



Plaies difficiles à cicatriser : une approche globale

Complexité de la plaie et cicatrisation

Facteurs psychosociaux et retard de cicatrisation

Poids économique des plaies difficiles à cicatriser

Soutenu par une subvention pour l'enseignement de KCI Europe Holding BV.



Les commentaires et opinions exprimés dans la présente publication sont uniquement ceux des auteurs et ils ne reflètent pas nécessairement ceux de KCI. Dans le présent document, "V.A.C.® Therapy" fait référence à un produit de KCI, et toutes les marques de fabrique de ce type désignées ici sont la propriété de KCI Licensing, Inc.



© MEP LTD 2008

Tous droits réservés. Aucune reproduction, copie ou transmission de la présente publication ne peut être effectuée sans autorisation écrite. Aucun paragraphe de la présente publication ne peut être reproduit, copié ou transmis, sauf autorisation écrite ou conformément au Copyright, Designs & Patents Act 1988, ou selon les termes de toute autorisation permettant une copie limitée et émise par la Copyright Licensing Agency, 90 Tottenham Court Road, Londres W1P 0LP, Royaume-Uni.

Comment faire référence à ce document :

European Wound Management Association (EWMA). Document de référence : *Plaies difficiles à cicatriser : une approche globale*. Londres: MEP Ltd, 2008.

RÉDACTEUR EN CHEF

Suzie Calne

PRINCIPAUX CONSEILLERS RÉDACTIONNELS

Christine Moffatt

Professeur et Co-directeur, Centre de recherche et de mise en œuvre de la pratique clinique (CRICP), Faculté des sciences sociales et de la santé, Université de Thames Valley, Londres, Royaume-Uni

Peter Vowden

Professeur invité, Spécialiste en soins des plaies, Université de Bradford, et Chirurgien vasculaire consultant, Hôpitaux universitaires de Bradford, NHS Foundation Trust, Bradford, Royaume-Uni

CONSEILLERS RÉDACTIONNELS

Matthias Augustin

Responsable de l'économie de santé et de la Recherche sur la qualité de vie, Service de Dermatologie des cliniques universitaires d'Hambourg, Allemagne

Aníbal Justiniano

Chirurgien général et Professeur invité, Spécialiste en soins infirmiers, École supérieure de soins infirmiers Santa Maria, Institut des sciences de la santé d'Oporto, Université catholique portugaise, Porto, Portugal ; Président d'APTferidas

Christina Lindholm

Professeur en soins infirmiers, Service des sciences de la santé, Université de Kristianstad, Suède

David Margolis

Professeur adjoint en dermatologie, Service de dermatologie, Université de Pennsylvanie, Philadelphie, États-Unis

Andrea Nelson

Conférencière en cicatrisation des plaies, École des soins de santé, Université de Leeds, Royaume-Uni

Patricia Price

Directrice du Service sur la recherche en cicatrisation des plaies, École de médecine de l'Université de Cardiff, Royaume-Uni

Marco Romanelli

Directeur, Unité de recherche en cicatrisation des plaies, Université de Pise, Italie ; Président de l'European Wound Management Association

Javier Soldevilla Ágreda

Professeur en soins gériatriques, Université EUE de La Rioja, Logroño, Espagne

Luc Téot

Chirurgien plasticien, Centre Hospitalier Universitaire de Montpellier, France

MAQUETTE

Jane Walker

IMPRIMÉ PAR

Viking Print Services, Royaume-Uni

TRADUCTIONS POUR LES ÉDITIONS ÉTRANGÈRES

RWS Group, Division des traductions médicales, Londres, Royaume-Uni

PRODUCTION

Alison Pugh

RÉDACTEUR ADJOINT

Lisa MacGregor

CHEF DE PROJET ÉDITORIAL

Kathy Day

DIRECTEUR DE PUBLICATION

Jane Jones

PUBLIÉ PAR MEDICAL EDUCATION PARTNERSHIP

Omnibus House, 39-41 North Road, Londres N7 9DP, Royaume-Uni
Tél: +44 (0)20 7715 0390 Courriel: info@mepltd.co.uk Web: www.mepltd.co.uk

EUROPEAN WOUND MANAGEMENT ASSOCIATION

Secrétariat: c/o Congress Consultants, Martensens Allé 8, DK-1828 Frederiksberg C, Danemark
Tél: +45 70 20 03 05 Courriel: ewma@ewma.org Web: www.ewma.org

Plaies difficiles à cicatriser : une approche globale

C Moffatt¹, P Vowden², L Téot³

En dépit de l'augmentation des connaissances et du développement d'interventions plus sophistiquées, de nombreux praticiens rencontreront des plaies « difficiles à cicatriser » pour lesquelles, malgré les efforts les plus soutenus, la cicatrisation est prolongée, voire n'est jamais obtenue. Ceci entraîne souvent un niveau de stress et d'anxiété psychologique accru pour toutes les personnes impliquées et génère une charge financière considérable pour les systèmes de santé déjà très sollicités.

Alors qu'une certaine attention a été accordée à la compréhension des facteurs biologiques influant sur le retard de cicatrisation, les facteurs psychosociaux impliqués ont fait l'objet de relativement peu d'intérêt. Ce document vise à rééquilibrer cette situation et à étudier la manière dont l'ensemble de ces facteurs peut avoir un impact sur la cicatrisation et affecter la vie d'un patient.

Dans le premier article, *Complexité de la plaie et cicatrisation**, Vowden, Apelqvist et Moffatt identifient les problèmes qui affectent la cicatrisation des plaies. Cet article rassemble les aspects pratiques liés à la prise en charge des plaies, et les données scientifiques croissantes démontrant pourquoi certaines plaies ne parviennent pas à cicatriser. Les auteurs décrivent comment les aspects physique, bactériologique et biochimique de la plaie, ainsi que les facteurs liés au patient, peuvent être utilisés pour donner une indication du risque de retard de cicatrisation. L'article établit un cadre qui montre comment le patient, sa plaie, les compétences et connaissances du praticien et la disponibilité des ressources, interagissent pour définir la complexité d'une plaie et comment ceci est relié à des problèmes potentiels de cicatrisation. L'article présente également l'importance des facteurs psychosociaux et leur impact sur la cicatrisation. Plus particulièrement, le bref commentaire d'un patient donne un aperçu de l'impact psychosocial d'une plaie étendue ne cicatrisant pas et comment l'utilisation d'un système de thérapie ambulatoire a permis au patient de retourner rapidement à une vie normale et de reprendre son travail.

Cette thématique se poursuit dans le second article intitulé *Facteurs psychosociaux et retard de cicatrisation*, par Moffatt, Vowden, Price et Vowden, qui explore les relations étroites qui existent entre l'anxiété et la dépression, le manque de sommeil, le statut socioéconomique, la plaie et la non cicatrisation.

Même si le centre d'intérêt principal de ces deux articles est le patient, il est important de reconnaître que l'absence de cicatrisation a également un impact direct sur les professionnels de santé qui font l'objet d'une pression grandissante pour justifier leurs démarches en termes de rapport coût-efficacité ou de résultats cliniques.

Le troisième article, intitulé *Poids économique des plaies difficiles à cicatriser*, par Romanelli, Vuerstaek, Rogers, Armstrong et Apelqvist, examine les implications financières potentielles des plaies difficiles à cicatriser, et cela dans différents pays. L'important poids économique de ces plaies complexes est principalement lié à l'allongement du délai de cicatrisation et aux complications qui y sont associées. Par conséquent, la prise en charge des plaies doit cibler l'identification précoce des problèmes et l'utilisation de stratégies et de techniques appropriées pour promouvoir la cicatrisation et éviter les complications. Cependant, ceci peut nécessiter l'utilisation de techniques apparemment plus coûteuses. Les praticiens devront adopter une vision plus large de l'utilisation totale des ressources plutôt que de se focaliser sur les seuls coûts d'acquisition, afin de présenter de solides arguments économiques aux décideurs financiers. Un problème supplémentaire lors de l'évaluation des coûts liés à une pathologie réside dans la vaste variabilité des critères de coût utilisés dans les différentes études.

Même si les thèmes abordés dans ce document sont d'égale importance pour tous les praticiens, les problèmes spécifiques à la complexité de la plaie et au retard de cicatrisation seront grandement influencés par les situations individuelles, telles que la disponibilité d'un produit, le système de remboursement et le contexte des soins.

Le défi pour les praticiens est de reconnaître et de prendre les mesures appropriées pour simplifier ou diminuer la complexité de la plaie, de sorte qu'elle puisse cicatriser dans l'environnement le moins invasif, dans le délai le plus court possible et sans impact négatif sur la qualité de vie du patient. Une reconnaissance précoce d'une plaie lente à cicatriser est très importante et doit provoquer une réévaluation du plan de traitement. Les praticiens peuvent avoir besoin de rechercher des stratégies thérapeutiques alternatives. Dans certaines situations, l'objectif thérapeutique peut être modifié pour atteindre un simple contrôle efficace des symptômes, procurant ainsi la meilleure qualité de vie possible au patient, en dépit de la présence de la plaie.

*Il est à noter que les termes « difficiles à cicatriser » et « complexité de la plaie » sont larges et qu'ils se prêtent à différentes interprétations¹. Ce document étudie ces concepts d'un point de vue pratique.

1. Meaume S. Plaies difficiles: de la physiologie à la pratique. *Le Quotidien du Médecin* 16 Novembre 2007; 8258 (FMC Spécialistes): 1-23.

1. Professeur et Co-directeur, CRICP, Faculté des sciences sociales et de la santé, Université de Thames Valley, Londres, RU.

2. Professeur invité, Spécialiste en soins des plaies, Université de Bradford et Chirurgien vasculaire consultant, Hôpitaux universitaires de Bradford, NHS Foundation Trust, Bradford, RU.

3. Professeur adjoint en chirurgie, Hôpital universitaire de Montpellier, France.

Complexité de la plaie et cicatrisation

P Vowden¹, J Apelqvist², C Moffatt³

INTRODUCTION

Au cours de ces 20 dernières années, nous avons réalisé d'énormes progrès en matière de compréhension de la biologie de la cicatrisation des plaies. Cela signifie qu'il est maintenant possible de prévoir la séquence probable des événements susceptibles de se produire au cours du processus de cicatrisation et d'estimer le délai approximatif nécessaire à la plaie pour cicatriser complètement. Cependant, en dépit de l'augmentation des connaissances et du développement de nombreux produits actifs destinés aux soins des plaies, les professionnels de santé rencontreront des plaies dont la cicatrisation est prolongée, voire n'est jamais obtenue. Cet article suggère que la clé d'une prise en charge appropriée et efficace est l'identification de l'association complexe de facteurs, endogènes et exogènes à la plaie, qui sont impliqués dans le processus de cicatrisation. La prise en charge peut alors se concentrer sur l'instauration de mesures appropriées pour aborder tout facteur pouvant être source de problème. La difficulté réside dans l'identification la plus précoce possible des plaies mettant trop longtemps à cicatriser.

PRÉVISION DE L'ÉVOLUTION DE LA CICATRISATION

L'importance que tiennent l'évaluation régulière de la plaie et la mesure de sa taille dans le processus d'identification des plaies éventuellement difficiles à cicatriser a été examinée par Troxler *et al*¹. La constatation précoce de la diminution de la taille d'une plaie, grâce à la mesure du rapprochement des berges de la plaie (rapprochement épithélial) – ce que l'on appelle « l'effet de berges de la plaie » – est une mesure générale dont l'utilité est prouvée pour le pronostic de cicatrisation de divers types de plaie. Phillips *et al*², qui ont étudié le pourcentage de réduction de la surface des ulcères veineux, ont constaté que, dans approximativement 77 % des cas, on pouvait prédire l'évolution de la cicatrisation d'une plaie lorsque sa taille avait diminué de 44 % à trois semaines. Zimny et Pfohl ont montré que la diminution hebdomadaire du rayon de la plaie pouvait servir à prédire le délai de cicatrisation dans un groupe de patients présentant des ulcères du pied diabétique³. Margolis *et al*⁴ ont démontré avec succès qu'un système de cotation simple conçu pour les ulcères de jambe veineux, qui avait pour base la taille de l'ulcère et sa durée, pouvait donner une bonne indication de l'évolution probable à 24 semaines.

La progression épithéliale n'est, toutefois, qu'un des composants du processus de cicatrisation. Falanga *et al*⁵ ont incorporé la mesure de la progression épithéliale dans un système de cotation corrélé à la cicatrisation des ulcères veineux. Ce système étudie aussi d'autres caractéristiques, parmi lesquelles l'ampleur de la dermatite périlésionnelle, la présence de plaques nécrotiques, les callosités et/ou la fibrose périlésionnelle(s), la couleur rose/rouge du lit de la plaie, la quantité d'exsudats et l'ampleur de l'œdème.

COMPLEXITÉ DE LA PLAIE ET ÉVOLUTION DE LA CICATRISATION

Les indicateurs décrits ci-dessus sont un guide utile et aident à attirer l'attention des professionnels de santé sur l'existence éventuelle de difficultés au niveau de la cicatrisation (c'est-à-dire que la plaie n'évolue pas dans les délais prévus avec la thérapie standard). Toutefois, il faut prendre en compte la variabilité des taux de cicatrisation inter-individus⁶ tout comme les nombreux facteurs susceptibles de les affecter. La complexité de la plaie aura un important impact sur l'évolution de sa cicatrisation et les facteurs impliqués peuvent être regroupés en quatre grandes catégories:

- les facteurs liés au patient
- les facteurs liés à la plaie
- les compétences et les connaissances du professionnel de santé
- les ressources et les facteurs liés au traitement.

