		15 X 22 cm		9642906
Mepilex Tranfer®	Mölnlycke Health Care	7,5 X 8,5 cm	16	5200034
		14 X 15 cm		5371126
		17,5 X 17,5 cm	10	4598690

Spécialités (suite)	Laboratoire	Dimensions	Boites	Codes ACL
Hydrotac®	Hartmann	10 X 10 cm	10	4049500737036
		12,5 X 12,5 cm		4049500737180
		12,5 X 12,5 cm	16	4049500834292
		15 X 20 cm	10	4049500737364
Hydrotac Comfort®		6,5 X 10 cm		4049500833585
		8 X 8 cm		4049500736374
		8 X 8 cm	16	40495008342
		12,5 X 12,5 cm	10	4049500736527
		12,5 X 12,5 cm	16	4049500834261
		10 X 20 cm	10	4049500833615
		15 X 20 cm		4049500736701
		Hydrotac Concave®	18 X 18,5 cm	
Hydrotac Sacral®		18 X 18 cm		4049500736824
PermaFoam Comfort Adhésif®		8 X 8 cm		4273166
		11 X 11 cm	16	7831218
		10 X 20 cm	10	7887584
		15 X 15 cm		7887578
		20 X 20 cm		7887561
PermaFoam Comfort Adhésif Sacrum®		18 X 18 cm		4273108
22 X 22 cm		4273083		
PermaFoam Comfort Adhésif Concave®	16,5 X 18 cm		4273114	
PermaFoam Non - Adhésif Cavité®	10 X 10 cm		7987713	
PermaFoam Non - Adhésif®	10 X 10 cm	16	7831187	
	10 X 20 cm	10	7887615	
	15 X 15 cm		7887609	
	20 X 20 cm		7887590	

Spécialités (suite)	Laboratoires	Dimensions	Boîtes	Codes ACL
Tegaderm Foam Adhésif®	3 M	10 X 11 cm	10	4207057
		13,97 X 13,97 cm		4204685
		14,3 X 14,3 cm		4207040
		19 X 22,2 cm		4897004
Tegaderm Foam®		10 X 10 cm		4896973
		10 X 20 cm		4896996
		20 X 20 cm		4897010
Tielle®	Systagenix Wound Management	7 X 9 cm	16	7293287
		12,5 X 12,5 cm	16	9968111
		15 X 15 cm	10	7681569
		15 X 20 cm		7293324
Tielle S non adhésif®		12,5 X 12,5 cm	16	9968134
		15 X 20 cm	10	7733800
Tielle Lite®		7 X 9 cm	16	7842647
		12,5 X 12,5 cm		7842653
		8 X 15 m		5207088
		8 X 20 cm	10	7842682
10 X 30 cm	5207071			
Tielle Sacrum®	forme sacrum	7293301		
Tielle Heel®	forme talon		4341809	
Tielle packing®	9,5 X 9,5 cm	10	4503264	
Suprasorb P auto-adhésif®	Lohmann & Rauscher	7,5 X 7,5 cm	10	4318791
		10 X 10 cm	10	4318816
		15 X 15 cm	10	4318822
		15 X 20 cm		4318839
Suprasorb P auto-adhésif sacrum®		18 X 20,5 cm	10	4573193
Suprasorb P non adhésif®		5 X 5 cm		4318845
		7,5 X 7,5 cm		4318851
		10 X 10 cm		4318868
		15 X 15 cm		4318874
		15 X 20 cm		4318880

Spécialités (suite)	Laboratoire	Dimensions	Boites	Codes ACL
UrgoTul Border®	Urgo	8 X 8 cm	16	2107009
		13 X 13 cm		2107015
		15 X 20 cm	10	2107021
		20 X 20 cm		2107038
UrgoTul Lite Border®		6,5 X 10 cm	16	9952943
		8 X 8 cm		9952966
		10 X 12 cm		9952972
		10 X 20 cm	10	9952989
15 X 20 cm		9952995		
UrgoTul Absorb Border®		13 X 13 cm	16	9952819
		15 X 20 cm	10	9952825
UrgoTul Lite®		10 X 6,5 cm	16	9952908
		13 X 12 cm		9952920
		10 X 20 cm		9952914
		15 X 20 cm	10	9952937
UrgoTul Absorb®		13 X 12 cm	16	9952831
	15 X 20 cm	10	9952848	
UrgoTul Absorb Talon®	12 X 19 cm		9952854	

Annexe 4. Présentations des pansements hydrogels actuellement commercialisés à l'officine

Spécialités	Laboratoires	Dimensions	Boites	Codes ACL
Askina Gel [®]	B Braun	15 g	5	7514995
Duoderm Hydrogel [®]	Convatec	15 g	10	7253595
Hydrosorb Gel [®]		8 g	5	9731679
		15 g	10	4401687
Hydrotac transparent [®]	Hartmann	5 X 7.5 cm	10	5368667
		10 X 10 cm		5668696
		10 X 20 cm		5368704
		20 X 20 cm		5368673
Hydrotac transparent Comfort [®]		12.5 X 12.5 cm	10	5368710
		10 X 20 cm		5368727
Intrasite gel applipack [®]	Smith & Nephew	15 g	10	7398572
			5	7339581
Intrasite conformable [®]		10 X 20 cm		7781319
Hypergel [®]	Mölnlycke	15 g	10	7446213
Normlgel [®]				7446199
Nu-Gel [®]				9818647
Purilon [®]	Coloplast		5	7331823
Suprasorb G [®]	Lohmann & Rauscher	20 g	1	4319081
		10 X 10 cm	10	4319098
		20 X 20 cm	3	conseil
Tegaderm hydrogel [®]	3 M	15 g	10	9585485
Urgo hydrogel [®]	Urgo		10	7516557

Annexe 5. Présentations des pansements hydrocolloïdes actuellement commercialisés à l'officine

Spécialités	Laboratoires	Dimensions	Boîtes	Codes ACL
Algoplaque® (opaque)	Urgo	10 X 12 cm	16	4683757
		15 X 15 cm	10	7626228
		20 X 20 cm		7626234
Algoplaque Film®		5 X 10 cm	16	7626263
		10 X 12 cm		4683740
		15 X 15 cm	10	7626240
		20 X 20 cm		7626257
		5 X 20 cm		7357194
Algoplaque Sacrum®		14 X 16 cm	16	4684627
Algoplaque Border®		14 X 14 cm		4684633
Algoplaque Pâte®	30 g	1	7094010	
Askina biofilm transparent®	B Braun	15 X 15 cm	10	7670407
		20 X 20 cm		7670413
Askina Hydro®		10 X 10 cm		7552091
		15 X 15 cm		7552116
		20 X 20 cm		7552122
Comfeel Plus transparent®		Coloplast		12,5 X 12,5 cm
	17,5 X 17,5 cm		10	4234290
	21,5 X 21,5 cm			6020825
Comfeel Plus®	12,5 X 12,5 cm		16	4234261
	17,5 X 17,5 cm		10	4234278
	21,5 X 21,5 cm			6020831
Comfeel Plus Contour®	large			7426854
	standard		16	7189064
Comfeel Plus Plaque Mousse®	talon, coude (7 cm Φ)		10	7752513

Spécialités (suite)	Laboratoires	Dimensions	Boites	Codes ACL	
Duoderm Extra-Mince®	ConvaTec	6 X 11 cm	16	9820093	
		6 X 21 cm		9820101	
		10 X 15 cm	10	7647779	
		12,5 X 12,5 cm	16	9820118	
		17,5 X 17,5 cm		9820070	
Duoderm Signal (opaque)®		14 X 14 cm		4326201	
		18,5 X 19,5 talon / coude	10	7911911	
		20 X 22,5 cm		7911928	
Duoderm E®		10 X 10 cm	16	7647868	
		15 X 15 cm	10	7253661	
		20 X 20 cm		7647727	
Duoderm E Bordé®		14 X 14 cm	16	7647733	
		15 X 18 cm		7647756	
		20 X 23 cm	10	7647762	
HydroColl Thin®		Hartmann	5 X 5 cm	10	4293476
	7,5 X 7,5 cm		4293482		
	10 X 10 cm		7987736		
	15 X 15 cm		7987742		
HydroColl® (opaque)	5 X 5 cm				4293447
	7,5 X 7,5 cm				4293453
	10 X 10 cm				7987133
	15 X 15 cm				7987699
	20 X 20 cm				7987707
HydroColl Concave®	13,5 X 15 cm				4273195
HydroColl Sacrum®	18 X 18 cm				4273172
Suprasorb H Thin®	Lohmann & Rauscher		5 X 5 cm		10
		5 X 10 cm	4318928		
		10 X 10 cm	4318940		
		15 X 15 cm	4318957		
		20 X 20 cm	4318963		
Suprasorb H®		10 X 10 cm		4318897	
		15 X 15 cm		4318905	
		20 X 20 cm		4318911	
Suprasorb H sacrum®		14 X 16 cm		4318986	
Tegardem Hydrocolloid Thin®		3 M	13 X 15 cm	10	
	17 X 20 cm		4877409		