POINTS CLÉS

1. Il faut encourager les praticiens à identifier, à comprendre et à traiter les facteurs qui contribuent à la complexité de la plaie, car ces derniers sont susceptibles d'influencer l'évolution de sa cicatrisation.
2. Il est important d'identifier le plus tôt possible toute plaie susceptible d'être longue à cicatriser et/ou qui a du mal à cicatriser.
3. Les actions entreprises doivent viser à réduire tous les aspects de la complexité, y compris ceux qui sont liés au patient, à la plaie, au professionnel de santé et aux ressources disponibles.

1. Professeur invité, Spécialiste en soins des plaies, Université de Bradford, et Chirurgien vasculaire consultant, Hôpitaux universitaires de Bradford, NHS Foundation Trust, Bradford, Royaume-Uni. 2. Professeur adjoint pour le diabète et l'endocrinologie, Hôpital universitaire de Malmö, Université de Lund, Malmö, Suède. 3. Professeur et co-directeur, CRICP, Faculté des sciences sociales et de la santé, Université de Thames Valley, Londres, Royaume-Uni.

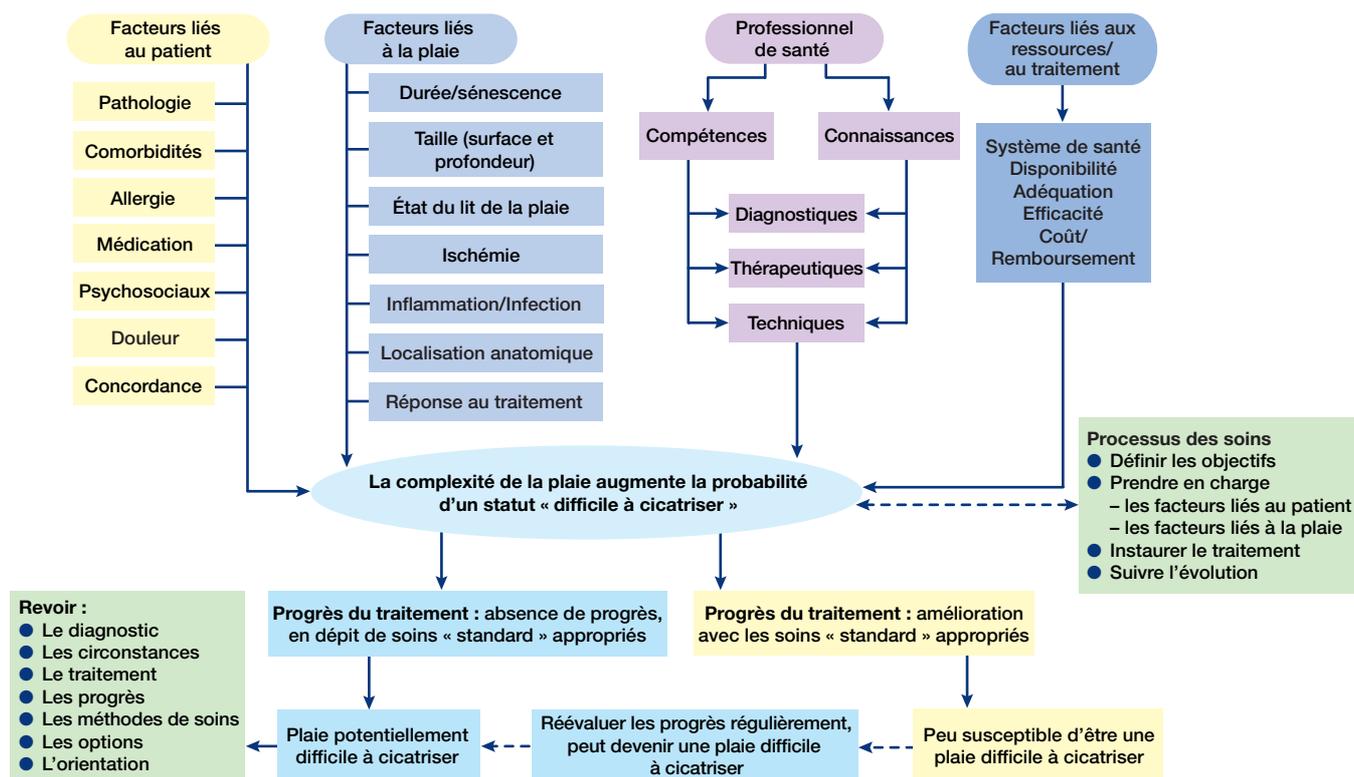


Figure 1 | **Facteurs qui peuvent affecter la complexité et le statut « difficile à cicatrifier »**

Ce n'est qu'en ayant conscience de, et en comprenant bien, l'interaction entre ces divers facteurs et l'impact qu'ils peuvent avoir sur la cicatrisation (Figure 1) que les praticiens peuvent élaborer des stratégies efficaces et appropriées pour améliorer les résultats des patients. Les sections suivantes détaillent chacune de ces catégories et explorent, en outre, la façon dont les facteurs impliqués peuvent influencer l'évolution de la cicatrisation.

FACTEURS LIÉS AU PATIENT

Le contexte dans lequel existe la plaie d'un patient est affecté par un certain nombre de facteurs physiques (tels que la pathologie sous-jacente, les comorbidités, etc), psychologiques et sociaux.

Facteurs physiques liés au patient

Il a été prouvé que les facteurs physiques, tels que le diabète sucré, l'obésité, la malnutrition, la vieillesse (plus de 60 ans), une perfusion réduite, les maladies vasculaires périphériques, la malignité, la défaillance d'organe, la septicémie, voire même la mobilité réduite, ont un impact sur la cicatrisation¹. Lorsque cela est possible, le traitement de la pathologie sous-jacente à la plaie et de toute comorbidité est, de ce fait, un paramètre central de la prise en charge des plaies. Si l'on ne peut remédier à la pathologie sous-jacente ou si celle-ci est difficile à prendre en charge, la cicatrisation de la plaie peut être retardée.

Marston *et al*⁷ ont observé qu'un meilleur contrôle de la glycémie influence positivement la cicatrisation des plaies du pied diabétique, en particulier quand on utilise des substituts dermiques. De manière analogue, il est depuis longtemps admis que la restauration du flux sanguin pulsatile, par chirurgie ou par angioplastie, améliore considérablement le résultat pour les ulcères ischémiques des membres inférieurs. Par contre, dans le cas des ulcères veineux, la correction chirurgicale du reflux veineux superficiel ne s'est pas avérée plus bénéfique que la compression. Là, le bénéfice apporté par la chirurgie est, comme l'a démontré l'étude ESCHAR, la réduction de la récurrence d'ulcères, à court terme tout comme à long terme⁸.

Les pathologies et les traitements qui affectent directement le système immunitaire ont un impact important sur la cicatrisation des plaies et ils augmentent souvent la complexité de la plaie^{9,10}. Le processus inflammatoire fait partie intégrante de la cicatrisation aiguë de la plaie et il est reconnu que la perturbation de ce processus constitue l'une des principales causes de chronicité d'une plaie. Les états d'immunodéficience, l'utilisation d'immunodépresseurs comme les corticostéroïdes,

l'azathioprine ou le méthotrexate, ou la présence de pathologies (telles le diabète sucré) qui sont sensées affecter la réponse immuno-inflammatoire, ont tous des effets défavorables sur la cicatrisation et augmentent le risque de septicémie de la plaie^{9,10}.

En outre, d'autres facteurs liés au patient, tels que le produit utilisé auparavant pour soigner la plaie ou la sensibilité/l'allergie aux médicaments, peuvent déterminer la complexité de la plaie et le résultat du traitement en limitant la gamme des traitements adéquats (voir Figure 1, page 3).

Facteurs psychosociaux liés au patient

Les facteurs psychosociaux, tels que l'isolement social, le sexe, le statut économique¹¹⁻¹³ et l'expérience de la douleur, se sont tous montrés comme influençant la cicatrisation (voir Moffatt *et al.*, pages 10–14). La reconnaissance de l'impact de ces facteurs est considérée comme particulièrement pertinente quand il s'agit de traiter les ulcères veineux récalcitrants d'une population âgée¹⁴. Il est, par conséquent, important d'orienter le patient vers la personne la plus appropriée (par exemple vers une assistante sociale) en vue de traiter les problèmes de manière efficace.

Un lien a été établi entre le stress et la dépression et les changements affectant la fonction immunitaire ; il est donc possible qu'ils aient également une influence négative sur un large éventail de processus physiologiques, dont la cicatrisation des plaies. Grâce à un modèle humain expérimental, on a pu démontrer que le stress et la dépression jouent vraisemblablement un rôle dans la modulation des métalloprotéinases matricielles (MPM) ainsi que dans l'expression des inhibiteurs tissulaires de ces dernières (ITMPM)¹⁵. Dans un milieu conjugal hostile, on a trouvé que le taux de cytokines pro-inflammatoires était élevé et que la cicatrisation des plaies était retardée¹⁶.

Mécanismes d'adaptation

Les patients présentant une plaie chronique ne cicatrisant pas tenteront de développer des stratégies d'adaptation¹⁷. La nature de leur réponse sera définie par une variété de facteurs psychosociaux : ces derniers incluent le type de personnalité (caractère pessimiste ou optimiste, par exemple), l'expérience antérieure et les troubles psychologiques tels que la dépression, les phobies et le trouble obsessionnel compulsif.

Convictions du patient

Salaman et Harding¹⁸ ont étudié un groupe de 45 patients hospitalisés porteurs d'ulcères veineux, jugés comme ne progressant pas de manière satisfaisante chez 16 d'entre eux (36 %). Seule la moitié de ces 16 patients ont déclaré avoir reçu une explication quant à la cause de leur ulcère et à la méthode de traitement utilisée. Soixante-quinze pour cent du total du groupe ont paru comprendre l'importance de la compression dans la cicatrisation des ulcères, mais 62 % l'ont trouvée inefficace dans le cas de leur propre ulcère. Sept des seize (44 %) patients dont les plaies ne cicatrisaient pas étaient persuadés que leur ulcère finirait par cicatriser.

Bien que l'étude ait été de petite ampleur et qu'elle ne se soit concentrée que sur un groupe mixte de patients, dans lequel 36 % étaient hautement réfractaires, elle a soulevé d'importantes questions au sujet de l'impact des convictions des patients et de leur confiance en leur traitement sur la cicatrisation de leurs plaies. D'autres travaux de recherche sont nécessaires pour comprendre l'aptitude des patients à tolérer un traitement et à observer ses modalités quand ils sont persuadés que ce traitement ne les aidera pas.

Concordance

Bien que certains patients pensent qu'ils n'ont aucun contrôle sur leur situation, nombreux sont ceux qui font des tentatives pour s'assurer que les soins qui leur sont dispensés correspondent à leurs propres besoins (Encadré 1, page 5). Certains patients deviennent experts en leur propre état, souvent en se servant d'internet pour accéder à des informations, puis s'assurent fréquemment que leur plan de traitement correspond à leurs attentes¹⁹. Qui plus est, certains patients peuvent constamment prendre note de la manière dont les soins leur sont prodigués. De tels patients utilisent une forme d'adaptation appelée « monitoring ».

Une autre forme d'adaptation est appelé « blunting », autrement dit l'adoption d'une attitude blasée ; ce terme est utilisé quand les patients ne semblent pas concernés par leur traitement ou même ne pas beaucoup s'intéresser à leurs progrès²⁰. Bien que l'on ait prouvé qu'une attitude blasée constitue une stratégie d'adaptation utile dans des situations aiguës, dans le cas des patients souffrant d'affections à long terme, cette même attitude risque de se traduire par une observance médiocre du traitement et par un refus à se laisser traiter²¹. D'autres travaux de recherche sont nécessaires pour confirmer les effets d'une attitude blasée à long terme chez des patients présentant des plaies chroniques.

FACTEURS LIÉS À LA PLAIE

Dans une étude réalisée par Margolis *et al*, il a été montré que les caractéristiques spécifiques de la plaie sont liées à la cicatrisation²². Chez les patients qui présentaient depuis longtemps un ulcère étendu, avec un indice de pression brachiale au niveau de la cheville réduit ou une estimation visuelle de présence de fibrine sur plus de 50 % de la surface de la plaie, l'ulcère veineux n'était toujours pas cicatrisé à 24 semaines²². D'autres caractéristiques de la plaie, par exemple l'état du lit de la plaie et la localisation anatomique, peuvent aussi avoir un impact sur la complexité et la cicatrisation.

Durée et sénescence de la plaie

La durée de la plaie est un indicateur reconnu d'une cicatrisation retardée éventuelle dans divers types de plaie. Cela peut être associé au développement d'une population de cellules sénescents (autrement dit d'une population de cellules qui ne sont pas en mesure de se répliquer) dans la plaie. Henderson a revu l'effet éventuel de la sénescence des fibroblastes sur la cicatrisation des plaies chroniques ; il s'est penché, en particulier, sur le rapport entre le stress oxydatif, la génération de cytokines pro-inflammatoires et la dégradation accélérée du télomère. La conclusion de l'auteur est que, bien que le milieu de la plaie chronique soit propice à la sénescence, toutes les cellules ne sont pas uniformément affectées²³. Le rapport fibroblastes non sénescents/fibroblastes sénescents a été associé au pronostic de cicatrisation : une accumulation de plus de 15 % de fibroblastes sénescents a été décrite comme le seuil au-delà duquel les plaies commencent à avoir des difficultés à cicatriser²⁴.