Annexe 6. Présentations des films actuellement commercialisés à l'officine

Spécialités	Laboratoires	Dimensions	Boîtes	Codes ACL
Askina Derm®	B Braun	6 X 7 cm	10	4046963623722
		10 X 12 cm		4046963623746
		10 X 20 cm		4046963623760
		15 X 20 cm		4046963780548
Hydrofilm® ou Hydrofilm +®	Hartmann	5 X 7,2 cm	5	4690384
		6 X 7 cm	10	4690349
		9 X 10 cm	5	4690390
		9 X 15 cm		4690409
		10 X 12,5 cm	10	4690355
		10 X 15 cm		4690361
		15 X 20 cm		4690378
		10 X 20 m	5	4690415
10 cm X 2 m	1	6066968		
1 X 5 cm		7490272		
Opsite Flexifix® (rouleau)	Smith & Nephew	1 X 10 cm	1	7490266
Opsite Flexigrid®		6 X 7 cm	100	6665290
	10 X 12 cm	50	6665309	
	15 X 20 cm	10	6665315	
	12 X 25 cm	20	6665321	
Suprasorb F®	Lohmann & Rauscher	5 X 7 cm	10	7563083
		10 X 12 cm		7563108
		10 X 25 cm		4319046
		15 X 20 cm		7563114
		20 X 30 cm		4319052
Suprasorb F® (rouleau)		10 cm X 1 m	1	4434646
		10 cm X 10 m		4319069
		15 cm X 10 m		4319075
Tegaderm Film®	3 M	4,4 X 4,4 cm	5	6587733
		6 X 7 cm		6345958
		10 X 12 cm		6345964
Tegaderm Roll® (rouleau)		10 cm X 2 m	1	4206974
Visulin®	Hartmann	26 X 15 cm	50	7232736

Annexe 7. Présentations des tulles actuellement commercialisés à l'officine

Spécialités	Laboratoires	Dimensions	Boîtes	Codes ACL
Grassolind®	Hartmann	7,5 X 10 cm	10	7118360
		10 X 10 cm		7118383
		20 X 20 cm		4539380
Jelonet®	Smith & Nephew	5 X 5 cm	5	7394344
		10 X 10 cm	10	6441260
		10 X 40 cm		6441277
Lomatuell H®	Lohmann & Rauscher	10 X 10 cm		7064960
Tulle Gras®	Solvay	10 X 10 cm	10	7892332
		20 X 20 cm		7892349

Annexe 8. Présentations des interfaces actuellement commercialisés à l'officine

Spécialités	Laboratoires	Dimensions	Boîtes	Codes ACL
Adaptic®	Systagenix Wound Management	10 X 10 cm	10	9968128
		7,6 X 20,3 cm		7357395
		12 X 23 cm	12	7357426
Askina Silnet®	B Braun	5 X 7,5 cm	10	9641663
		7,5 X 10 cm		9641686
		10 X 18 cm		9641692
		20 X 30 cm	5	9641700
Atrauman®	Hartmann	10 X 10 cm	10	9731662
HydroTul® (+CMC)		5 X 5 cm		4484087
		10 X 12 cm		4484093
		15 X 20 cm		4484070
Jelonet Plus®	Smith & Nephew	10 X 10 cm		10
		10 X 40 cm	4587835	
Mepitel®	Mölnlycke	5 X 7,5 cm	10	7068254
		7,5 X 10 cm		7068277
		10 X 18 cm		7068283
		20 X 31 cm	5	4321296
PhysioTulle® (+CMC)	Coloplast	10 X 10 cm	10	7679762
		15 X 20 cm		7733929
UrgoTul®	Urgo	10 X 12 m	16	9717283
		15 X 20 cm	10	7554724
		10 X 40 cm		7760955

Annexe 9. Présentations des pansements à l'argent actuellement commercialisés à l'officine

Spécialités	Laboratoires	Dimensions	Boîtes	Codes ACL
Acticoat®	Smith & Nephew	5 X 5 cm	5	7918557
		10 X 10 cm		7804049
Allevyn Ag Sacrum®		17,2 X 17,5 cm	10	9544931
Aquacel P. Extra®	Convatec	5 X 5 cm		2067362
		12,5 X 12,5 cm	16	4125833
Askina Calgitrol Ag®	B Braun	10 X 10 cm	10	4352380
		15 X 15 cm		4352397
		20 X 20 cm		4352405
Askina Calgitrol Paste®		tubes de 15 g	5	5360915
Atrauman Ag®	Hartmann	10 X 10 cm	10	7973266
Biatain Ag Adhesive®		17,5 X 17,5 cm		9506847
Biatain Ag Non-Adhesive®		12,5 X 12,5 cm	16	9506853
		17,5 X 17,5 cm		9506876
Biatain Ag sacrum®	Coloplast		10	9506882
Biatain Ag talon®		19 X 20 cm		9506899
Biatain alginate Ag®		10 X 10 cm		9652052
	15 X 15 cm	9654909		
Altreet Ag®		10 X 10 cm	16	4322539
		15 X 15 cm	10	4322545
Ialuset Plus®	Genévrier	10 X 10 cm	10	7631212
		25 g	1	7631238
		100 g		7631235
Mepilex Ag®		12,5 X 12,5cm	5	4110903
		14 X 15 cm		6412301
Mepilex Border Ag®	Mölnlycke health care	7,5 X 8,5 cm	16	9968097
		14 X 15 cm	10	5200011
Mepilex Talon Ag®	13 X 21 cm	9743116		
	15 X 22 cm	9743079		
Release Ag®	Systagenix Wound Management	11 X 11 cm		9660293
		10 X 20 cm		9660287

Spécialités (suite)	Laboratoires	Dimensions	Boîtes	Codes ACL
Suprasorb A + Ag [®]	Lohmann & Rauscher	5 X 5 cm	8	3288071
		10 X 10 cm		3288088
		10 X 20 cm	5	3288094
		30 cm, 2 g		3288102
UrgoCell Ag [®]	Urgo	10 X 12 cm	16	9952788
		15 X 20 cm		9952802
UrgoCell Ag Border [®]		13 X 13 cm	10	5106306
UrgoTul Ag [®]		10 X 12 cm	16	9584385
		15 X 20 cm		9584379
UrgoTul Ag Lite [®]		10 X 12 cm		9985948
		15 X 20 cm		9985954
UrgoTul Ag Lite Border [®]		6,5 X 10 cm		9952860
		8 X 8 cm		9952877
		10 X 12 cm		9952883

Annexe 10. Présentations des pansements à l'acide hyaluronique actuellement commercialisés à l'officine

Spécialités	Laboratoires	Dimensions	Boîtes	Codes ACL
Effidia®	Fidia	10 X 10 cm	10	7799905
		25 g	1	7799880
		100 g		2065831
laluset Crème®	Genévrier	100 g		7631235
laluset Compresse®		10 X 10 cm	10	7631212
laluset flacon pressurisé®		100 g	1	4325957
laluset Hydro®		10 X 10 cm	10	4441505
laluset Plus® (sulfadiazine argentique)		100 g	1	7934869
		10 X 10 cm	10	7934875

Annexe 11. Présentations des pansements au charbon actuellement commercialisés à l'officine

Spécialités	Laboratoires	Dimensions	Boîtes	Codes ACL
Actisorb Ag+®	Systagenix Wound Management	10,5 X 10,5 cm	12	7545530
		10,5 X 19 cm		5207846
Askina Carbosorb®	B Braun	10 X 10 cm		4313233
		10 X 20 cm		4313256
Carbonet®	Smith & Nephew	10 X 10 cm	12	7703897
		10 X 20 cm		7703905
Carboflex®	Convatec	10 X 10 cm	10	7360032
Vliwaktiv Ag® <i>compresse</i>	Lohmann & Rauscher	10 X 10 cm		3288119
		10 X 20 cm		3288148
		20 X 20 cm		3288154
Vliwaktiv Ag® <i>mèche</i>		6,5 X 10 cm		3288177
		10 X 10 cm		3288183
		10 X 15 cm		3288208