Taille et profondeur

Pendant qu'ils étudiaient les ulcères de jambe veineux, Margolis *et al* ont découvert que la taille et la profondeur de la plaie tiennent une place importante au niveau de la détermination de l'évolution de la cicatrisation de divers types de plaie²². Après avoir compilé les données recueillies auprès de 30.000 patients présentant des ulcères du pied diabétique, Margolis *et al* ont conclu, dans une série d'articles, que la taille de l'ulcère (> 2 cm²), la durée (> deux mois) et la profondeur [pénétration jusqu'au tendon, ligament, os ou articulation exposé(e)] de l'ulcère sont les trois facteurs les plus importants pour prédire le résultat clinique. Les patients présentant ces trois facteurs n'avaient que 22 % de chance de cicatriser à 20 semaines²⁵⁻²⁷.

Plusieurs systèmes de classification conçus pour les ulcères du pied diabétique ont été élaborés pour permettre de stratifier les risques. Un système validé est le système de classification S(AD) SAD – Size (Area and Depth), Sepsis, Arteriopathy and Denervation [Taille (surface et profondeur), Septicémie, Artériopathie et Dénervation] – qui identifie la taille de l'ulcère et la présence d'artériopathie comme étant les facteurs les plus importants associés à la cicatrisation des ulcères²⁸. Dans ce système, une cotation plus faible est associée à une cicatrisation plus rapide. Kramer et Kearney²⁹ ont aussi montré que la taille et la profondeur des escarres sont de bons indicateurs de la cicatrisation, autrement dit plus le score de l'ulcère est bas, plus il a de chances de cicatriser.

En raison de la nature physique du processus de la cicatrisation, il est inévitable que les plaies les plus grandes mettent plus longtemps à cicatriser que les petites plaies. En outre, plus une plaie reste ouverte longtemps, plus le risque de complications telles qu'une infection est grand. Les traitements qui réduisent la taille de la plaie et le risque d'infection auquel celle-ci est exposée offrent, de ce fait, des bénéfices potentiels.

État du lit de la plaie

On sait depuis longtemps que la présence de tissus nécrotiques dans une plaie fait obstacle à son évaluation et qu'elle constitue, en outre, un facteur susceptible de retarder la cicatrisation et d'impliquer la formation d'un foyer infectieux. Steed a démontré combien il est important de déterger régulièrement la plaie dans la prise en charge des ulcères du pied diabétique, fait découvert par pur hasard pendant la réalisation d'un essai

ENCADRÉ 1. L'expérience d'un patient

J'ai servi dans la Royal Navy pendant 25 ans mais j'ai été forcé de la quitter après l'ablation de tout mon côlon à titre d'intervention curative. La stomie résultante, qui a affecté l'image de moi-même et s'est traduite par une perte de revenu, a été pour moi un véritable choc psychologique.

Un jour, je me suis réveillé avec ce que j'ai pensé être une stomie obstruée. Après deux interventions chirurgicales, je me suis retrouvé avec une très grande plaie. Elle faisait environ 25 cm de long, 20 cm de large et 6 cm de profondeur ; vous pouviez voir mes intestins bouger au fond de ce trou, dans lequel j'aurais pu facilement glisser mes deux mains en y trouvant encore de la place. Par dessus le marché, mon diabète s'était déséquilibré et je suis devenu en un clin d'œil un diabétique sous injections d'insuline.

La première fois que j'ai vu ma plaie, je me suis presque évanoui. Lors des trois ou quatre changements du pansement suivants, j'ai dû me couvrir les yeux avec une serviette pour m'empêcher de regarder dans le trou béant de mon estomac.

On a utilisé un système de pansement (V.A.C.® Therapy) qui a semblé réduire assez rapidement la taille de la plaie. On m'a fourni une version portable de ce système de pansement (V.A.C. Freedom®), qui m'a permis de revenir à la maison juste six semaines après la seconde opération, pour recoller les morceaux de ma vie et de mon commerce. C'était très important pour moi puisque je travaillais à mon compte, bien qu'il m'ait fallu persuader mon médecin généraliste de financer mon traitement à domicile.

J'estime que la formation en matière de techniques de pansement sophistiquées est absolument cruciale. Heureusement, un jour où, à 5 h du matin dans le service des urgences, le personnel infirmier ne possédait pas l'expertise requise pour utiliser cette nouvelle technologie, ma compagne a pu très bien nettoyer la plaie pour moi, en coupant une mousse neuve et en réappliquant le pansement.

Commandant N Westwood

Remarque : ce cas démontre l'impact que peut avoir le fait de devoir vivre avec une plaie complexe. L'instauration d'une thérapie sophistiquée efficace à un stade précoce a aidé au rétablissement et permis au patient de rentrer chez lui et de continuer à travailler pendant que la plaie cicatrisait. Il est important de reconnaître la nécessité d'offrir des cours de formation et d'éducation supplémentaires au personnel dès que de nouvelles technologies sont introduites.

sur le facteur de croissance dérivé des plaquettes sanguines dans les ulcères du pied diabétique³⁰. Les études avec des substituts cutanés ont aussi démontré combien il est important d'effectuer une détersion efficace et d'effectuer une mise en décharge dans la prise en charge des plaies du pied diabétique^{31,32}. D'autres facteurs liés à l'état du lit de la plaie et des tissus périlésionnels peuvent aussi affecter la cicatrisation ; par exemple, la présence d'une calcification dystrophique (calcinose) peut impliquer la non cicatrisation d'un ulcère de jambe³³.

Ischémie

Selon Mogford et Mustoe³⁴, l'ischémie de la plaie est, pour ainsi dire, la cause la plus fréquente de sa non cicatrisation. La mauvaise perfusion prive les tissus des gaz efficaces et de l'échange métabolique, d'où une perméabilité vasculaire accrue, la capture des leucocytes et la production et la libération de radicaux libres et d'enzymes protéolytiques. La cicatrisation des plaies du pied a été directement liée au taux d'oxygène dans les tissus (TcPO₂)³⁵ ainsi qu'aux pressions de perfusion (rapports des pressions systoliques absolues au niveau de la cheville et de l'orteil et des pressions brachiales)³⁶.

Il a été démontré que la cicatrisation des plaies suite à une intervention chirurgicale est compromise par la mauvaise hydratation et la température plus basse du patient, qui résultent en une perfusion tissulaire réduite et en une mauvaise oxygénation³⁷. En plus de l'effet pro-inflammatoire de la mauvaise perfusion tissulaire, l'hypoxie affecte la fonction cellulaire des types de cellules clés qui interviennent dans la cicatrisation des plaies^{38,39}.

Inflammation

Dans les plaies chroniques, la réponse inflammatoire (un élément important dans la réponse initiale de la plaie) a tendance à être exagérée. Il en découle une production accrue de cytokines pro-inflammatoires, d'espèces d'oxygène réactif et d'enzymes protéolytiques (telles que certaines MPM, l'élastase et la plasmine). Cette activité est associée à une libération réduite d'inhibiteurs, par exemple, des ITMPM^{40,41} et elle est accentuée par des altérations du pH du lit de la plaie⁴². Une activité excessive de ces enzymes provoque non seulement la destruction délétère de la matrice extra-cellulaire mais aussi l'inactivation du facteur de croissance^{40, 43-45}. Le milieu de la plaie chronique fait donc preuve d'une inflammation soutenue avec dégradation de la matrice, d'une biodisponibilité réduite du facteur de croissance et d'une sénescence accrue des fibroblastes, des événements qui, à eux tous, réduisent la réparation des tissus, la prolifération des cellules et l'angiogenèse.

Infection

Il existe une relation étroite entre l'infection, l'ischémie et l'inflammation, puisqu'elles ont toutes un effet nocif sur la cicatrisation des plaies. Les plaies chroniques se caractérisent par une forte teneur en bactéries, par la présence de plus d'une souche bactérienne, par une tendance accrue à héberger des germes résistant à l'action des médicaments et par la présence de films biologiques (communautés bactériennes hautement organisées qui vivent au sein d'une matrice extracellulaire protectrice dérivant de bactéries)⁴⁶. La présence de bactéries dans les tissus d'une plaie chronique peut agir comme un facteur majeur du retard de cicatrisation en stimulant l'inflammation chronique⁴⁷. Davies *et al*⁴⁸ ont établi un lien significatif entre la diversité et la densité des bactéries observées dans un échantillon prélevé dans la plaie et le temps de cicatrisation.

Les films biologiques pourraient être plus fréquemment présents dans les plaies qu'on ne l'avait normalement présumé : Ngo *et al* les ont identifiés dans des tissus détergés prélevés dans sept des douze plaies chroniques testées⁴⁹. L'importance potentielle des films biologiques a été indiquée par une étude *in vitro*. Cette étude a montré que les bactéries présentes dans un film biologique sont protégées contre l'action des produits antimicrobiens à base d'argent⁵⁰. Cela a amené Bjarnsholt *et al*⁵¹ à suggérer qu'une concentration bien plus élevée d'argent que celle prévue actuellement pourrait être requise dans les pansements antimicrobiens, si l'on tient à ce que le traitement soit efficace.

La présence d'espèces bactériennes spécifiques dans une plaie a aussi été associée à l'évolution de la cicatrisation. Par exemple, la présence de *Pseudomonas aeruginosa* dans des ulcères veineux peut retarder la cicatrisation⁵². Il a également été suggéré que les cocci anaérobies pourraient jouer éventuellement un rôle dans le retard de cicatrisation des plaies^{53,54}.

Localisation anatomique

Quand une plaie est située sur une surface soumise à une pression ou sur une zone mobile, telle que celle entourant une articulation, le matériau du pansement et la méthode de fixation choisie sont cruciaux. Ceux-ci peuvent préserver la fonction du membre, améliorer la performance du pansement, tout en évitant les problèmes secondaires associés à la pression. L'application sans danger d'un pansement à un ulcère du pied neuropathique peut s'avérer particulièrement difficile, car le patient est souvent

insensible à la douleur, douleur qui joue un rôle protecteur car elle alerte. En outre, la mise en décharge est une partie vitale de la prise en charge des ulcères du pied diabétique tout comme des escarres ; d'autres méthodes de pansement peuvent être requises, telles que des techniques de pont protecteur pour la thérapie par pression négative topique (V.A.C.® Therapy) ou un plâtre fenestré pour une redistribution de la pression^{55,56}. Le pied diabétique est une localisation particulièrement difficile pour la prise en charge de plaies complexes. Blume *et al* ont récemment mis en évidence un avantage de la thérapie par pression négative, comparée à d'autres pansements plus sophistiqués, dans cette situation⁵⁷.

Bien que, par tradition, les convictions suggèrent que les ulcères du talon diabétique ne cicatrisent pas, Apelqvist *et al*⁵⁸ et Oyibo *et al*⁵⁹ ont découvert que le site d'ulcération du pied n'influence pas le résultat clinique. Par contre, Chipchase *et al* ont montré que, alors que les taux globaux de cicatrisation des ulcères du pied étaient similaires, les ulcères du talon ont tendance à cicatriser plus lentement⁶⁰. Les auteurs ont conclu que les résultats étaient en général favorables : 65,6 % des ulcères du talon avaient cicatrisé en 200 jours en moyenne⁶⁰.

Réponse au traitement

Le fait que la réponse initiale au traitement peut être un indicateur fiable du temps requis pour la cicatrisation a été bien documenté^{1,2,61,62}. La réponse au traitement peut aussi être un indicateur de la viabilité des tissus et du potentiel de cicatrisation. Il a été suggéré, par exemple, qu'une réduction d'environ 15 % de la surface de la plaie en une ou deux semaines après l'utilisation de la thérapie par pression négative montre que la plaie est susceptible de continuer à bien progresser ; cette observation pourrait donc servir à justifier la poursuite du traitement^{63,64}. En utilisant ces paramètres, il est possible d'identifier les plaies qui ne répondent pas au traitement avec une exactitude de 75 % ; de tels résultats dépendent cependant de l'exactitude et de la constance de la mesure de la plaie. Quand la plaie d'un patient ne cicatrise pas dans le délai attendu avec un « traitement standard », il est essentiel de réévaluer le patient et de modifier le schéma thérapeutique en conséquence^{65,66}.

COMPÉTENCES ET CONNAISSANCES DU PROFESSIONNEL DE SANTÉ

Les compétences, les connaissances et les attitudes des professionnels de santé peuvent avoir un impact important sur l'aptitude à évaluer la complexité d'une plaie, à contrôler les symptômes d'un patient et à prendre en charge les problèmes associés. Cependant, les questions entourant la non cicatrisation ont, en général, été étudiées du point de vue du patient, alors que l'on s'est peu intéressé à l'impact d'une plaie qui ne cicatrise pas sur les professionnels de santé. Au cours des dix dernières années, les progrès réalisés en matière d'évaluation et de traitement ont conduit à de plus grandes attentes en termes de cicatrisation : les taux de cicatrisation sont considérés comme étant le critère d'évaluation le plus important de la prise en charge des plaies¹. Il en résulte que les professionnels de santé qui ne parviennent pas à obtenir la cicatrisation de la plaie d'un patient se sentent impuissants ; ils peuvent même développer une certaine anxiété quand ils doivent affronter les attentes croissantes des patients, de leurs familles et du système de santé.

L'échec professionnel perçu, tel que celui manifesté lors de l'absence de cicatrisation d'une plaie, peut engendrer un comportement défensif de la part du personnel. De récents travaux de recherche⁶⁷ ont étudié les réactions des patients et des professionnels envers les plaies ne cicatrisant pas. Ces travaux ont révélé que les professionnels de santé ont beaucoup de mal à faire face à la réalité quand ils ne parviennent pas à obtenir la cicatrisation d'une plaie – un sentiment qui est encore plus vif si la souffrance des patients ne peut pas être soulagée ou si ces patients sont considérés comme difficiles à prendre en charge. Des données suggèrent que le sentiment d'impuissance ressenti par les professionnels de santé peut les pousser à avoir recours à des défenses sociales, telles que la suppression de visites, l'interruption de la dispensation des soins, le catalogage, le blâme et l'adoption d'une attitude blasée en matière de réponses émotionnelles à la souffrance des patients. Bien que ces stratégies défensives puissent aider à protéger le professionnel de santé, elles peuvent avoir un effet extrêmement négatif sur le patient. L'Encadré 2 décrit des stratégies qui pourraient aider les soignants à se concentrer sur les besoins du patient.