Annexe 12. Présentations des pansements irrigo-absorbants actuellement commercialisés à l'officine

Spécialités	Laboratoire	Dimensions	Boîtes	Codes ACL
Hydroclean®	Hartmann	4 cm (Φ)	10	9719253
		5.5 cm (Φ)		4897665
		4 X 7 cm		9968401
		7.5 X 7.5 cm		4897671
		10 X 10 cm		4897688
Hydroclean Active®		diamètre 4 cm		9719247
		diamètre 5 cm		4897665
		7,5 X 7,5 cm		4897671
		10 X 10 cm		4897688
Hydroclean Active cavité®		diamètre 4 cm		9719253
	diamètre 5 cm	4314758		
	7,5 X 7,5 cm	4314764		
	10 X 10 cm	4314770		

**Annexe 13. Présentations des pansements régulateurs de métallo-protéases
actuellement commercialisés à l'officine**

Spécialités	Laboratoires	Dimensions	Boîtes	Codes ACL
Promogran®	Systagenix	matrice de 28 cm ²	10	7 751 235
UrgoStart®	Urgo	13 X 12 cm	16	9 812 863
		15 X 20 cm		9 812 857
		talon		5402306

Références bibliographiques

- [1] A. Méliopoulos, C. Levacher, L. Robert, et R. Ballotti, *La peau: structure et physiologie*, 2e éd. Paris: Lavoisier, 2012.
- [2] G. J. Tortora, B. Derrickson, et L. Martin, *Principes d'anatomie et de physiologie*, 4e éd. Bruxelles; [Paris]; [Saint-Laurent (Québec)]: De Boeck; Éd. du Renouveau pédagogique, 2007.
- [3] Biologie de la peau, « La peau humaine normale », <http://biologiedelapeau.fr>, 28-janv-2011. [En ligne]. Disponible sur: <http://biologiedelapeau.fr/spip.php?article9&lang=fr>. [Consulté le: 26-sept-2013].
- [4] M.-L. Rigal, « Miel et gelée royale: utilisations thérapeutiques dans le domaine cutané et applications en cosmétologie », Thèse d'exercice, Université de Limoges. Faculté de médecine et de pharmacie, France, 2012.
- [5] M. Démarchez, « L'épiderme et la différenciation des kératinocytes », <http://biologiedelapeau.fr>, 27-janv-2011. [En ligne]. Disponible sur: <http://biologiedelapeau.fr/spip.php?article10>. [Consulté le: 10-juill-2013].
- [6] M. Haftek, « Kératinisation épidermique », *EMC - Dermatol.*, p. 98-010-A-10, 2010.
- [7] O. Bousquet et P. A. Coulombe, « Les kératines : un autre regard sur la biologie de la peau », *Médecine/Sciences*, vol. 18, n° 1, p. 45-54, janv. 2002.
- [8] F. Coudane, « Fonction et régulation des peptidyl-arginine désiminases dans l'épiderme et au cours de la cicatrisation cutanée », « Thèse de doctorat », Physiopathologie humaine, Université de Toulouse, Université Toulouse III - Paul Sabatier, 2009.
- [9] S. Lippens, E. Hoste, P. Vandabeele, P. Agostinis, et W. Declercq, « Cell death in the skin », *Apoptosis*, vol. 14, n° 4, p. 549-569, avr. 2009.
- [10] S. Lippens, G. Denecker, P. Ovaere, P. Vandabeele, et W. Declercq, « Death penalty for keratinocytes: apoptosis versus cornification », *Cell Death Differ.*, vol. 12, n° S2, p. 1497-1508, 2005.
- [11] M. Démarchez, « Le mélanocyte et la pigmentation », *Biologie de la peau*, 25-janv-2011. [En ligne]. Disponible sur: <http://biologiedelapeau.fr/spip.php?article12>. [Consulté le: 19-juill-2013].
- [12] Y. Yamaguchi et V. J. Hearing, « Physiological factors that regulate skin pigmentation », *BioFactors Oxf. Engl.*, vol. 35, n° 2, p. 193-199, 2009.
- [13] T. Passeron, R. Ballotti, et J.-P. Ortonne, « Mélanogenèse », *EMC - Dermatol.-Cosmétologie*, vol. 2, n° 4, p. 204-216, nov. 2005.
- [14] M.-S. Doutre, « Le système immunitaire cutané », *Ann. Dermatol. Vénérologie*, vol. 136, Supplement 6, p. S257-S262, oct. 2009.
- [15] J. Valladeau et S. Saeland, « La Langerine et les granules de Birbeck des cellules de Langerhans. », *Médecine/Sciences*, vol. 16, n° 8-9, p. 979, août 2012.
- [16] M. Démarchez, « La cellule de Merkel », *Biologie de la peau*, 25-janv-2011. [En ligne]. Disponible sur: <http://biologiedelapeau.fr/spip.php?article13>. [Consulté le: 22-juill-2013].
- [17] M.-C. Martini, *Introduction à la dermatopharmacie et à la cosmétologie*. Paris : Cachan: Éditions Tec & Doc; Éditions médicales internationales, 2006.
- [18] R. Teyssou, J.-L. Koeck, et Y. Buisson, « La flore cutanée », *Rev. Fr. Lab.*, vol. 1997, n° 291, p. 49-55, mars 1997.
- [19] C. PROST-SQUARCIONI, S. FRAITAG, M. HELLER, et N. BOEHM, « Histologie fonctionnelle du derme », *Ann. Dermatol. Vénérologie*, avr. 2008.
- [20] C. de Jaeger et P. Cherin, « Matrice extracellulaire, physiologie et vieillissement vasculaire », *Médecine Longévité*, vol. 4, n° 1, p. 41-53, mars 2012.

- [21] Y. Gall, « Acide hyaluronique : structure, métabolisme et implication dans la cicatrisation », *Ann. Dermatol. Vénérologie*, vol. 137, Supplement 1, p. S30-S39, avr. 2010.
- [22] Cosméticofficine, « Les annexes cutanées ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.cosmeticofficine.com/la-peau-et-ses-differentes-couches-tissulaires/les-annexes-cutanees/>. [Consulté le: 26-sept-2013].
- [23] C. Piérard-Franchimont et G.-E. Piérard, « Physiologie de la sécrétion sudorale », *EMC [Encyclopédie Médico-Chirurgicale]*, p. 98-025-A-10, 2007.
- [24] « Les épithéliums de revêtement ». [En ligne]. Disponible sur: http://www.spieao.uhp-nancy.fr/~kohlerc/campushisto/CampusHisto/GLANDU100805_FILES/EPITH_1_FILES/EPITHELIUMS__FICHIERS/SLIDE0089.HTM. [Consulté le: 26-sept-2013].
- [25] Collège des Enseignants en Dermatologie de France (CEDEF), « Les grandes fonctions de la peau », *Ann. Dermatol. Vénérologie*, vol. 132, n° 8, p. S49-68, 2005.
- [26] M. F. Holick, T. C. Chen, Z. Lu, et E. Sauter, « Vitamin D and Skin Physiology: A D-Lightful Story », *J. Bone Miner. Res.*, vol. 22, n° S2, p. V28-V33, 2007.
- [27] L. Teot, S. Meaume, et O. Dereure, *Plaies et cicatrifications au quotidien*. Montpellier: Sauramps médical, 2001.
- [28] S. THOMAS, « Relais hôpital-ville dans la prise en charge des plaies », Thèse d'exercice, Université HENRI POINCARÉ - NANCY 1 Faculté de Pharmacie, France, 2011.
- [29] S. Meaume, O. Dereure, et L. Teot, *Plaies et cicatrifications*. Paris: Masson, 2005.
- [30] P. Senet, « Physiologie de la cicatrisation cutanée », *EMC - Dermatol.*, p. 98-040-A-10, 2007.
- [31] Collège Français des Pathologistes, « Diapédèse leucocytaire illustrée ici pour les polynucléaires neutrophiles », *Université Numérique Francophone des Sciences de la Santé et du sport*. [En ligne]. Disponible sur: http://umvf.univ-nantes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_3/site/html/iconographie.html. [Consulté le: 17-sept-2014].
- [32] Laboratoire Urgo, « Urgostart.fr - Cicatrisation des plaies », *Urgomédical*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.urgostart.fr/index.php?page=cicatrisation-des-plaies>. [Consulté le: 26-juill-2014].
- [33] L. Micallef, N. Vedrenne, F. Billet, B. Coulomb, I. A. Darby, et A. Desmouliere, « The myofibroblast, multiple origins for major roles in normal and pathological tissue repair », *Fibrogenesis Tissue Repair*, vol. 5, n° Suppl 1, p. S5, juin 2012.
- [34] B. Hinz et G. Gabbiani, « Cell-matrix and cell-cell contacts of myofibroblasts: role in connective tissue remodeling », *Thromb. Haemost.*, vol. 90, n° 6, p. 993-1002, déc. 2003.
- [35] A. J. Singer et R. A. Clark, « Cutaneous wound healing », *N. Engl. J. Med.*, vol. 341, n° 10, p. 738-746, sept. 1999.
- [36] G. K. Patel, C. H. Wilson, K. G. Harding, A. Y. Finlay, et P. E. Bowden, « Numerous keratinocyte subtypes involved in wound re-epithelialization », *J. Invest. Dermatol.*, vol. 126, n° 2, p. 497-502, févr. 2006.
- [37] V. Battu et S. Brischoux, « Les plaies : définitions et étiologie », *Actual. Pharm.*, vol. 51, n° 518, p. 14-19, sept. 2012.
- [38] S. Calne, « L'identification des critères d'infection des plaies », *EWMA : European Wound Management Association*, 2005. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ewma.org/english.html>. [Consulté le: 27-nov-2013].
- [39] C. Moffatt, P. Vowden, et L. Teot, « Plaies difficiles à cicatrifier : une approche globale », *European Wound Management Association*, 2008. [En ligne]. Disponible sur:

- <http://ewma.org/english/publications/position-documents.html>. [Consulté le: 20-août-2013].
- [40] S. Calne, « Plaies difficiles à cicatriser : une approche globale », *EWMA : European Wound Management Association*, 2008. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ewma.org/english.html>. [Consulté le: 27-nov-2013].
- [41] B. Dureuil, B. Dautzenberg, et A.-C. Masquelet, « Tabagisme en période périopératoire », *Presse Médicale*, vol. 35, n° 6-C2, p. 10009-1015, juin 2006.
- [42] Prescrire, « Retards de cicatrisation causés par des médicaments », *Prescrire*, n° 32 (350), p. 911-916, déc. 2012.
- [43] Collège des Enseignants en Dermatologie de France (CEDEF), « Item 137 – Ulcère de jambe », *Ann. Dermatol. Vénéréologie*, vol. 135, n° 11, p. F127-F133, nov. 2008.
- [44] HAS, « Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse hors pansement : recommandations », *Haute autorité de santé*, juin-2006. [En ligne]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_459541/fr/prise-en-charge-de-lulcere-de-jambe-a-predominance-veineuse-hors-pansement. [Consulté le: 20-juin-2013].
- [45] F. Vin, « Ulcère veineux, artériel ou mixte », *Ulcere-de-jambe.com*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ulcere-de-jambe.com/plaie/plaie-et-localisation/139.php>. [Consulté le: 26-juill-2014].
- [46] HAS, « Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs - Indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation », *Haute autorité de santé*, avr-2006. [En ligne]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272513/fr/prise-en-charge-de-larteriopathie-chronique-obliterante-atherosclereuse-des-membres-inferieurs-indications-medicamenteuses-de-revascularisation-et-de-reeducation?xtmc=&xtcr=1. [Consulté le: 17-sept-2013].
- [47] G. Chaby, « Ulcères de jambe d'origine veineuse ou mixte à prédominance veineuse », *EMC - Dermatol.*, p. 98-570-A-10, 2013.
- [48] J.-M. Bureau et C. Debure, « Ulcères de jambe », *EMC - Angéiologie*, p. 19-0540, 2006.
- [49] P. Amblard, « Ulcères de jambe », *EMC - Podol.-Kinésithérapie*, vol. 1, n° 4, p. 173-198, nov. 2004.
- [50] HAS, « Haute Autorité de Santé - Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse hors pansement : argumentaire », *Haute autorité de santé*, juin-2006. [En ligne]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_459541/fr/prise-en-charge-de-lulcere-de-jambe-a-predominance-veineuse-hors-pansement. [Consulté le: 21-août-2013].
- [51] J.-M. Bonnetblanc, *Ulcères de jambe*. Vélizy: Doin, 1996.
- [52] P. Couturier, P. Carpentier, J. Bouchet, C. Richaud, F. Berger, et A. Franco, « Prise en charge et traitement des ulcères artériels », *Société française et francophone des plaies et cicatrisations*, 1995. [En ligne]. Disponible sur: http://www.sffpc.org/index.php?pg=connaiss_ulcere2. [Consulté le: 03-sept-2013].
- [53] J.-M. Coget et P. Wallois, *L'ulcère de jambe*. Paris Milan Barcelone: Masson, 1995.
- [54] V. Bailly-Maître, « Prise en charge globale par le médecin généraliste du patient présentant un ulcère de jambe à prédominance veineuse: étude de prévalence des ulcères de jambe à prédominance veineuse parmi les résidents des EHPAD de la Haute-Vienne en juin 2008 », Thèse d'exercice, Université de Limoges. Faculté de médecine et de pharmacie, France, 2008.
- [55] L. Perlemuter et G. Perlemuter, *Guide de thérapeutique*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2010.

- [56] C. Lok et J.-F. Poulain, « Ulcères de jambe d'origine veineuse ou mixtes à prédominance veineuse », *Thérapeutique dermatologique*. [En ligne]. Disponible sur: http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1313&var_recherche=ulc%C3%A8re%20jambe. [Consulté le: 20-juin-2013].
- [57] HAS, « Dispositifs de compression médicale à usage individuel – Utilisation en pathologies vasculaires », *Haute autorité de santé*, sept-2010. [En ligne]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_937492/fr/evaluation-des-dispositifs-de-compression-medicale-a-usage-individuel-utilisation-en-pathologies-vasculaires. [Consulté le: 11-sept-2013].
- [58] A.-A. Ramelet, M. Perrin, P. Kern, et H. Bounameaux, *Phlébologie*, 5ème éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2006.
- [59] C. Gardon-Mollard et A.-A. Ramelet, *La compression médicale*, 2ème éd. Issy-les-Moulineaux (Hauts-de-Seine): Masson, 2006.
- [60] M. Sapoval, B. Beyssen, et J. C. Gaux, « Techniques de revascularisation endovasculaire artérielles », *EMC - Angéiologie*, p. 19-4020, 1997.
- [61] P. Soury, F. Gigou, et C. Laurian, « Techniques de revascularisation artérielle », *EMC - Angéiologie*, p. 19-4010, 2002.
- [62] C. Laurian, F. Gigou, et P. Soury, « Techniques de revascularisation chirurgicales artérielles », *Httpwwwem-Premiumcomdatatraitagesage19-17812*, p. 19-4010, 2002.
- [63] M. Cazaubon, F.-A. Allaert, et M. Boisseau, « Veinotoniques dans la maladie veineuse chronique », *EMC - Angéiologie*, p. 19-3520, 2003.
- [64] K. A. Lyseng-Williamson et C. M. Perry, « Micronised purified flavonoid fraction: a review of its use in chronic venous insufficiency, venous ulcers and haemorrhoids », *Drugs*, vol. 63, n° 1, p. 71-100, 2003.
- [65] L. Collins et S. Seraj, « Diagnosis and treatment of venous ulcers », *Am. Fam. Physician*, vol. 81, n° 8, p. 989-996, avr. 2010.
- [66] A. Jull, J. Waters, et B. Arroll, « Pentoxifylline for treatment of venous leg ulcers: a systematic review », *The Lancet*, vol. 359, n° 9317, p. 1550-1554, mai 2002.
- [67] A. Nicolaidis, C. Allegra, J. Bergan, A. Bradbury, M. Cairols, P. Carpentier, A. Comerota, C. Delis, B. Eklof, N. Fassiadis, N. Georgiou, G. Geroulakos, U. Hoffmann, G. Jantet, A. Jawien, S. Kakkos, E. Kalodiki, N. Labropoulos, P. Neglen, P. Pappas, H. Partsch, M. Perrin, E. Rabe, A. A. Ramelet, et M. Vayssairat, « Prise en charge des affections veineuses chroniques des membres inférieurs », *J. Mal. Vasc.*, vol. 34, n° 4 S 1, p. 1-56, sept. 2009.
- [68] M. A. Lambert et J. J. F. Belch, « Medical management of critical limb ischaemia: where do we stand today? », *J. Intern. Med.*, vol. 274, n° 4, p. 295-307, oct. 2013.
- [69] F. Vin, « Varices », *EMC - Cardiol.-Angéiologie*, vol. 2, n° 1, p. 1-26, févr. 2005.
- [70] P. Carpentier, D. Poensin, et B. Satger, « Effet préventif et curatif de la cure thermique à La Léchère sur les ulcères de jambes. étude de cohorte chez 384 patients », *J. Mal. Vasc.*, vol. 29, n° HS1, p. 141, mars 2004.
- [71] V. Battu et S. Brischoux, « Le traitement des plaies », *Actual. Pharm.*, vol. 51, n° 518, p. 20-31, oct. 2012.
- [72] Cofer (Collège Français des Enseignants en Rhumatologie), « Ulcère, ulcération nécrotique », *Cofer (Collège des Enseignants en Rhumatologie de France)*. [En ligne]. Disponible sur: http://galerieunf3s.univ-nantes.fr/main.php?g2_itemId=3060&g2_imageViewsIndex=1. [Consulté le: 24-sept-2014].