ENCADRÉ 2. Stratégies orientées vers le patient

- Identifier les besoins et inquiétudes du patient
- Identifier et discuter des obstacles éventuels à la cicatrisation
- Apporter du soutien, en faisant appel à d'autres professionnels de santé ou d'autres centres, si besoin est
- Prendre en charge le patient dans son ensemble (ainsi que l'environnement dans lequel sont dispensés les soins)

**FACTEURS LIÉS AUX
RESSOURCES/
AU TRAITEMENT**

Un éventail toujours croissant de caractéristiques physiques et biochimiques au sein et autour des zones ulcérées a été, et continue à être, défini^{68,69}. Ces caractéristiques – telles que l'activité des protéases, le stress oxydatif et la charge biologique – sont de plus en plus liées au résultat ; c'est pourquoi on les utilise pour cibler les traitements et pour développer de nouvelles stratégies thérapeutiques. À l'avenir, l'accès aux données ayant trait à ces caractéristiques (voir Futurs marqueurs ci-dessous) jouera un rôle important en ce qui concerne l'aptitude du praticien à identifier et à traiter les plaies complexes plus tôt et plus efficacement.

L'expérience décrite par un patient dans l'Encadré 1 de la page 5 illustre comment l'utilisation d'une technique de pointe appropriée à un stade précoce a réduit la complexité de la plaie de ce patient. Cela a permis une progression rapide de la cicatrisation, autorisant le patient à reprendre rapidement un style de vie normal ainsi que ses activités professionnelles. Réussir à avoir accès à cette technologie a toutefois soulevé des questions au sujet des ressources et de la formation.

Plusieurs auteurs^{70,71} ont insisté sur l'importance qu'a la formation du personnel, afin qu'il puisse acquérir les connaissances et les compétences requises pour instaurer la thérapie appropriée et pour développer des protocoles et des formulaires pour les soins des plaies. Trop souvent, cependant, la thérapie repose sur la tradition et sur les habitudes, et les décisions sont prises sur la base d'informations subjectives, qui ne sont ni standardisées ni appropriées⁷².

Futurs marqueurs

On étudie actuellement de nombreuses caractéristiques biochimiques en tant qu'indicateurs du statut de la cicatrisation. Les taux de protéases pourraient, par exemple, constituer des marqueurs potentiels de la cicatrisation⁶⁸. Il est fort probable que les données concernant des marqueurs associés, plutôt qu'un seul marqueur, seront requises pour prédire le résultat clinique de chaque patient⁶⁸. En outre, le profilage de l'expression génique est susceptible d'avoir un rôle à jouer. Les ulcères chroniques contiennent des sous-populations de cellules bien distinctes qui ont des capacités différentes à cicatrifier et le profilage de l'expression génique peut servir à les identifier⁶⁹. De telles techniques peuvent, à l'avenir, permettre d'évaluer précisément le potentiel de cicatrisation et de cibler le traitement.

CONCLUSION

La cicatrisation d'une plaie se produit, normalement, en une séquence prévisible mais, dans le cas de certaines plaies, la cicatrisation est prolongée, voire n'est jamais obtenue. Le processus de cicatrisation est le résultat d'une interaction complexe entre les facteurs liés au patient et ceux liés à la plaie, le traitement utilisé et les compétences et les connaissances des professionnels de santé. Ce n'est qu'en procédant à un examen initial approfondi et à une évaluation répétitive de la thérapie que les facteurs contribuant à la complexité de la plaie peuvent être identifiés et que le statut potentiel des plaies peut être évalué. Le défi que doivent relever les professionnels de santé consiste à instaurer des stratégies thérapeutiques efficaces au moment opportun et d'une manière rentable afin de réduire la complexité de la plaie, de prendre en charge les symptômes du patient et de répondre à ses attentes et, si possible, d'obtenir la cicatrisation.

Bibliographie

1. Troxler M, Vowden K, Vowden P. Integrating adjunctive therapy into practice: the importance of recognising 'hard-to-heal' wounds. *World Wide Wounds* 2006. Available at: <http://www.worldwidewounds.com/2006/december/Troxler/Integrating-Adjunctive-Therapy-Into-Practice.html> (accessed February 2008).
2. Phillips TJ, Machado F, Trout R, et al. Prognostic indicators in venous ulcers. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43(4): 627-30.
3. Zimny S, Pfohl M. Healing times and prediction of wound healing in neuropathic diabetic foot ulcers: a prospective study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2005; 113(2): 90-93.
4. Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. The accuracy of venous leg ulcer prognostic models in a wound care system. *Wound Repair Regen* 2004; 12(2): 163-68.
5. Falanga V, Saap LJ, Ozonoff A. Wound bed score and its correlation with healing of chronic wounds. *Dermatol Ther* 2006; 19(6): 383-90.
6. Hill DP, Poore S, Wilson J, et al. Initial healing rates of venous ulcers: are they useful as predictors of healing? *Am J Surg* 2004; 188(1A Suppl): 22-25.
7. Marston WA; Dermagraft Diabetic Foot Ulcer Study Group. Risk factors associated with healing chronic diabetic foot ulcers: the importance of hyperglycemia. *Ostomy Wound Manage* 2006; 52(3): 26-32.
8. Gohel MS, Barwell JR, Taylor M, et al. Long term results of compression therapy alone versus compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomised controlled trial. *BMJ* 2007; 335(7610): 83.
9. Troppmann C, Pierce JL, Gandhi MM, et al. Higher surgical wound complication rates with sirolimus immunosuppression after kidney transplantation: a matched-pair pilot study. *Transplantation* 2003; 76(2): 426-29.
10. Burns J, Pieper B. HIV/AIDS: impact on healing. *Ostomy Wound Manage* 2000; 46(3): 30-44.
11. Franks PJ, Bosanquet N, Connolly M, et al. Venous ulcer healing: effect of socioeconomic factors in London. *J Epidemiol Community Health* 1995; 49(4): 385-88.
12. Detillion CE, Craft TK, Glasper ER, et al. Social facilitation of wound healing. *Psychoneuroendocrinology* 2004; 29(8): 1004-11.
13. Meaume S, Couilliet D, Vin F. Prognostic factors for venous ulcer healing in a non-selected population of ambulatory patients. *J Wound Care* 2005; 14(1): 31-34.
14. Snyder RJ. Venous leg ulcers in the elderly patient: associated stress, social support, and coping. *Ostomy Wound Manage* 2006; 52(9): 58-68.
15. Yang EV, Bane CM, MacCallum RC, et al. Stress-related modulation of matrix metalloproteinase expression. *J Neuroimmunol* 2002; 133(1-2):144-50.
16. Kiecolt-Glaser JK, Loving TJ, Stowell JR, et al. Hostile marital interactions, proinflammatory cytokine production, and wound healing. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62(12): 1377-84.
17. Hopkins A. Disrupted lives: investigating coping strategies for non-healing leg ulcers. *Br J Nurs* 2004; 13(9): 556-63.

18. Salaman RA, Harding KG. The aetiology and healing rates of chronic leg ulcers. *J Wound Care* 1995; 4(7): 320-23.
19. Vowden K, Vowden P. Bridging the gap: The impact of patient choice on wound care. *J Wound Care* 2006; 15(4): 143-45.
20. Case DO, Andrews JE, Johnson JD, Allard SL. Avoiding versus seeking: the relationship of information seeking to avoidance, blunting, coping, dissonance, and related concepts. *J Med Libr Assoc* 2005; 93(3): 353-62.
21. Soloff PH. Effects of denial on mood, compliance, and quality of functioning after cardiovascular rehabilitation. *Gen Hosp Psychiatry* 1980; 2(2): 134-40.
22. Margolis DJ, Berlin JA, Strom BL. Risk factors associated with the failure of a venous leg ulcer to heal. *Arch Dermatol* 1999; 135(8): 920-26.
23. Henderson EA. The potential effect of fibroblast senescence on wound healing and the chronic wound environment. *J Wound Care* 2006; 15(7): 315-8.
24. Harding KG, Moore K, Phillips TJ. Wound chronicity and fibroblast senescence – implications for treatment. *Int Wound J* 2005; 2(4): 364-68.
25. Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. Healing diabetic neuropathic foot ulcers: are we getting better? *Diabet Med* 2005; 22(2): 172-76.
26. Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. Diabetic neuropathic foot ulcers: predicting which ones will not heal. *Am J Med* 2003; 115(8): 627-31.
27. Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. Diabetic neuropathic foot ulcers: the association of wound size, wound duration, and wound grade on healing. *Diabetes Care* 2002; 25(10): 1835-39.
28. Treece KA, Macfarlane RM, Pound N, et al. Validation of a system of foot ulcer classification in diabetes mellitus. *Diabet Med* 2004; 21(9): 987-91.
29. Kramer JD, Kearney M. Patient, wound, and treatment characteristics associated with healing in pressure ulcers. *Adv Skin Wound Care* 2000; 13(1): 17-24.
30. Steed DL. Clinical evaluation of recombinant human platelet-derived growth factor for the treatment of lower extremity diabetic ulcers. Diabetic Ulcer Study Group. *J Vasc Surg* 2005; 21(1): 71-78.
31. Brem H, Balledux J, Bloom T, et al. Healing of diabetic foot ulcers and pressure ulcers with human skin equivalent: a new paradigm in wound healing. *Arch Surg* 2000; 135(6): 627-34.
32. Veves A, Falanga V, Armstrong DG, et al. Graftskin, a human skin equivalent, is effective in the management of non-infected neuropathic diabetic foot ulcers: a prospective randomized multicenter clinical trial. *Diabetes Care* 2001; 24(2): 290-95.
33. Enoch S, Kupitz S, Miller DR, Harding KG. Dystrophic calcification as a cause for non-healing leg ulcers. *Int Wound J* 2005; 2(2): 142-47.
34. Mogford JE, Mustoe TA. Experimental models of wound healing. In: Falanga V, (ed). *Cutaneous Wound Healing*. London: Martin Dunitz Ltd, 2001.
35. Kalani M, Brismar K, Fagrell B, et al. Transcutaneous oxygen tension and toe blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1999; 22(1): 147-51.
36. Apelqvist J, Castenfors J, Larsson J, et al. Prognostic value of systolic ankle and toe blood pressure levels in outcome of diabetic foot ulcer. *Diabetes Care* 1989; 12(6): 373-78.
37. Gottrup F. Oxygen, wound healing and the development of infection. Present status. *Eur J Surg* 2002; 168: 260-63.
38. Falanga V, Martin TA, Takagi H, et al. Low oxygen tension increases mRNA levels of alpha 1 (I) procollagen in human dermal fibroblasts. *J Cell Physiol* 1993; 157(2): 408-12.
39. Falanga V, Zhou L, Yufit T. Low oxygen tension stimulates collagen synthesis and COL1A1 transcription through the action of TGF-β1. *J Cell Physiol* 2002; 191(1): 42-50.
40. Medina A, Scott PG, Ghahary A, Tredget EE. Pathophysiology of chronic nonhealing wounds. *J Burn Care Rehabil* 2005; 26(4): 306-19.
41. Trengove NJ, Stacey MC, MacAuley S, et al. Analysis of the acute and chronic wound environments: the role of proteases and their inhibitors. *Wound Repair Regen* 1999; 7(6): 442-52.
42. Shukla VK, Shukla D, Tiwary SK, et al. Evaluation of pH measurement as a method of wound assessment. *J Wound Care* 2007; 16(7): 291-94.
43. Harding KG, Morris HL, Patel GK. Science, medicine and the future: healing chronic wounds. *BMJ* 2002; 324(7330): 160-63.
44. Lauer G, Sollberg S, Cole M, et al. Expression and proteolysis of vascular endothelial growth factor is increased in chronic wounds. *J Invest Dermatol* 2000; 115(1): 12-18.
45. Chen SM, Ward SI, Olutoye OO, et al. Ability of chronic wound fluids to degrade peptide growth factors is associated with increased levels of elastase activity and diminished levels of proteinase inhibitors. *Wound Repair Regen* 1997; 5(1): 23-32.
46. Enoch S, Harding K. Wound bed preparation: The science behind the removal of barriers to healing. *Wounds* 2003; 15(7): 213-29.
47. Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14(2): 244-69.
48. Davies CE, Hill KE, Newcombe RG, et al. A prospective study of the microbiology of chronic venous leg ulcers to reevaluate the clinical predictive value of tissue biopsies and swabs. *Wound Repair Regen* 2007; 15(1): 17-22.
49. Ngo Q, Vickery K, Deva AK. Role of bacterial biofilms in chronic wounds. *ANZ J Surg* 2007; 77(Suppl 1): A66.
50. Percival SL, Bowler PG, Dolman J. Antimicrobial activity of silver-containing dressings on wound microorganisms using an *in vitro* biofilm model. *Int Wound J* 2007; 4(2): 186-91.
51. Bjarnsholt T, Kirketerp-Møller K, Kristiansen S, et al. Silver against *Pseudomonas aeruginosa* biofilms. *APMIS* 2007; 115(8): 921-28.
52. Gjødsbøl K, Christensen JJ, Karlsmark T, et al. Multiple bacterial species reside in chronic wounds: a longitudinal study. *Int Wound J* 2006; 3(3): 225-31.
53. Wall IB, Davies CE, Hill KE, et al. Potential role of anaerobic cocci in impaired human wound healing. *Wound Repair Regen* 2002; 10(6): 346-53.
54. Stephens P, Wall IB, Wilson MJ, et al. Anaerobic cocci populating the deep tissues of chronic wounds impair cellular wound healing responses *in vitro*. *Br J Dermatol* 2003; 148(3): 456-66.
55. Tamir E, Daniels TR, Finestone A. Offloading of hindfoot and midfoot neuropathic ulcers using a fiberglass cast with a metal stirrup. *Foot Ankle Int* 2007; 28(10): 1048-52.
56. Armstrong DG, Lavery A. Decreasing foot pressures while implementing topical negative pressure (vacuum assisted closure) therapy. *Int J Low Extremity Wounds* 2004; 3(1): 12-15.
57. Blume PA, Walters J, Payne W, et al. Comparison of negative pressure wound therapy utilizing vacuum-assisted closure to advanced moist wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers: a multicenter randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2008; 31(4): 631-36.
58. Apelqvist J, Castenfors J, Larsson J, et al. Wound classification is more important than site of ulceration in the outcome of diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 1989; 6(6): 526-30.
59. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, et al. The effects of ulcer size and site, patient's age, sex and type and duration of diabetes on the outcome of diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 2001; 18(2): 133-38.
60. Chipchase SY, Treece KA, Pound N, et al. Heel ulcers don't heal in diabetes. Or do they? *Diabet Med* 2005; 22(9): 1258-62.
61. Steed DL, Hill DP, Woodske ME, et al. Wound-healing trajectories as outcome measures of venous stasis ulcer treatment. *Int Wound J* 2006; 3(1): 40-47.
62. van Rijswijk L. Full-thickness leg ulcers: patient demographics and predictors of healing. Multi-Center Leg Ulcer Study Group. *J Fam Pract* 1993; 36(6): 625-32.
63. Armstrong DG, Lavery LA. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1704-10.
64. Attinger CE, Janis JE, Steinberg J, et al. Clinical approach to wounds: debridement and wound bed preparation including the use of dressings and wound-healing adjuvants. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117(7 Suppl): 72S-109S.
65. Vowden K, Teot L, Vowden P. Selecting topical negative pressure therapy in practice. In: European Wound Management Association. Position Document: *Topical negative pressure in wound management*. London: MEP Ltd, 2007.
66. Baharestani M, de Leon J (eds). Consensus statement: a practical guide for managing pressure ulcers with negative pressure wound therapy utilizing vacuum-assisted closure – understanding the treatment algorithm. *Adv Skin Wound Care* 2008; 21 (Suppl 1): 1S-20S.
67. Morgan PA, Moffatt CJ. Non-healing leg ulcers and the nurse patient relationship: the nurse's perspective. *Int Wound J*. Accepted for publication January 2008.
68. Moore K, Huddleston E, Stacey MC, Harding KG. Venous leg ulcers – the search for a prognostic indicator. *Int Wound J* 2007; 4(2): 163-72.
69. Brem H, Stojadinovic O, Diegelmann RF, et al. Molecular markers in patients with chronic wounds to guide surgical debridement. *Mol Med* 2007; 13(1-2): 30-39.
70. Bux M, Malhi JS. Assessing the use of dressings in practice. *J Wound Care* 1996; 5(7): 305-8.
71. Preece J. Development of a wound-management formulary for use in clinical practice. *Prof Nurse* 2004; 20(3): 27-29.
72. Barlow J. Prescribing for leg ulcers in general practice, part 1. *J Wound Care* 1999; 8(7): 369-71.