- [73] P. Senet, « Ulcères veineux actifs », *Urgomédical*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.urgomedical.fr/Physiopathologie/Compression/IVC/Signes-Cliniques-d-IVC>. [Consulté le: 24-sept-2014].
- [74] Laboratoire Urgo, « Urgomedical.fr - Les étapes de la cicatrisation », *Urgomédical*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.urgomedical.fr/index.php/Physiopathologie/La-peau-et-les-plaies/Les-etapes-de-la-cicatrisation>. [Consulté le: 26-juill-2014].
- [75] I. Carrotte-Lefebvre, A.-C. Laussel, B. Catteau, et P. Thomas, « Greffe cutanée ambulatoire des ulcères de jambe : étude de faisabilité chez 34 malades », *Ann. Dermatol. Vénérologie*, vol. 127, n° 1, p. 46, févr. 2000.
- [76] M. Revol et J.-M. Servant, « Greffes cutanées », *EMC - Tech. Chir. - Chir. Plast. Reconstr. Esthét.*, p. 45-070, 2010.
- [77] P. Senet, « Pressothérapie négative : recommandations de la HAS », *J. Mal. Vasc.*, vol. 38, n° 2, p. 98, mars 2013.
- [78] M. Hardy-Rocher, « La larvothérapie, une prise en charge spécifique des détersions de plaies », *Rev. Infirm.*, vol. 58, n° 154, p. 38-40, oct. 2009.
- [79] E. Cartier et P. Combemale, « Utilisation des larves de *Lucilia sericata* pour la détersion des plaies chroniques », *Ann. Dermatol. Vénérologie*, vol. 135, n° 10, p. 685-688, oct. 2008.
- [80] P. Toussaint, « Les moyens de détersion des plaies chroniques », *Interbloc*, vol. 31, n° 2, p. 133-138, avr. 2012.
- [81] P. Bourlioux, « De quelles alternatives notre arsenal thérapeutique anti-infectieux dispose-t-il face aux bactéries multi-résistantes ? », *Ann. Pharm. Fr.*, vol. 71, n° 3, p. 150-158, mai 2013.
- [82] Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé, « Spécialités pour lesquelles des ATU nominatives ont été octroyées en août 2013 », ANSM, août-2013. [En ligne]. Disponible sur: http://ansm.sante.fr/content/download/53507/690077/version/1/file/2013_Atu-nominative-Aout.xls. [Consulté le: 01-oct-2013].
- [83] P. Toussaint, « Pose du biobag », *cicatrisation.info*, 2008. [En ligne]. Disponible sur: http://www.cicatrisation.info/livre/module_2/toussaint/toussaint.htm. [Consulté le: 29-sept-2014].
- [84] P. Senet et S. Meaume, « Utilisation des facteurs de croissance dans les plaies chroniques Résultats des essais contrôlés chez l'homme », *Ann. Dermatol. Vénérologie*, vol. 127, n° 2, p. 232, mars 2000.
- [85] A.-C. Biron, J.-L. Perrot, B. Labeille, et F. Cambazard, « Prise en charge des plaies chroniques par électrostimulation », *Ann. Dermatol. Vénérologie*, vol. 139, n° 12, Supplement, p. B279, déc. 2012.
- [86] P. Schmoor, J. Stokkermans, J. Esbrard, et Y. Guiguen, « Intérêt de l'électrostimulation pour le traitement des ulcères rebelles des membres inférieurs », *Ann. Dermatol. Vénérologie*, vol. 139, n° 12, Supplement, p. B110, déc. 2012.
- [87] A. Guérin, R. Robillard, P. Codis, P. Charru, N. Del Missier, et M. Callanquin, « Traitement des plaies chroniques non évolutives par électrostimulation chez la personne âgée hospitalisée : retour d'expérience de trois cas cliniques », *Pharm. Hosp. Clin.*, vol. 47, n° 4, p. 244-250, déc. 2012.
- [88] Laboratoire Mölnlycke Health Care, « Appareil Woundel », *Mölnlycke Health Care*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.molnlycke.com/fr/>. [Consulté le: 27-nov-2013].
- [89] Larousse Médical, « Définitions : pansement - Dictionnaire de français Larousse ». [En ligne]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/pansement/57674?q=pansement#57342>. [Consulté le: 28-nov-2013].

- [90] « Arrêté du 20 mars 2012 fixant la liste des dispositifs médicaux que les infirmiers sont autorisés à prescrire », *Légifrance*. [En ligne]. Disponible sur : <http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000025592708&dateTexte=&categorieLien=id> [Consulté le: 29-sept-2014].
- [91] « Arrêté du 30 juillet 2008 fixant la liste des topiques à usage externe pouvant être prescrits et appliqués par les pédicures-podologues et la liste des pansements pouvant être prescrits et posés par les pédicures-podologues », *Légifrance*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000019278274>. [Consulté le: 30-sept-2014].
- [92] « Code de la sécurité sociale. - Article R165-2 », *Légifrance*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.legifrance.gouv.fr/affichCodeArticle.do?cidTexte=LEGITEXT000006073189&idArticle=LEGIARTI000006747700&dateTexte=&categorieLien=cid>. [Consulté le: 01-oct-2014].
- [93] « Avis de fixation de prix de cession, de tarifs et de prix limites de vente au public (PLV) d'articles pour pansements inscrits à la section 1, chapitre 3, titre 1er, de la liste des produits et prestations prévue à l'article L. 165-1 (LPP) du code de la sécurité sociale », *Légifrance*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000022677705>. [Consulté le: 01-oct-2014].
- [94] « Arrêté du 16 juillet 2010 relatif à la modification de la procédure d'inscription et des conditions de prise en charge des articles pour pansements inscrits à la section 1, chapitre 3, titre 1er, de la liste prévue à l'article L. 165-1 (LPP) du code de la sécurité sociale », *Légifrance*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000022677450>. [Consulté le: 30-sept-2014].
- [95] « Arrêté du 10 décembre 2012 portant modification de l'arrêté du 16 juillet 2010 relatif à la modification de la procédure d'inscription et des conditions de prise en charge des articles pour pansements inscrits à la section 1, chapitre 3, titre 1er, de la liste des produits et prestations remboursables prévue à l'article L. 165-1 du code de la sécurité sociale », *Légifrance*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000026766987>. [Consulté le: 30-sept-2014].
- [96] A. Baumann-Thiriez, « Pansements : des lignes génériques mais pas de substitution », *Pharma*, n° 112, p. 45-46, mai 2014.
- [97] Laboratoire Convatec, « Convatec France - Pansement AQUACEL® », *ConvaTec*. [En ligne]. Disponible sur: <http://france.convatec.com/fr/cvtfr-aqcdrrwsb/cvt-portallev1/0/detail/0/2919/6371/aquacel-pansement-hydrofibre.aspx>. [Consulté le: 02-déc-2013].
- [98] Laboratoire Urgo, « UrgoClean : fort sur la fibrine, soft sur la plaie. » Dossier produit Laboratoire Urgo, juill-2013.
- [99] Laboratoire Convatec, « Hydrofiber France - Hydrofiber Technology from ConvaTec - TRANSFORMING WOUND CARE », *ConvaTec*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.hydrofiber.fr/fr/hyfr-hydroffr/hyfr-homefr/0/accessser/0/3734/0/default.html>. [Consulté le: 02-déc-2013].
- [100] HAS, « Commission Nationale d'Evaluation des Dispositifs Médicaux et des Technologies de Santé : AQUACEL », *www.has-sante.fr*. [En ligne]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_915278/fr/aquacel-cnedimts-du-26-janvier-2010-2241?xtmc=&xtcr=2. [Consulté le: 02-déc-2013].
- [101] S. Meaume, « Pharmacologie et Thérapeutique Vasculaire, Pansements », in *Traité de médecine vasculaire.*, Paris: Elsevier Masson, 2011, p. 687-843.