Facteurs psychosociaux et retard de cicatrisation

C Moffatt¹, K Vowden², P Price³, P Vowden⁴

INTRODUCTION

Il est maintenant admis que les facteurs psychosociaux – l’anxiété et la dépression, l’isolement social, un statut économique bas et la douleur, par exemple – sont associés au retard de cicatrisation des plaies. Cependant, peu de recherches ont permis d’étudier comment ces facteurs risquent d’être non seulement une conséquence du retard de cicatrisation, mais aussi de jouer un rôle important dans ce retard. Il est suggéré que l’évaluation générale de la plaie devrait donc également inclure une évaluation du statut psychosocial du patient.

RETARD DE CICATRISATION ET QUALITÉ DE VIE

Les patients qui présentent une plaie chronique difficile à cicatriser sont affectés par une interaction complexe entre les facteurs qui influencent leur réponse psychologique et leur aptitude à s’adapter à la situation. Parmi ces facteurs, citons les expériences antérieures du patient, son environnement, ses préférences et ses valeurs personnelles. L’impact de ces facteurs sur la qualité de vie est d’une portée considérable, qui va souvent bien au-delà de la prise en charge locale d’une plaie ouverte.

En 1997, Chase *et al* ont introduit le concept de « la cicatrisation sans fin »¹. Il n’est pas rare pour les patients présentant des plaies chroniques récurrentes qui traversent de longs épisodes de cicatrisation lente ou retardée, accompagnés de symptômes persistants tels que des douleurs, de finir par croire qu’ils sont dans un état de « blessure permanente ». Briggs et Flemming ont continué sur ce thème quand ils ont insisté sur le fait que les plaies chroniques doivent recevoir les mêmes soins ciblés que les autres affections chroniques telles que le diabète et l’arthrite, et que l’on devrait mettre l’accent sur l’apprentissage de la vie avec l’affection et sur sa prise en charge². On possède suffisamment de documentation ayant trait à l’oncologie pour suggérer que les patients « re-étalonent » leurs vues sur la qualité de vie en fonction de priorités qui changent au fur et à mesure qu’ils avancent sur le chemin de la maladie et du traitement³.

QUALITÉ DE VIE LIÉE À LA SANTÉ

En 2003, van Korlaar *et al* ont défini la qualité de vie associée à la santé (mesure de la QVAS) comme « l’effet fonctionnel d’une maladie et de son traitement conséquent sur un patient, tel qu’il est perçu par le patient »⁴. Les praticiens utilisent souvent la mesure QVAS pour évaluer l’effet que la maladie chronique a sur un patient, afin de mieux comprendre comment elle interfère avec la vie quotidienne de cette personne. La QVAS n’est pas une mesure de la qualité de vie globale : elle prend en compte de nombreux facteurs différents qui ne sont pas automatiquement associés à l’état de santé d’un individu – le statut économique, par exemple. Cette mesure peut être effectuée au moyen de facteurs physiques, sociaux et psychologiques, entre autres. La recherche a montré que les plaies chroniques sont associées à un sévère déficit au niveau de la mesure de la QVAS⁵.

QUALITÉ DE VIE ET RETARD DE CICATRISATION

Hopkins a réalisé une évaluation approfondie chez des patients présentant des ulcères de jambe, sur la base d’entretiens semi-structurés⁶. L’étude a examiné l’impact des ulcères de jambe sur la vie quotidienne et elle a fourni de précieuses données qualitatives. Il en est ressorti que, bien que les patients se soient résignés à la présence des ulcères de jambe dans leur vie, ils avaient du mal à s’habituer à l’exclusion sociale que leurs ulcères impliquaient. Au moyen d’un outil d’évaluation générique (le « Nottingham Health Profile » – que l’on peut se procurer à l’adresse www.cebp.nl/media/m83.pdf), Franks et Moffatt⁷ ont démontré que les ulcères de jambe importants étaient associés à des douleurs, à des problèmes émotionnels et à un isolement social et que les douleurs et l’isolement étaient étroitement associés à la persistance des ulcères.

1. Professeur et Co-directeur, CRICP, Faculté des sciences sociales et de la santé, Université de Thames Valley, Londres, Royaume-Uni. 2. Consultant infirmier, Université de Bradford, et Hôpitaux universitaires de Bradford, NHS Foundation Trust, Bradford, Royaume-Uni.

3. Directeur, Service de recherche sur la cicatrisation des plaies, École de Médecine de l’Université de Cardiff, Royaume-Uni.

4. Professeur invité, Spécialiste en soins des plaies, Université de Bradford, et Chirurgien vasculaire Consultant, Hôpitaux universitaires de Bradford, NHS Foundation Trust, Bradford, Royaume-Uni.

POINTS CLÉS

1. L’anxiété, la dépression, l’isolement social, les difficultés économiques et la douleur sont des facteurs psychosociaux importants qui sont liés au retard de cicatrisation.
2. Il est important de reconnaître que les facteurs psychosociaux ne sont pas uniquement une conséquence du retard de la cicatrisation mais qu’ils peuvent aussi jouer un rôle important dans ce retard.
3. À l’avenir, on doit augmenter la sensibilisation à l’importance de ces facteurs et élaborer des stratégies efficaces pour les prendre en charge.

Lorsqu'ils ont examiné la situation et la fonction actuelles chez des personnes âgées avec et sans ulcère de jambe, Wissing *et al* ont conclu que les personnes présentant des ulcères de jambe sont plus vulnérables et qu'elles ont une qualité de vie plus médiocre⁸. Persoon *et al* ont aussi revu l'effet global de l'ulcère de jambe sur la vie quotidienne et ils ont indiqué que des aspects tels que la douleur, la mobilité réduite, l'odeur et l'interaction sociale médiocre avaient un impact négatif sur la vie des patients⁹. Une association similaire a été faite chez les patients des populations qui souffrent d'ulcères du pied diabétique¹⁰⁻¹⁴ et d'escarres¹⁵. Il est intéressant de mentionner que quelques études seulement se sont penchées sur l'impact des escarres sur la qualité de vie d'un patient¹⁶.

STATUT SOCIOÉCONOMIQUE

Il est admis que le statut socioéconomique est un indicateur puissant de l'état de santé dans la population générale, un statut professionnel plus bas étant associé à une cicatrisation plus médiocre¹⁷. Cela est appuyé par les travaux réalisés par Franks *et al*, qui ont également découvert qu'une classe sociale plus basse, l'absence de chauffage central et le fait d'être célibataire étaient fortement associés au retard de cicatrisation¹⁸. On a montré que les ulcères veineux se produisent principalement dans des populations à faibles revenus et que ces ulcères persistent pendant de longues périodes et qu'ils ont tendance à réapparaître. Cela peut avoir un impact énorme sur l'aptitude d'un patient à travailler et, par conséquent, risque de diminuer encore plus son statut économique^{19,20}.

ISOLEMENT SOCIAL

L'isolement social a été défini comme un manque, ou un faible niveau, de contact social et/ou de communication avec la famille, les amis, les voisins, la communauté et la société en général²¹. Il peut être une conséquence des barrières géographiques, physiques, économiques, personnelles et sociales, et semble affecter de nombreux patients qui vivent avec une plaie chronique²¹. Moffatt *et al* ont montré que les patients ont souvent une perception limitée du support social et que leur cercle social est très petit²². Cela peut découler d'un certain nombre de problèmes : absence de mobilité, limitation des activités sociales et gêne, par exemple. L'odeur est reconnue comme étant un symptôme particulièrement désagréable des plaies chroniques pouvant provoquer une gêne et un isolement social^{23,24}. Les problèmes sociaux de l'isolement et de la restriction ont également été mis en évidence dans une analyse de l'ulcère veineux parmi des utilisateurs de drogues par voie intraveineuse²⁵.

Il a été montré que le niveau de support social perçu chez les patients souffrant d'un ulcère de jambe est significativement plus faible que chez les témoins assortis selon l'âge/le sexe, alors que chez les patients accédant à des réseaux sociaux plus importants, la cicatrisation des plaies était plus susceptible de se produire²². Il faut faire remarquer que les facteurs concomitants n'ont pas été analysés dans le cadre de cette étude. Les patients qui sont isolés sur le plan social et qui sont dépourvus d'amis ou de soutien familial sont exposés à un risque accru de problèmes psychologiques tels que la dépression ou l'anxiété^{25,26}.

IMPACT PSYCHOSOCIAL DES SYMPTÔMES LIÉS À LA PLAIE

Le manque de sommeil, l'anxiété et la dépression, la douleur et la perception de la douleur, sont tous intimement liés et ils empruntent une même voie, probablement par l'intermédiaire d'une réponse neuro-endocrinienne qui influence les réponses inflammatoires, la résistance de l'hôte et la vasoréactivité (voir Vowden *et al*, pages 2 à 9). La prise en charge inadéquate de ces facteurs peut se traduire par une réponse défavorable de la plaie et le retard de sa cicatrisation.

La documentation ayant trait aux maladies chroniques montre que l'intrusion des problèmes liés à la plaie tels que la douleur, les exsudats et l'odeur peut inciter les patients à apporter des changements à leur style de vie²⁶. Les convictions et les attitudes des patients envers leur état, accompagnées de symptômes non maîtrisés, font peut-être partie des facteurs les plus importants qui influencent leur aptitude à adhérer à leur traitement ; cela peut ensuite accroître le risque de retard de cicatrisation et de développement de problèmes psychologiques tels que la dépression et l'anxiété²⁷.

Manque de sommeil/troubles du sommeil

L'interférence avec le sommeil est un problème fréquent chez les patients qui souffrent de plaies chroniques et elle est souvent associée à une douleur non maîtrisée²⁸. Le manque de sommeil est fort probablement l'un des facteurs les plus importants qui interfèrent avec la sensation de bien-être d'un patient²⁷. En dépit de cela, les professionnels de santé y ont consacré très peu de leur temps.

La recherche dans la littérature sur les maladies chroniques a mis en évidence l'effet profond que les troubles du sommeil ont sur la vie quotidienne²⁸. L'épuisement peut empêcher les patients de fréquenter des gens et, au fur et à mesure que les périodes de sommeil deviennent de plus en plus irrégulières, les patients se voient souvent forcés de dormir durant la journée²⁷.

L'interférence avec le sommeil peut également affecter les relations personnelles. Par exemple, les patients qui dorment mal sont parfois forcés de dormir dans une autre chambre pour éviter de déranger leur partenaire. Cela risque d'approfondir leur sensation d'isolement et d'affecter les relations familiales. Il est aussi possible que les partenaires s'inquiètent du fait d'avoir à partager un lit et/ou à avoir des rapports sexuels avec une personne porteuse d'une plaie chronique, et qu'ils aient peur de causer une douleur ou un traumatisme par inadvertance²⁷. Qui plus est, l'odeur non maîtrisée émanant de la plaie peut provoquer de la répulsion chez les êtres aimés, qui risquent de choisir de faire chambre à part.

La manque de sommeil peut interférer avec les réponses immunitaires normales qui, à leur tour, peuvent affecter la cicatrisation et les défenses de l'hôte²⁹. Ceci dit, cette suggestion reste sujet à controverse. D'après les travaux réalisés par Mostaghimi *et al*, le manque de sommeil ne paraît pas avoir un impact significatif sur la cicatrisation des plaies, en prenant le rat comme modèle³⁰, alors que Gumustekin *et al* ont trouvé que le manque de sommeil associé à l'administration de nicotine affectait négativement la cicatrisation dans un modèle de rat analogue³¹. Ces changements pourraient avoir un rapport avec les taux de cortisol, les taux mesurés le matin s'étant avérés être associés à un retard de cicatrisation chez un modèle humain volontaire³². En outre, Wright *et al* ont démontré une indifférence envers la réponse de la sécrétion corticale suite au manque de sommeil³³. Il est nécessaire de renouveler ce travail dans une population porteuse de plaies chroniques avant que nous ne puissions définitivement confirmer sa pertinence.

Anxiété et dépression

La douleur est le prédicteur le plus important de la dépression dans l'ulcère de jambe et elle interfère avec l'aptitude des individus à s'adapter à leur situation²⁶. La recherche a montré que l'anxiété et la dépression peuvent être associées au retard de cicatrisation des ulcères de jambe³⁴. Cette étude a montré que chez 15 patients sur les 16 diagnostiqués comme souffrant d'anxiété (d'après l'échelle de l'anxiété et de la dépression), il s'est produit un retard de cicatrisation, alors que les plaies étaient longues à cicatriser chez les 13 patients qui souffraient de dépression³⁴. Kiecolt-Glaser *et al* ont démontré que la cicatrisation des plaies aiguës était retardée chez les patients qui étaient très anxieux, en comparaison aux témoins normaux³⁵. Toutefois, des recherches supplémentaires sont requises en vue de clarifier le rapport entre la cicatrisation et l'anxiété et la dépression d'importance clinique.

On ne sait encore pas bien si la dépression est une conséquence de la non cicatrisation ou bien si elle est causée par d'autres facteurs corrélés tels que le manque de sommeil, un statut économique bas et l'isolement social. En outre, la question de savoir si la détresse psychologique est en mesure d'affecter la cicatrisation en influençant les systèmes endocrinien et neuro-endocrinien doit être examinée de plus près.

Psychoneuro-immunologie

Broadbent *et al* ont conclu que le stress psychologique peut altérer la réponse inflammatoire et dégrader la matrice après une intervention chirurgicale, et qu'il pourrait ainsi provoquer un retard de cicatrisation³⁶. De même, Marucha *et al* ont découvert que les plaies des muqueuses cicatrisaient plus rapidement chez des sujets non anxieux³⁷. L'anxiété a aussi été associée à un rétablissement retardé de la fonction de la barrière cutanée³⁸, et des symptômes de dépression ont été liés à un retard de cicatrisation des muqueuses³⁹. En outre, la douleur s'est avérée jouer un rôle important au niveau de la cicatrisation des plaies post-chirurgicales⁴⁰. Étant donné que la douleur est susceptible d'avoir un impact sur la cicatrisation, la littérature exige maintenant des praticiens d'admettre que la douleur persistante peut dominer la vie des patients et que, en tant que telle, elle demande à être prise en charge efficacement⁴¹.

La cicatrisation des plaies va de pair avec une réduction de l'intensité de la douleur. Bien que l'on ne comprenne toujours pas très bien les mécanismes qui y contribuent, on pense que cela est dû au fait que le taux de cytokines inflammatoires diminue au fur et à mesure que la cicatrisation progresse⁴². Un soulagement de la douleur peut aussi se produire, mais dans une mesure moindre, chez des patients qui ne cicatrisent pas. Le soulagement pourrait découler d'une prise en charge efficace des autres facteurs, tels que l'œdème, et de la réduction de la charge bactérienne et des exsudats⁴³.

Exsudats et odeur

De nombreuses plaies chroniques ne cicatrisant pas produisent de grandes quantités d'exsudats, qui peuvent causer une détresse considérable aux patients. Néanmoins, d'après Jones *et al*, ce sont plus la douleur et l'odeur que les exsudats qui sont sources d'anxiété et de dépression²⁶. Les patients ont peur que les gens se rendent compte de l'émanation d'une odeur et qu'ils fassent des commentaires à ce sujet, et cela peut les isoler de leurs famille et amis. De telles craintes peuvent avoir un effet profond sur le développement des relations personnelles. Le contrôle des quantités d'exsudats peut contribuer à une réduction de l'odeur⁴⁴. Cela peut impliquer l'évaluation de la plaie, la réduction de la charge bactérienne, le choix de produits pour prise en charge des plaies qui sont conçus pour gérer les exsudats et remédier aux problèmes sous-jacents⁴⁴.

Infection L'expérience clinique montre que les infections des plaies récurrentes peuvent être sources d'anxiété et de dépression sévères chez les patients. Durant les épisodes infectieux, les patients peuvent ressentir des symptômes systémiques désagréables et remarquer également que leurs plaies se détériorent – un rappel bien visible de leur maladie et de leur vulnérabilité.

L'attention que les médias ont porté à des problèmes tels que l'hygiène dans les hôpitaux et au SAMR (*Staphylococcus aureus* méthicillino-résistant) n'a fait qu'accroître les questions entourant le risque infectieux. Bien que l'on ait fait bien peu d'efforts pour tenter de comprendre la manière dont cette publicité pourrait affecter les patients psychologiquement, des rapports anecdotiques suggèrent que, souvent, ils craignent énormément de contracter des infections résistantes ou nosocomiales. Par conséquent, certains patients risquent de refuser d'être transférés dans un hôpital pour des soins spécialisés parce qu'ils ont peur que l'infection cause d'autres problèmes, pouvant aller jusqu'à la mort.

Aspects liés au mode de vie

De nombreux patients présentant des plaies chroniques qui ne cicatrisent pas se voient forcés d'apporter des changements considérables à leur mode de vie⁴⁵. Dans une étude phénoménologique impliquant 14 patients porteurs d'ulcères veineux douloureux, il ressort qu'un certain nombre d'entre eux se sentaient frustrés au niveau de nombreux aspects de leur vie⁴⁵. Pour certains, les changements à apporter ont dû être majeurs, tels que partir en retraite, parce qu'ils se sont rendus compte que leur ulcère ne cicatrisait pas à cause du style de vie qu'ils menaient à ce moment-là. Les patients ont dû faire face à un sentiment considérable de culpabilité quand il leur a fallu faire le choix entre les conseils des soignants et la poursuite de leurs activités professionnelles qui, selon eux, importaient beaucoup plus. Dans de telles situations, les professionnels adoptaient fréquemment un comportement critique, qui ne faisait qu'amplifier la détresse émotionnelle ressentie par les patients, à plus forte raison si leurs plaies ne cicatrisaient pas⁴⁵. On dispose toutefois de preuves que grand nombre de patients finissent par s'adapter à leur état, ce qui, dans de nombreux cas, peut être facilité par l'accès à des stratégies thérapeutiques appropriées qui aident les patients à reprendre une vie normale (voir Encadré 1, page 5).

MESURE DE L'IMPACT PSYCHOSOCIAL

Il existe divers moyens d'évaluer la mesure de la QVAS, chacun présentant des avantages et des inconvénients. Des mesures génériques de la QVAS ont été conçues pour examiner l'impact d'un trouble donné sur la vie quotidienne et pour comparer tout groupe de patients donné dont les normes en matière d'âge et de correspondance entre sexes ont été établies pour la population en bonne santé. Ces outils permettent de faire des comparaisons entre une variété d'affections ou de maladies, de telle manière qu'il est possible de comparer l'impact d'une plaie chronique qui ne cicatrise pas avec l'impact de la pose d'une prothèse de hanche sur la QVAS. Cependant, les questions utilisées dans ces outils peuvent ne pas se concentrer de manière adéquate sur des aspects spécifiques ayant trait à la vie avec des plaies chroniques. Des outils spécifiques d'affections répondent mieux aux items qui présentent un intérêt particulier pour les patients, car les questions se rapportent directement à l'affection que l'on est en train d'étudier. Les experts recommandent d'utiliser à la fois un outil générique et un outil spécifique d'affection lorsqu'on utilise la mesure de la QVAS pour connaître les résultats dans les essais cliniques⁴⁶. Quelques exemples d'outils spécifiques d'affections utilisés dans les soins des plaies sont donnés dans l'Encadré 1. Le questionnaire sur la QVAS idéal est convivial et facile à intégrer dans la pratique quotidienne du praticien. Il contiendra suffisamment de questions discriminatoires et sensibles pour détecter les changements qui se produisent dans le temps au niveau de la QVAS et pour prendre en compte les aspects inter-culturels⁵².

CONCLUSION

La clé de la prise en charge des aspects ayant trait à la qualité de vie dans le groupe de petite taille mais toutefois important des patients porteurs de plaies chroniques qui ne cicatrisent pas comme prévu consiste à identifier les problèmes à un stade précoce. Les

ENCADRÉ 1. Outils spécifiques d'affections pour mesurer la QVAS

- Questionnaire sur l'insuffisance veineuse chronique dans les membres inférieurs⁴⁷
- « Cardiff Wound Impact Schedule »⁴⁸ (disponible en d'autres langues)
- Évaluation de qualité de vie de Freiburg (Freiburger Lebensqualität – FLQA)⁴⁹
- Questionnaire « Charing Cross »⁵⁰
- Venous Insufficiency Epidemiological and Economic Study⁵¹ (VEINES) (Étude épidémiologique et économique sur l'insuffisance veineuse)

professionnels doivent avant tout aider les patients à avoir la meilleure qualité de vie possible en dépit de la présence de leur plaie chronique. L'accent doit être mis sur un bon contrôle des symptômes, l'élimination de la douleur étant la priorité pour tous les patients, quelle que soit l'affection sous-jacente ou quel que soit le pronostic. Les buts du traitement doivent tendre vers le confort et la tolérance du patient. Cela exigera une réévaluation du plan de traitement, avec orientation du patient vers les membres appropriés d'une équipe pluridisciplinaire, tels que les psychologues, les spécialistes de la douleur et les assistantes sociales. Cela exige aussi de reconnaître que les patients sont des partenaires quand il s'agit de leur propre traitement.

La recherche a montré que le fait de vivre avec une plaie difficile à cicatrifier signifie souvent avoir à affronter un certain nombre de questions psychosociales intimement liées qui, si elles ne sont pas abordées et prises en charge de manière adéquate, peuvent conduire à une réponse contraire et à d'autres problèmes de cicatrisation. À l'avenir, on doit surtout chercher à mettre ces questions plus en vue et à développer des outils sensibles, fiables et conviviaux qui détectent et évaluent leur impact sur le patient.