- [102]E. Vincent, « Les alginates et leurs applications en pharmacie et en ingénierie », Thèse d'exercice, Henri Poincaré - Nancy 1 Faculté de Pharmacie, 2010.
- [103]P. MUNCH, M. ETHGEN-BONNET, M.-C. MONTEIRO, S. WISNIEWSKI, et L. BERETZ, « Hémostase : quels pansements choisir ? », *Pharm. Hosp. Clin.*, vol. 42, n° 171, p. 193-199, déc. 2007.
- [104]L. Chanel, A. André, J.-P. Chavoïn, et J.-L. Grolleau, « Panorama des pansements dans les plaies aiguës et chroniques », *EMC Tech. Chir. - Chir. Plast. Reconstr. Esthét.*, vol. 9 (2), n° 1-9, p. 45-015, 2014.
- [105]J.-M. Michel, D. Couilliet, A. Kowolic, O. Lorber, F. Martin, et L. Matysiak, « Pansements hydrocellulaires », *Ann. Dermatol. Vénérologie*, vol. 130, n° 2, p. 225-226, févr. 2003.
- [106]I. Peyrot et J.-M. Amici, « Pansements », in *Chirurgie Dermatologique*, J.-M. Amici, Éd. Paris: Elsevier Masson, 2012, p. 355-361.
- [107]HAS, « Les pansements : Indications et utilisations recommandées », *Haute autorité de santé*. [En ligne]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1438004/fr/les-pansements-indications-et-utilisations-recommandees-fiche-buts?xtmc=&xtcr=1. [Consulté le: 07-déc-2013].
- [108]Laboratoire Convatec, « DuoDERM® Pâte Hydrocolloïde », *ConvaTec France*, 2014. [En ligne]. Disponible sur: <http://france.convatec.com/fr/cvtfr-products/cvt-products/0/proddett/0/2900/6528/duoderm-pate-hydrocolloide.aspx?franchise=364&typesearch=16&proddett=6528&prodfamily=369>. [Consulté le: 19-janv-2014].
- [109]E. Collet, C. Leleu, et C. Ripert, « Actualités en dermato-allergologie de contact », *Rev. Fr. Allergol.*, vol. 53, n° 4, p. 429-432, juin 2013.
- [110]J.-M. Michel, D. Couilliet, R. Bleicher, B. Bloch, C. Bochaton, et S. Groell, « Les pansements hydrocolloïdes », *Ann. Dermatol. Vénérologie*, vol. 129, n° 11, p. 1326-1327, nov. 2002.
- [111]Laboratoire Urgo, « Guide pratique d'utilisation : Gamme Algoplaque, pansements hydrocolloïdes absorbants », *Urgomédical*. [En ligne]. Disponible sur: [http://www.urgomedical.fr/content/view/full/2292/\(products\)/alone/\(name\)#](http://www.urgomedical.fr/content/view/full/2292/(products)/alone/(name)#). [Consulté le: 19-janv-2014].
- [112]London: Wounds international, « Consensus International. Bon usage des pansements à l'argent dans les soins des plaies », *London: Wounds international*, 2012. [En ligne]. Disponible sur: <http://woundsinternational.com/clinical-guidelines/du-bon-usage-des-pansements-largent-dans-les-soins-des-plaies>. [Consulté le: 17-févr-2014].
- [113]European Wound Management Association (EWMA), « Management of wound infection », *London: Wounds international*, 2006. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.woundsinternational.com/clinical-guidelines/prise-en-charge-de-linfection-des-plaies-french-edition>. [Consulté le: 18-févr-2014].
- [114]C. Fontenoy et K.-O. Sellal, « L'argent dans les dispositifs médicaux : marketing ou réel intérêt clinique ? », *Pharm. Hosp. Clin.*, vol. 45, n° 3, p. 131-141, sept. 2010.
- [115]Laboratoire Génévrier, « Notice- IALUSET* (Acide Hyaluronique) », *Laboratoire Génévrier*. [En ligne]. Disponible sur: http://www.laboratoires-genevrier.com/pages/?page=146&id_page=636&idl=21. [Consulté le: 09-mars-2014].
- [116]Laboratoires Génévrier, « IALUSET HYDRO* pansement hydrocolloïde », *Laboratoire Génévrier*. [En ligne]. Disponible sur: http://www.laboratoires-genevrier.com/pages/?page=146&id_page=637&idl=21. [Consulté le: 09-mars-2014].
- [117]London: Wound international, « International case series, Using Actisorb*: case studies », *London: Wound international*. [En ligne]. Disponible sur:

<http://www.woundsinternational.com/search.php?searchtext=USING+ACTISORB%C2%AE%3A+CASE+STUDIES>. [Consulté le: 10-mars-2014].

- [118]HAS, « Haute Autorité de Santé - ACTISORB AG+ - Avis de la commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé », *HAS Haute Autorité de Santé*, 13-sept-2011. [En ligne]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1069024/fr/actisorb-ag-13-septembre-2011-3904-avis?xtmc=&xtcr=1. [Consulté le: 24-sept-2014].
- [119]Laboratoire Hartmann, « Hartmann : Hydroclean active Pansement irrigo-absorbant », *Hartmann*. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.hartmann.fr>. [Consulté le: 13-juin-2014].
- [120]Laboratoire Urgo, « Urgostart.fr - Présentation », *UrgoStart*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.urgostart.fr/index.php?page=presentation>. [Consulté le: 17-sept-2014].
- [121]Laboratoire Urgo, « Urgostart.fr - Présentation », *Urgostart*. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.urgostart.fr/index.php?page=presentation>. [Consulté le: 16-juin-2014].
- [122]D. Gibson, B. Cullen, R. Legerstee, K. Harding, et G. Schultz, « MMP made easy ». Wounds international, 2009.

Table des matières

Liste des abréviations	11
Introduction	13
1. La peau et la cicatrisation	14
1.1. La structure et la physiologie de la peau	14
1.1.1. L'épiderme.....	15
1.1.1.1. Les kératinocytes et le processus de kératinisation.....	16
1.1.1.1.1. Les différentes couches de cellules	16
1.1.1.1.2. Le processus de kératinisation et de desquamation	19
1.1.1.2. Les mélanocytes.....	25
1.1.1.3. Les cellules de Langerhans.....	29
1.1.1.4. Les cellules de Merkel	30
1.1.1.5. Le film cutané hydrolipidique	31
1.1.1.6. La flore épidermique	31
1.1.2. Le derme.....	33
1.1.2.1. Le derme papillaire et réticulaire	33
1.1.2.2. Les constituants du derme et leurs fonctions	34
1.1.2.2.1. Les cellules dermiques.....	34
1.1.2.2.2. La matrice extracellulaire	34
1.1.2.2.3. La vascularisation cutanée.....	36
1.1.2.2.4. L'innervation cutanée.....	37
1.1.2.3. La jonction dermo-épidermique	39
1.1.3. L'hypoderme	39
1.1.4. Les annexes cutanées.....	40
1.1.4.1. Les poils et les follicules pileux	40
1.1.4.2. Les glandes sébacées	41
1.1.4.3. Les glandes sudoripares	42
1.1.4.4. Les ongles.....	44
1.2. Les fonctions et propriétés de la peau	45
1.2.1. Un rôle de protection	45
1.2.1.1. La protection face aux agressions physiques et mécaniques	45
1.2.1.2. La protection face aux agressions chimiques.....	46
1.2.1.3. La protection face aux agressions infectieuses.....	46
1.2.2. Un rôle d'échanges.....	47
1.2.2.1. L'absorption	47
1.2.2.2. L'élimination	48
1.2.2.3. La thermorégulation	49
1.2.3. Un rôle dans la réception sensorielle	50
1.2.4. Un rôle métabolique	50
1.3. La cicatrisation.....	51
1.3.1. Les mécanismes physiologiques de la cicatrisation normale	51
1.3.1.1. La cicatrisation primaire.....	51
1.3.1.2. La cicatrisation secondaire.....	52
1.3.1.2.1. La phase vasculaire	52
1.3.1.2.2. La phase inflammatoire	53
1.3.1.2.3. La phase de réparation tissulaire.....	54
1.3.1.2.4. La phase de maturation	57
1.3.2. Définition et classification des plaies	58
1.3.2.1. Selon le délai de cicatrisation	58
1.3.2.2. Selon l'échelle colorielle et le critère d'infection.....	59
1.3.3. Les facteurs influençant le retard de cicatrisation	60