Bibliographie

- Chase SK, Melloni M, Savage A. A forever healing: the lived experience of venous ulcer disease. *J Vasc Nurs* 1997; 15(2): 73-8
- Briggs M, Flemming K. Living with leg ulceration: a synthesis of qualitative research. *J Adv Nurs* 2007; 59(4): 319-28.
- Oort FJ, Visser MR, Sprangers MA. An application of structural equation modeling to detect response shifts and true change in quality of life data from cancer patients undergoing invasive surgery. *Qual Life Res* 2005; 14(3): 599-609.
- van Korlaar I, Vossen C, Rosendaal FR, et al. Quality of life in venous disease. *Thromb Haemost* 2003; 90(1): 27-35.
- Franks PJ, Moffatt CJ. Who suffers most from leg ulceration? *J Wound Care* 1998; 7(8): 383-85.
- Hopkins A. Disrupted lives: investigating coping strategies for non-healing leg ulcers. *Br J Nurs* 2004; 13(9): 556-63.
- Franks PJ, Moffatt CJ. Do clinical and social factors predict quality of life in leg ulceration? *Int J Low Extrem Wounds* 2006; 5(4): 236-43.
- Wissing U, Ek AC, Unosson M. Life situation and function in elderly people with and without leg ulcers. *Scand J Caring Sci* 2002; 16(1): 59-65.
- Persoon A, Heinen MM, van der Vleuten CJM, et al. Leg ulcers: a review of their impact on daily life. *J Clin Nurs* 2004; 13(3): 341-54.
- Leymarie F, Richard JL, Malgrange D. Factors associated with diabetic patients at high risk for foot ulceration. *Diabetes Metab* 2005; 31(6): 603-5.
- Vileikyte L, Leventhal H, Gonzelez JS, et al. Diabetic peripheral neuropathy and depressive symptoms: the association revisited. *Diabetes Care* 2005; 28(10): 2378-83.
- Ribu L, Wahl A. Living with diabetic foot ulcers: a life of fear, restrictions and pain. *Ostomy Wound Manage* 2004; 50: 57-67.
- Brod M. Quality of life issues in patients with diabetes and lower extremity ulcers: patients and care givers. *Qual Life Res* 1998; 7(4): 365-72.
- Price P. The diabetic foot: quality of life. *Clin Infect Dis* 2004; 39(2 Suppl): S129-31.
- Fox C. Living with a pressure ulcer: a descriptive study of patients' experiences. *Br J Community Nurs* 2002; 7(6 Suppl): 10-22.
- Hopkins A, Dealey C, Bale S, et al. Patient stories of living with a pressure ulcer. *J Advanced Nurs* 2006; 56(4): 345-53.
- Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. Chronic leg ulceration: socio-economic aspects. *Scott Med J* 1988; 33(6): 358-60.
- Franks PJ, Bosanquet N, Connolly M, et al. Venous ulcer healing: effect of socioeconomic factors in London. *J Epidemiol Community Health* 1995; 49(4): 385-88.
- Abbate LP, Lastoria S. Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment. *Int J Dermatol* 2005; 44(6): 449-56.
- Abbate LP, Lastoria S, de Almeida Rollo H, Stolf HO. A sociodemographic, clinical study of patients with venous ulcer. *Int J Dermatol* 2005; 44(12): 989-92.
- Keeling D, Price P, Jones E, Harding KG. Social support for elderly patients with chronic wounds. *J Wound Care* 1997; 6(8): 389-91.
- Moffatt CJ, Franks PJ, Doherty DC, et al. Sociodemographic factors in chronic leg ulceration. *Br J Dermatol* 2006; 155(2): 307-12.
- Douglas V. Living with a chronic leg ulcer: an insight into patients' experiences and feelings. *J Wound Care* 2001; 10(9): 355-60.
- Rich A, McLachlan L. How living with a leg ulcer affects people's daily life: a nurse-led study. *J Wound Care* 2003; 12(2): 51-54.
- Palfreyman SJ, Tod AM, King B, et al. Impact of intravenous drug use on quality of life for patients with venous ulcers. *J Adv Nurs* 2007; 58(5): 458-67.
- Jones J, Barr W, Robinson J, Carlisle C. Depression in patients with chronic venous ulceration. *Br J Nurs* 2006; 15(11): S17-23.
- Moffatt CJ. Perspectives on concordance in leg ulcer management. *J Wound Care* 2004; 13(6): 243-48.
- Dworkin RH, Breitbart WS (eds). *Psychosocial Aspects of Pain. A handbook for health care providers. Progress in Pain Research and Management*. Volume 27. Seattle, WA: IASP Press, 2004.
- Hui L, Hua F, Diandong H, Hong Y. Effects of sleep and sleep deprivation on immunoglobulins and complement in humans. *Brain Behav Immun* 2007; 21(3): 308-10.
- Mostaghimi L, Obermeyer WH, Ballamudi B, et al. Effects of sleep deprivation on wound healing. *J Sleep Res* 2005; 14(3): 213-19.
- Gumustekin K, Seven B, Karabulut N, et al. Effects of sleep deprivation, nicotine, and selenium on wound healing in rats. *Int J Neurosci* 2004; 114(11): 1433-42.
- Ebrecht M, Hextall J, Kirtley LG, et al. Perceived stress and cortisol levels predict speed of wound healing in healthy male adults. *Psychoneuroendocrinology* 2004; 29(6): 798-809.
- Wright CE, Valdimarsdottir HB, Erblich J, Bovbjerg DH. Poor sleep the night before an experimental stress task is associated with reduced cortisol reactivity in healthy women. *Biol Psychol* 2007; 74(3): 319-27.
- Cole-King A, Harding KG. Psychological factors and delayed healing in chronic wounds. *Psychosom Med* 2001; 63(2): 216-20.
- Kiecolt-Glaser JK, Marucha PT, Malarkey WB, et al. Slowing of wound healing by psychological stress. *Lancet* 1995; 346(8984): 1194-6.
- Broadbent E, Petrie KJ, Alley PG, Booth RJ. Psychological stress impairs early wound repair following surgery. *Psychosom Med* 2003; 65(5): 865-9.
- Marucha PT, Kiecolt-Glaser JK, Favagehi M. Mucosal wound healing is impaired by examination stress. *Psychosom Med* 1998; 60(3): 362-5.
- Robles TF. Stress, social support, and delayed skin barrier recovery. *Psychosom Med* 2007; 69(8): 807-15.
- Bosch JA, Engeland CG, Cacioppo JT, Marucha PT. Depressive symptoms predict mucosal wound healing. *Psychosom Med* 2007; 69(7): 597-605.
- McGuire L, Heffner K, Glasner R, et al. Pain and wound healing in surgical patients. *Ann Behav Med* 2006; 31(2): 165-72.
- Price P, Fogh K, Glynn C, et al. Managing painful chronic wounds: the Wound Pain Management Model. *Int Wound J* 2007; 4(1 Suppl): 4-15.
- Partsch H. Understanding the pathophysiological effects of compression. In: European Wound Management Association (EWMA). Position Document: *Understanding compression therapy*. London: MEP Ltd, 2003.
- European Wound Management Association (EWMA). Position Document: *Pain at wound dressing changes*. London: MEP Ltd, 2002.
- World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). *Principles of best practice. Wound exudate and the role of dressings. A consensus document*. London: MEP Ltd, 2007.
- Krasner D. Painful venous ulcers: themes and stories about their impact on quality of life. *Ostomy Wound Manage* 1998; 44(9): 38-46.
- Berzon RA. Understanding and using health-related quality of life instruments within clinical research studies. In: Staquet M, Hays RD, Fayers PM (eds). *Quality of Life Assessment in Clinical Trials: Methods and practice*. Oxford: OUP, 1998.
- Launois R, Reboul-Marty J, Henry B. Construction and validation of a quality of life questionnaire in chronic lower limb venous insufficiency (CIVIQ). *Qual Life Res* 1996; 5(6): 539-54.
- Price P, Harding K. Cardiff Wound Impact Schedule: the development of a condition specific questionnaire to assess health-related quality of life in patients with chronic wounds of the lower limb. *Int Wound J* 2004; 1(1): 10-17.
- Augustin M, Dieterle W, Zschocke I, et al. Development and validation of a disease-specific questionnaire on the quality of life of patients with chronic venous insufficiency. *Vasa* 1997; 26(4): 291-301.
- Smith JJ, Guest MG, Greenhalgh RM, Davies AH. Measuring the quality of life in patients with venous ulcers. *J Vasc Surg* 2000; 31(4): 642-49.
- Lamping DL, Schroter S, Kurz X, et al. Evaluation of outcomes in chronic venous disorders of the leg: development of a scientifically rigorous, patient-reported measure of symptom and quality of life. *J Vasc Surg* 2003; 37(2): 410-19.
- Streiner DL, Norman GR. *Health Measurement Scales: A practical guide to their development and use* (2nd edition). Oxford: OUP, 2003.

Poids économique des plaies difficiles à cicatriser

M Romanelli¹, JD Vuerstaek², LC Rogers³, DG Armstrong⁴, J Apelqvist⁵

INTRODUCTION

Les plaies difficiles à cicatriser sont associées à une durée longue et à une incidence élevée de complications, résultant souvent en une importante charge financière. Pour parvenir à comprendre les aspects financiers impliqués par les plaies difficiles à cicatriser, cet article s'inspire des expériences d'un certain nombre d'auteurs dans des pays différents.

ESCARRES

Une multiplicité de facteurs peut influencer le coût total des escarres (Encadré 1) mais les données fiables ayant un rapport spécifique avec les coûts qu'impliquent les escarres difficiles à cicatriser sont limitées. Cependant, une étude réalisée par Bennett *et al* a estimé que le coût de la cicatrisation d'une escarre de stade 4 équivaut à environ dix fois le coût de la cicatrisation d'une escarre de stade 1¹. Ces auteurs ont aussi estimé qu'en l'an 2000, le coût de la cicatrisation d'une escarre de stade 4 difficile à cicatriser (par ex. infectée) se montait à £9670 alors que cette somme était de £7750 pour une escarre de stade 4 qui cicatrisait sans complication dans le délai attendu¹.

Une perspective italienne

ENCADRÉ 1. Exemples de postes de coûts (adapté d'après^{1,2})

- Temps infirmier – changements des pansements ; continence, soins de la peau et des plaies ; évaluation des risques ; contrôles supplémentaires
- Dépendance accrue – séjours prolongés à l'hôpital, besoin accru d'examen diagnostiques et de tests, support nutritionnel, intervention chirurgicale, prise en charge de la douleur, support psychosocial
- Infection – antibiotiques, dépendance accrue des soins, temps accru du personnel médical*
- Frais juridiques – l'Europe continue à avoir de plus en plus de litige et elle suit le modèle américain²
- Equipement/technologie – fréquence du changement des pansements, coûts des produits ; fourniture de supports thérapeutiques

*Le coût estimé du traitement d'un épisode d'ostéomyélite dans une escarre de stade 4 est de £24.000¹

L'Italie a un service de santé publique (Servizio Sanitario Nazionale) largement décentralisé, les décisions relatives aux dépenses de santé étant principalement prises au niveau local ou régional. En 1994, en Italie, la prévalence globale des escarres chez 2144 patients hospitalisés atteignait 13,2 %³. En vertu de la loi, les patients présentant des escarres ont régulièrement droit à des consultations avec une infirmière spécialisée et accès à une série de dispositifs allant des supports thérapeutiques aux pansements. Cependant, ces fournitures se limitent aux produits disponibles au tarif régional des médicaments. Actuellement, le tarif des médicaments n'a été actualisé de manière à inclure de nouveaux produits sophistiqués, tels que la thérapie à pression négative et une gamme de lits spécialisés, que dans une seule région, à savoir le Piémont.

Les hôpitaux sont remboursés pour les soins des patients hospitalisés sur la base de la durée de séjour – plus le patient est renvoyé tôt à domicile, plus la somme reçue par l'hôpital est importante. Par conséquent, le traitement des patients hospitalisés qui nécessitent de rester à l'hôpital pendant des périodes prolongées peut impliquer des coûts substantiels à la charge des hôpitaux mais un faible remboursement. Ce système peut conduire à la sortie prématurée des patients de l'hôpital, voire même à une certaine résistance à l'hospitalisation. Dans les maisons de soins infirmiers, le remboursement repose sur un taux quotidien avec un remboursement supplémentaire pour les interventions à chaque soin. Cela peut encourager le changement quotidien des pansements, ce qui est souvent contraire à la meilleure pratique des soins des plaies.

Les soignants travaillant à domicile reçoivent des honoraires fixes pour dispenser des soins à un patient sur une période de 60 jours, sans que celui-ci ne nécessite de visite quotidienne. Dans de nombreux cas, cette approche est plus positive pour les soins des plaies puisque les pansements sont changés à des intervalles appropriés et non systématiquement au jour le jour.

Futurs principaux objectifs

Un objectif clé du système de santé italien est l'usage précoce de techniques adéquates pour empêcher qu'une escarre n'atteigne un plus haut stade de sévérité, de manière à ce qu'un plus grand nombre de patients puissent être soignés à un coût plus bas en ville. Des systèmes plus efficaces qui facilitent la prévention et la détection précoce des escarres doivent être développés. Ces derniers devront être soutenus par une meilleure formation de tous les soignants en matière de traitement des plaies.

D'autres études détaillées ayant trait à l'épidémiologie et à la qualité de vie, ainsi qu'une réévaluation du remboursement des soins des plaies par le Ministère de la Santé italien, contribueraient aussi à une meilleure prise en charge et à des résultats améliorés, avec l'accès à des thérapies plus modernes pour les soins à domicile.

LES ULCÈRES VEINEUX

Remarque relative aux devises : Pour éviter les inexactitudes, les devises ont été laissées telles que mentionnées dans le document d'origine.

Dans toute la population, la prévalence des ulcères de jambe veineux est de l'ordre de 1 % ; celle-ci augmente avec l'âge⁴. Il est admis que, lorsque des protocoles thérapeutiques appropriés, basés sur la recherche, sont en place, environ 50 % des ulcères cicatrisent en quatre mois, que 20 % ne cicatrisent pas en deux ans et qu'environ 8 % ne cicatrisent pas même après cinq ans⁵. En 1991, le coût national du traitement des ulcères de jambe aux États-Unis se montait, d'après les estimations, à entre US \$775 millions et US \$1 milliard par an⁶. Au Royaume-Uni, le coût total du traitement des ulcères veineux pour 2005/6 a été estimé à au moins £168–198 millions⁷.

Contributeurs à cet article :

1. Directeur, Unité de recherche en cicatrisation des plaies, Université de Pise, Italie.
2. Dermatologue, DermaClinic, Ghien, Belgique.
3. Directeur, Centre de prévention des amputations, Broadlawns Medical Center, Des Moines, Iowa, États-Unis.
4. Professeur en Chirurgie, Collège Scholl de Médecine podiatrice, Université de Médecine et de la Science Rosalind Franklin, North Chicago, Illinois, États-Unis.
5. Professeur adjoint pour le Diabète et l'Endocrinologie, Hôpital universitaire de Malmö, Université de Lund, Malmö, Suède.

Les facteurs qui influencent l'augmentation des coûts sont la durée du traitement, la taille de l'ulcère et la présence d'au moins une comorbidité⁸.

Une récente étude réalisée par Tennvall *et al* a confirmé que les ulcères de jambe d'une surface de 10 cm² ou plus et d'une durée plus longue (soit six mois ou plus) sont les plus chers à traiter⁹. Par exemple, on a estimé, en Suède, que le coût du traitement d'un ulcère veineux d'une durée < 6 mois se monte à 1827 euros, comparé à 2585 euros dans le cas d'un ulcère d'une durée de > 6 mois⁹.

On considère souvent que le coût des produits équivaut à celui des soins. Cependant, le prix d'achat des pansements (y compris les bandages compressifs), ne représente que très rarement une part importante du coût réel des soins^{8,10}. Les coûts des pansements sont souvent négligeables, comparé aux autres facteurs tels que les frais associés à la fréquence du changement des pansements, au temps du personnel infirmier, au temps de cicatrisation, à la qualité de la cicatrisation (prévention de la récurrence d'ulcères), à l'aptitude à reprendre une activité professionnelle rémunérée et au coût de la structure de soins¹⁰. Les exercices qui visent à réduire les coûts en utilisant des pansements moins chers peuvent, en fait, finir par impliquer des coûts généraux plus élevés si le pansement doit être changé plus souvent (nécessitant donc plus de temps de la part du personnel infirmier) et si la plaie met plus longtemps à cicatriser¹¹.

Aux États-Unis, lors d'une analyse en fonction du lieu où les soins sont dispensés, les soins à domicile correspondaient au plus grand pourcentage (48 %) du coût total du traitement des ulcères veineux⁸. Une étude réalisée au Royaume-Uni a calculé que le coût par patient pourrait être substantiellement réduit en traitant les patients dans un centre spécialisé dans le traitement des ulcères de la jambe plutôt qu'en ville⁷. Ces résultats suggèrent que l'on pourrait améliorer la rentabilité si l'on offrait une meilleure qualité de soins dans des centres où les soins sont assurés en consultation externe.

ULCÈRES DU PIED DIABÉTIQUE

ENCADRÉ 2. Mesures pour réduire les UPD

- Soins podologiques multidisciplinaires mieux organisés¹⁶
- Chaussures moulées personnalisées ou larges¹⁷
- Surveillance à domicile de la température des pieds¹⁸

NB : si associées ou adoptées en partie, les mesures ci-dessus pourraient prévenir 48 à 73 % des UPD et des AMI, ce qui ferait économiser jusqu'à US \$21.8 milliards par an au système de santé américain¹⁴

Aux États-Unis, jusqu'à 25 % des 20 millions de personnes que l'on estime souffrir de diabète développeront un ulcère du pied diabétique (UPD) durant leur vie¹². Quelque 50 % des UPD s'infectent et environ un sur cinq va impliquer l'amputation d'un membre inférieur (AMI)¹³. Le coût estimé du traitement d'un UPD aux États-Unis peut atteindre US \$20.000 et l'amputation d'un membre coûte quelque US \$70.000¹⁴. De récentes estimations révèlent que les UPD et les amputations impliquent à eux seuls des frais de l'ordre de US \$30 milliards par an¹⁴ à assumer par le système de santé américain, alors que les complications affectant les membres inférieurs représentent approximativement un cinquième du coût total du diabète.

Pecoraro *et al* ont rapporté qu'un événement identifiable et pouvant être éventuellement évité est présent dans plus de 85 % des AMI et qu'à peu près le même pourcentage d'amputations sont précédées d'un ulcère du pied¹⁵. Des mesures de prévention simples visant à réduire l'ulcération (et par conséquent l'amputation) sont indiquées dans l'Encadré 2.

Bien que le taux de mortalité relatif à cinq ans soit plus élevé après une AMI liée au diabète que dans le cas de la plupart des cancers¹⁹, on ne porte encore que trop peu d'attention aux stratégies préventives et au financement de la recherche par le gouvernement américain. Une fois qu'un ulcère du pied est présent, on doit concentrer son attention sur la cicatrisation rapide de la plaie en vue d'éviter l'infection et une amputation éventuelle.

RECHERCHE ACTUELLE

Rares sont les études sur les soins des plaies qui fournissent une analyse de rentabilité complète. Les comparaisons sont de plus compliquées par les différences au niveau du modèle des études. Celles-ci incluent la différence entre une étude prospective et une étude rétrospective, les différences au niveau des critères d'inclusion des patients, du type de plaie, du milieu des soins étudié (par ex. soins primaires ou secondaires), des pratiques thérapeutiques, de la période d'étude, du système de remboursement et des pays inclus²⁰. Presque toutes les études portent surtout sur les coûts médicaux directs estimés du traitement des plaies, mais non sur les coûts indirects ayant trait à la perte de productivité, aux coûts du patient en tant qu'individu et de sa famille et à la perte de la qualité de vie. De ce fait, les estimations des frais sont souvent faussement fiables^{20,22}.

Facteurs influençant le coût/l'utilisation des ressources

En utilisant le modèle des UPD difficiles à cicatriser comme exemple, les facteurs les plus importants générant des coûts élevés ont été identifiés comme étant les interventions chirurgicales, la durée d'hospitalisation et le temps mis par la plaie pour cicatriser²³.

En Suède, on a estimé que le coût d'une AMI mineure (soit au niveau du pied) se monte à SEK 258.320. Pour une amputation majeure d'un membre inférieur (soit au-dessus de la cheville), la somme impliquée est de SEK 390.150, 77 % de cette dépense se produisant après l'intervention chirurgicale²⁴. L'amputation était considérée comme coûteuse en raison de ses conséquences, telles que la nécessité de dispenser un supplément de soins infirmiers et de soins dans un établissement de santé. C'est la raison pour laquelle les études d'analyses devraient suivre les patients jusqu'à un moment spécifique (par ex. jusqu'à la cicatrisation totale ou

POINTS CLÉS

1. Les plaies difficiles à cicatriser résultent souvent en un poids financier considérable.
2. Les technologies plus modernes mais plus onéreuses peuvent être plus rentables si elles impliquent une cicatrisation plus rapide.
3. Les variations des critères de coût utilisés pour les études rendent difficile la comparaison entre les résultats des analyses des coûts dans différents pays et milieux de soins.
4. À l'avenir, on doit se concentrer sur la standardisation des critères de coût afin d'identifier les moyens les plus efficaces sur le plan économique pour traiter les plaies difficiles à cicatriser.

l'achèvement de la rééducation). Bien que grand nombre des nouvelles technologies et des nouveaux pansements utilisés pour traiter les plaies difficiles à cicatriser soient plus onéreux que le traitement auquel on les compare, il est possible que leur utilisation soit plus rentable s'ils impliquent une cicatrisation plus efficace ou plus rapide^{20,21,25,26}. De ce fait, lorsqu'on évalue la manière d'utiliser des ressources, il est important de ne pas se concentrer sur les coûts unitaires tels que ceux des pansements ou des interventions chirurgicales, mais d'adopter une vue plus large de l'utilisation de toutes les ressources. Il est crucial d'être conscient du fait que la rentabilité d'un traitement spécifique peut varier d'un groupe de patients à un autre, d'un type de plaie à un autre, d'un environnement de soins à un autre ou bien d'un pays à un autre.

Dans une étude comparant l'utilisation des ressources associées à l'infection du pied diabétique dans trois pays européens, d'importantes différences ont été identifiées au niveau du taux d'hospitalisation et de la durée de celle-ci, de l'utilisation d'antibiotiques et du recours à la chirurgie vasculaire²⁷. Les auteurs ont conclu que ces différences pouvaient largement s'expliquer par les variations en matière d'accès aux hôpitaux et aux cliniques assurant des soins externes, de partialité au niveau de la sélection des patients, des caractéristiques des patients, du remboursement et des systèmes de santé. Les mêmes observations pourraient être faites au sujet de l'étude Eurodiale qui a tout récemment été présentée²⁸.

Dans une comparaison des lésions du pied diabétique chez des patients aux Pays-Bas et en Californie, la durée de séjour à l'hôpital était substantiellement plus longue aux Pays-Bas, alors que l'incidence des amputations majeures des membres inférieurs était plus élevée aux États-Unis²⁸. Cela a une énorme implication sur l'incitation à réduire les coûts en renvoyant les patients à domicile plus vite. Ces variations peuvent s'expliquer par les différences au niveau de l'accès aux soins et aux systèmes de financement et de remboursement²⁹. Il est déplorable que, dans certains pays, les systèmes de remboursement semblent favoriser l'amputation parce qu'elle implique des séjours à l'hôpital moins longs et un délai de cicatrisation plus court.

CONCLUSION

Un important problème au niveau des analyses du coût des pathologies est la grande variation des critères de coût utilisés. Les difficultés à comparer les analyses de coût sont d'autant plus grandes qu'il existe des variations dans les protocoles de soins et le statut économique des divers pays, par ex. les taux de rémunération du personnel de santé. D'énormes efforts seront requis pour standardiser les critères pour les analyses des coûts qui peuvent être utilisés pour mieux identifier les moyens les plus efficaces, sur le plan économique, pour traiter les plaies difficiles à cicatriser et aider à faire des comparaisons utiles entre des protocoles de soins et des systèmes de santé différents.

Bibliographie

1. Bennett G, Dealey C, Posnett J. The cost of pressure ulcers in the UK. *Age and Ageing* 2004; 33: 230-35.
2. Romanelli M (ed). *Science and Practice of Pressure Ulcer Management*. London: Springer-Verlag, 2006.
3. AISLeC. Proflassi delle lesioni da decubito e cambio posturale: ricerca multicentrica. AISLeC 1995.
4. Margolis DJ, Kantor J. Epidemiology. In: Morison MJ, Moffatt CJ, Franks PJ (eds). *Leg Ulcers: A problem-based learning approach*. London: Mosby Elsevier 2007; 65-73.
5. Nicolaidis AN. Investigation of chronic venous insufficiency: a consensus statement. *Circulation* 2000;102(20): E126-63.
6. Phillips TJ, Dover JS. Leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 965-87.
7. Posnett J, Franks PJ. The costs of skin breakdown and ulceration in the UK. In: Pownall M (ed). *Skin Breakdown – the silent epidemic*. Hull: The Smith and Nephew Foundation, 2007.
8. Olin JW, Beusterien KM, Childs MB, et al. Medical costs of treating venous stasis ulcers: evidence from a retrospective cohort study. *Vasc Med* 1999; 4(1): 1-7.
9. Tennvall GR, Hjelmgren J. Annual costs of treatment for venous leg ulcers in Sweden and the United Kingdom. *Wound Rep Reg* 2005; 13: 13-18.
10. Kerstein M, Gemmen E, van Rijswijk L, et al. Cost and cost effectiveness of venous and pressure ulcer protocols of care. *Dis Manage Health Outcomes* 2001; 9(11): 651-63.
11. Vuerstaek JDD, Vainas T, Wuite J, et al. State-of-the-art treatment of chronic leg ulcers: a randomized controlled trial comparing vacuum-assisted closure (V.A.C.) with modern wound dressings. *J Vasc Surg* 2006; 44(5):1029-37.
12. Centers for Disease Control and Prevention. *National Diabetes Fact Sheet: General information and national estimates on diabetes in the United States, 2005*. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, 2005.
13. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, et al. Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes Care* 2003; 26(5): 1435-38.
14. Rogers LC, Lavery LA, Armstrong DG. The right to bear legs - an amendment to healthcare: how preventing amputations can save billions to the US healthcare system. *J Am Podiatr Med Assoc* 2008; 98(2): 166-68.
15. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention. *Diabetes Care* 1990; 13(5): 513-21.
16. Canavan RJ, Unwin NC, Kelly WF, Connolly VM. Diabetes and non-diabetes related lower extremity amputation incidence before and after the introduction of better organized diabetes foot care. Continuous longitudinal monitoring using a standard method. *Diabetes Care* 2008; 31(3): 459-63.
17. Uccioli L, Faglia E, Monticone G, et al. Manufactured shoes in the prevention of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1995; 18(10): 1376-78.
18. Armstrong DG, Holtz-Neiderer K, Wendel C, et al. Skin temperature monitoring reduces the risk for diabetic foot ulceration in high-risk patients. *Am J Med* 2007; 120(12): 1042-46.
19. Armstrong DG, Wrobel J, Robbins JM. Guest Editorial: Are diabetes-related wounds and amputations worse than cancer? *Int Wound J* 2007; 4(4): 286-87.
20. Ragnarson Tennvall G, Apelqvist J. Health-economic consequences of diabetic foot lesions. *Clin Infect Dis* 2004; 39(Suppl 2): S132-39.
21. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005; 366: 1719-24.
22. Gordois A, Scuffham P, Shearer A, Oglesby A. The healthcare costs of diabetic peripheral neuropathy in the UK. *Diabet Foot* 2003; 6: 62-73.
23. Tennvall GR, Apelqvist J, Eneroth M. Costs of deep foot infections in patients with diabetes mellitus. *Pharmacoeconomics* 2000; 18(3): 225-38.
24. Apelqvist J, Ragnarson-Tennvall G, Persson U, Larsson J. Diabetic foot ulcers in a multidisciplinary setting. An economic analysis of primary healing and healing with amputation. *J Intern Med* 1994; 235(5): 463-71.
25. Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. Prevention of diabetes-related foot ulcers and amputations: a cost-utility analysis based on Markov model simulations. *Diabetologia* 2001; 44(11): 2077-87.
26. Ortegón MM, Redekop WK, Niessen LW. Cost-effectiveness of prevention and treatment of the diabetic foot: a Markov analysis. *Diabetes Care* 2004; 27: 901-07.
27. Eneroth M, Larsson J, Apelqvist J, et al. The challenge of multicenter studies in diabetic patients with foot infections. *Foot* 2004; 14(4): 198-203.
28. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, et al. High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. *Diabetologia* 2007; 50(1):18-25.
29. van Houtum WH, Lavery LA. Outcomes associated with diabetes-related amputations in the Netherlands and in the state of California, USA. *J Intern Med* 1996; 240(4): 227-31.