1.3.3.1. Les facteurs liés à l'état physique du patient	60
1.3.3.2. Les facteurs liés à la plaie	62
1.3.3.3. Autres facteurs	62
2. Généralités sur l'ulcère de jambe	64
2.1. Les définitions et les étiologies	64
2.2. L'épidémiologie	67
2.3. La physiopathologie des ulcères d'origine vasculaire	70
2.3.1. La physiopathologie de l'ulcère veineux	70
2.3.2. La physiopathologie de l'ulcère artériel	71
2.3.3. La physiopathologie de l'ulcère mixte	72
2.4. Le diagnostic des ulcères d'origine vasculaire	72
2.5. Les complications des ulcères d'origine vasculaire	73
2.6. Les moyens de prévention	75
2.6.1. La prévention de l'ulcère veineux	75
2.6.1.1. Le traitement de l'insuffisance veineuse chronique	75
2.6.1.2. La prévention des thromboses veineuses profondes	76
2.6.1.3. Les règles hygiéno-diététiques	76
2.6.2. La prévention de l'ulcère artériel	77
2.7. Les principes de traitement des ulcères d'origine vasculaire	78
2.7.1. Le traitement étiologique	78
2.7.1.1. Les traitements étiologiques de l'ulcère veineux	79
2.7.1.1.1. La compression	79
2.7.1.1.2. La chirurgie	82
2.7.1.2. Les traitements étiologiques de l'ulcère artériel	83
2.7.1.3. Les traitements étiologiques de l'ulcère mixte	84
2.7.2. Le traitement général	85
2.7.2.1. Les médicaments	85
2.7.2.1.1. Les médicaments à visée vasculaire	85
2.7.2.1.2. Les médicaments occasionnels	87
2.7.2.2. La kinésithérapie	87
2.7.2.3. La vaccination antitétanique	88
2.7.2.4. Les autres traitements	88
2.7.3. Le traitement local	88
2.7.3.1. Le principe général du traitement local	89
2.7.3.2. Les étapes du traitement local	89
2.7.3.3. La prise en charge de la peau péri-ulcéreuse	92
2.7.3.4. Les autres techniques utilisées	93
2.7.3.4.1. Les greffes	93
2.7.3.4.2. La pressothérapie négative	94
2.7.3.4.3. La larvothérapie	95
2.7.3.4.4. Les facteurs de croissance	96
2.7.3.4.5. L'électrostimulation	96
3. Les pansements	98
3.1. Définition et critères de qualité d'un pansement	98
3.2. Rappels de législation pharmaceutique concernant les pansements	99
3.2.1. Définition juridique	99
3.2.2. Prescription des pansements	100
3.2.3. Fixation du prix et remboursement	102
3.2.4. Substitution	105
3.3. La classification des pansements modernes	106

3.3.1. Les absorbants.....	106
3.3.1.1. Les hydrofibres.....	106
3.3.1.1.1. Composition.....	106
3.3.1.1.2. Propriétés	106
3.3.1.1.3. Indications et présentations	107
3.3.1.1.4. Effets secondaires.....	108
3.3.1.1.5. Contre-indications et précautions d'emploi	108
3.3.1.1.6. Tableau récapitulatif.....	109
3.3.1.1.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien	109
3.3.1.2. Les alginates.....	110
3.3.1.2.1. Composition.....	110
3.3.1.2.2. Propriétés	110
3.3.1.2.3. Indications et présentations	111
3.3.1.2.4. Effets secondaires.....	112
3.3.1.2.5. Contre-indications et précautions d'emploi	112
3.3.1.2.6. Tableau récapitulatif.....	113
3.3.1.2.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien	113
3.3.1.3. Les hydrocellulaires.....	114
3.3.1.3.1. Composition.....	114
3.3.1.3.2. Propriétés	114
3.3.1.3.3. Indications et présentations	115
3.3.1.3.4. Effets secondaires.....	116
3.3.1.3.5. Contre-indications et précautions d'emploi	116
3.3.1.3.6. Tableau récapitulatif.....	117
3.3.1.3.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien	118
3.3.2. Pour ramollir la plaie	118
3.3.2.1. Les hydrogels	118
3.3.2.1.1. Composition.....	118
3.3.2.1.2. Propriétés	119
3.3.2.1.3. Indications et présentations	119
3.3.3. Les pansements secondaires.....	122
3.3.3.1. Les hydrocolloïdes.....	122
3.3.3.1.1. Composition.....	122
3.3.3.1.2. Propriétés	123
3.3.3.1.3. Indications et présentations	124
3.3.3.1.4. Effets secondaires.....	124
3.3.3.1.5. Contre-indications et précautions d'emploi	125
3.3.3.1.6. Tableau récapitulatif.....	126
3.3.3.1.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien	126
3.3.3.2. Les films	127
3.3.3.2.1. Composition.....	127
3.3.3.2.2. Propriétés	127
3.3.3.2.3. Indications et présentations	128
3.3.3.2.4. Effets secondaires.....	129
3.3.3.2.6. Tableau récapitulatif.....	129
3.3.3.2.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien	130
3.3.4. Les pansements gras	130
3.3.4.1. Les tulles	130
3.3.4.1.1. Composition.....	130
3.3.4.1.2. Propriétés	131
3.3.4.1.3. Indications et présentations	131
3.3.4.1.4. Effets secondaires.....	132
3.3.4.1.5. Contre-indications et précautions d'emploi	132
3.3.4.1.6. Tableau récapitulatif.....	133
3.3.4.1.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien	133
3.3.4.2. Les interfaces	134
3.3.4.2.1. Composition.....	134

3.3.4.2.2. Propriétés	134
3.3.4.2.3. Indications et présentations	134
3.3.4.2.4. Effets secondaires.....	135
3.3.4.2.5. Contre-indications et précautions d'emploi	135
3.3.4.2.6. Tableau récapitulatif.....	136
3.3.4.2.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien	136
3.3.5. Les pansements à l'argent.....	137
3.3.5.1. Composition	137
3.3.5.2. Propriétés	137
3.3.5.3. Indications et présentations	138
3.3.5.4. Effets secondaires.....	139
3.3.5.5. Contre-indications et précautions d'emploi	140
3.3.5.6. Tableau récapitulatif.....	141
3.3.5.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien	141
3.3.6. Les pansements à l'acide hyaluronique.....	142
3.3.6.1. Composition	142
3.3.6.2. Propriétés	142
3.3.6.3. Indications et présentations	143
3.3.6.4. Effets secondaires.....	143
3.3.6.5. Contre-indications et précautions d'emploi.....	143
3.3.6.6. Tableau récapitulatif.....	144
3.3.6.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien	144
3.3.7. Les pansements au charbon.....	145
3.3.7.1. Composition	145
3.3.7.2. Propriétés	145
3.3.7.3. Indications et présentations.....	146
3.3.7.4. Effets secondaires.....	146
3.3.7.5. Contre-indications et précautions d'emploi.....	147
3.3.7.6. Tableau récapitulatif.....	147
3.3.7.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien	147
3.3.8. Les pansements pour plaies atones	148
3.3.8.1. Les pansements irrigo-absorbants	148
3.3.8.1.1. Composition	148
3.3.8.1.2. Propriétés.....	148
3.3.8.1.3. Indications et présentations	149
3.3.8.1.4. Effets secondaires	149
3.3.8.1.5. Contre-indications et précautions d'emploi	150
3.3.8.1.6. Tableau récapitulatif	150
3.3.8.1.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien	150
3.3.8.2. Les pansements régulateurs des métallo-protéases.....	151
3.3.8.2.1. Composition	151
3.3.8.2.2. Propriétés.....	151
3.3.8.2.3. Indications et présentations	152
3.3.8.2.4. Effets secondaires	153
3.3.8.2.5. Contre-indications et précautions d'emploi	153
3.3.8.2.6. Tableau récapitulatif	153
3.3.8.2.7. Utilisation pratique et conseil du pharmacien	154
3.3.9. Synthèse de la prise en charge des plaies	155
Conclusion	157
Références bibliographiques	178
Table des matières	186
Table des illustrations	191

Table des tableaux	192
Table des annexes	193

Table des illustrations

Figure 1 : Les composantes du système tégumentaire [3]	15
Figure 2 : Les différentes couches de l'épiderme [2]	16
Figure 3 : Changements morphologiques et biochimiques au cours de la kératinisation [1].....	19
Figure 4 : L'UEM, l'Unité Epidermique de Mélanisation [1].....	25
Figure 5 : La biosynthèse des mélanines [1].....	27
Figure 6 : La vascularisation cutanée (système veineux en gris, système artériel en blanc) [1].....	37
Figure 7 : L'innervation cutanée [1].....	38
Figure 8 : Le follicule pileux [1].....	41
Figure 9 : La glande sébacée [22].....	42
Figure 10 : Les glandes sudoripares [24].....	43
Figure 11 : La structure de l'ongle [2].....	44
Figure 12 : Schématisation du phénomène de diapédèse leucocytaire [31]	53
Figure 13 : Schématisation de la phase inflammatoire [32]	54
Figure 14 : Schématisation de la phase de bourgeonnement [32].....	56
Figure 15 : Schématisation de la phase d'épidermisation [32].....	57
Figure 16 : Schématisation de la phase de remodelage [32].....	58
Figure 17 : Exemple d'un ulcère veineux [45]	65
Figure 18 : Exemple d'un ulcère artériel [45].....	65
Figure 19 : Exemple d'un ulcère mixte [45].....	66
Figure 20 : Exemple d'une angiodermite nécrotique [43].....	66
Figure 21 : Pose de bandes élastiques de compression [58]	81
Figure 22 : Plaie ulcéreuse en phase de détersion [72].....	90
Figure 23 : Plaie ulcéreuse avec tissu de granulation [73].....	91
Figure 24 : Plaie ulcéreuse en phase d'épidermisation [74]	91
Figure 25 : Greffe de peau « en pastille » [43].....	93
Figure 26 : Greffe de peau en filet [49].....	94
Figure 27 : Exemple d'un sachet de larves disposé sur une plaie ulcéreuse [83]	96
Figure 28 : Appareil Woundel® [88]	97
Figure 29 : Schématisation d'un pansement Hydroclean® [119].....	148

Table des tableaux

Tableau 1 : Les paires de kératines exprimées par les kératinocytes en fonction de leur localisation.....	21
Tableau 2 : Indications de prise en charge des pansements par l'assurance maladie selon la liste des produits et prestations prévue à l'article L.165-1 (LPP) du code de la sécurité sociale.....	104
Tableau 3 : Spécialités de pansements hydrofibres actuellement disponibles.....	108
Tableau 4 : Tableau récapitulatif sur les pansements hydrofibres.....	109
Tableau 5 : Spécialités de pansements alginates actuellement disponibles.....	111
Tableau 6 : Tableau récapitulatif sur les pansements à base d'alginates.....	113
Tableau 7 : Spécialités de pansements hydrocellulaires actuellement disponibles.....	116
Tableau 8 : Tableau récapitulatif sur les pansements hydrocellulaires.....	117
Tableau 9 : Spécialités de pansements hydrogels actuellement disponibles.....	120
Tableau 10 : Tableau récapitulatif sur les pansements hydrogels.....	121
Tableau 11 : Spécialités de pansements hydrocolloïdes actuellement disponibles.....	124
Tableau 12 : Tableau récapitulatif sur les pansements hydrocolloïdes.....	126
Tableau 13 : Spécialités de pansements films actuellement disponibles.....	128
Tableau 14 : Tableau récapitulatif sur les films polyuréthane.....	129
Tableau 15 : Spécialités de pansements tulle actuellement disponibles.....	131
Tableau 16 : Tableau récapitulatif sur les pansements tulle gras.....	133
Tableau 17 : Spécialités de pansements interfaces actuellement disponibles.....	135
Tableau 18 : Tableau récapitulatif sur les pansements interfaces.....	136
Tableau 19 : Spécialités de pansements à l'argent actuellement disponibles.....	139
Tableau 20 : Tableau récapitulatif sur les pansements à l'argent.....	141
Tableau 21 : Spécialités de pansements à l'acide hyaluronique actuellement disponibles.....	143
Tableau 22 : Tableau récapitulatif sur les pansements à base d'acide hyaluronique.....	144
Tableau 23 : Spécialités de pansements au charbon actuellement disponibles.....	146
Tableau 24 : Tableau récapitulatif sur les pansements au charbon.....	147
Tableau 25 : Spécialités de pansements irrigo-absorbants actuellement disponibles.....	149
Tableau 26 : Tableau récapitulatif sur les pansements irrigo-absorbants.....	150
Tableau 27 : Spécialités de pansements régulateurs des métallo-protéases actuellement disponibles.....	152
Tableau 28 : Tableau récapitulatif sur les pansements régulateurs de métallo-protéases.....	153
Tableau 29 : La prise en charge des plaies.....	155
Tableau 30 : Correspondance des noms de marque de pansements.....	156

Table des annexes

Annexe 1. Présentations des pansements hydrofibres actuellement commercialisés à l'officine	158
Annexe 2. Présentations des pansements d'alginates actuellement commercialisés à l'officine	159
Annexe 3. Présentations des pansements hydrocellulaires actuellement commercialisés à l'officine	160
Annexe 4. Présentations des pansements hydrogels actuellement commercialisés à l'officine	166
Annexe 5. Présentations des pansements hydrocolloïdes actuellement commercialisés à l'officine	167
Annexe 6. Présentations des films actuellement commercialisés à l'officine	169
Annexe 7. Présentations des tulles actuellement commercialisés à l'officine	170
Annexe 8. Présentations des interfaces actuellement commercialisés à l'officine	171
Annexe 9. Présentations des pansements à l'argent actuellement commercialisés à l'officine	172
Annexe 10. Présentations des pansements à l'acide hyaluronique actuellement commercialisés à l'officine	174
Annexe 11. Présentations des pansements au charbon actuellement commercialisés à l'officine	175
Annexe 12. Présentations des pansements irrigo-absorbants actuellement commercialisés à l'officine	176
Annexe 13. Présentations des pansements régulateurs de métallo-protéases actuellement commercialisés à l'officine	177

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

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

- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

LES PANSEMENTS DANS LA PRISE EN CHARGE DES ULCÈRES DE JAMBE À L'OFFICINE

RESUME

La prise en charge des plaies chroniques représente une activité de plus en plus fréquente à l'officine. La qualité de vie des patients atteints d'ulcère de jambe est importante à préserver. Pour y parvenir, l'équipe médicale doit considérer la maladie dans son ensemble.

La guérison d'un ulcère de jambe passe par le traitement de son étiologie. S'il est d'origine veineuse, la compression reste la méthode de référence, s'il est d'origine artérielle, la chirurgie de revascularisation est la plus couramment employée. Le traitement local privilégie la cicatrisation en milieu humide. Il est souvent rythmé par une phase de détersion suivie d'une étape de bourgeonnement puis d'un processus d'épidermisation et de remodelage. Pendant toutes les étapes de la prise en charge, les pansements sont adaptés en fonction de leur capacité à absorber les exsudats émis par la plaie, à favoriser l'apparition d'un tissu de granulation ou encore à protéger la plaie en cours de cicatrisation.

Le pharmacien est un professionnel de santé incontournable dans le traitement des ulcères de jambes. Il apporte des conseils au patient et à son entourage. Il propose des solutions aux personnels soignants lorsqu'un produit ne répond plus aux caractéristiques de la plaie.

MOTS-CLES : Pansement, classification, ulcère, cicatrisation en milieu humide, peau, plaies chroniques, officine, pharmacien.

DRESSINGS IN THE MANAGEMENT OF THE LEG ULCERS IN THE PHARMACY

ABSTRACT

Chronic wounds care represents an increasingly frequent activity in pharmacies. When patients suffer from leg ulcers, it is particularly important to preserve their quality of life. To achieve this goal, medical teams must consider the disease as a whole.

Leg ulcers' healing involves the treatment of its etiology. If it is of venous origin, compression remains the reference, while if it is of arterial origin, revascularization surgery is the most commonly used method. Local treatment favors moist wound healing. It is often punctuated by a debridement phase followed by a granulation step and an epithelialization and remodeling process. During all stages of treatment, dressings are adapted according to their ability to absorb wound's exudates, to promote development of granulation tissue or to protect wound during healing.

Pharmacists are health care professionals essential to the treatment of leg ulcers. They provide advice to patients and their family. They offer solutions to medical team when a product no longer meets wound characteristics.

KEYWORDS : Dressing, ulcer, moist wound healing, skin, chronic wounds, pharmacy, pharmacist.