



L'identification des critères **d'infection** **des plaies**

Comprendre l'infection des plaies

Identification clinique de l'infection des
plaies: une approche Delphi

Identifier les critères d'infection des
escarres

Identification de l'infection du site
opératoire dans le cas des plaies
cicatrisant par première intention

RÉDACTEUR EN CHEF

Suzie Calne

CONSEILLER RÉDACTIONNEL EN CHEF

Christine Moffatt

Professeur et Co-Directeur, Centre de recherches et de mise en oeuvre des pratiques cliniques, Faculty of Health and Social Sciences, Thames Valley University, Londres, R-U

COMITE DE RÉDACTION

Keith Cutting

Maître de conférence principal, Buckinghamshire Chilterns University College, Chalfont St Giles, Bucks, et Spécialiste en soins infirmiers, Ealing Hospital NHS Trust, Londres, R-U

Brian Gilchrist

Maître de conférence principal, Service de soins infirmiers, The Florence Nightingale School of Nursing and Midwifery, King's College London, Londres, R-U

Finn Gottrup

Professeur de chirurgie, Université du Sud Danemark, Centre universitaire de cicatrisation des plaies, Service de chirurgie plastique, Hôpital d'Odense, Danemark.

David Leaper

Professeur émérite de chirurgie, Université de Newcastle upon Tyne, R-U

Peter Vowden

Professeur en recherche sur la cicatrisation des plaies, University of Bradford, et chirurgien vasculaire consultant, Service de chirurgie vasculaire, Bradford Royal Infirmary, Bradford, R-U

CONSEILLERS RÉDACTIONNELS

Dirk Hollander

Chirurgien traumatologue, Service de chirurgie traumatologique, Hôpital Bethanien, Francfort, Allemagne

Marco Romanelli

Dermatologue consultant, Service de dermatologie, Université de Pise, Italie

Hiromi Sanada

Professeur, Service de soins gériatriques, Division des sciences de la santé et des soins infirmiers, École de médecine, Université de Tokyo, Japon

J Javier Soldevilla Ágreda

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

Luc Téot

Professeur-adjoint de chirurgie, CHU, Montpellier, France

MAQUETTE

Jane Walker

IMPRESSION

Viking Print Services, R-U

TRADUCTIONS POUR LES ÉDITIONS ÉTRANGÈRES

RWS Group, Medical Translation Division, Londres, R-U

RESPONSABLE DU PROJET RÉDACTIONNEL

Kathy Day

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Jane Jones

ÉDITÉ PAR MEDICAL EDUCATION PARTNERSHIP LTD

53 Hargrave Road, Londres N19 5SH, R-U

Tél: +44(0)20 7561 5400 E-mail: info@mep ltd.co.uk

EUROPEAN WOUND MANAGEMENT ASSOCIATION

Secrétariat : PO BOX 864, Londres SE1 8TT, R-U

Tél: +44 (0)20 7848 3496 www.ewma.org

Soutenu par une bourse
d'étude de ConvaTec.



ConvaTec n'a exercé aucun contrôle rédactionnel sur le contenu du présent document. Les opinions exprimées dans la présente publication sont celles des auteurs et ne reflètent pas nécessairement celles de ConvaTec.



© MEDICAL EDUCATION
PARTNERSHIP LTD, 2005

Tous droits réservés. Aucune reproduction, copie ou transmission de la présente publication ne peut être réalisée sans autorisation écrite expresse. Aucun paragraphe de la présente publication ne peut faire l'objet d'une quelconque reproduction, copie ou transmission sans autorisation écrite expresse ou selon les dispositions de la loi "Copyright, Designs & Patents Act 1988" ou suivant les termes d'un quelconque permis permettant une copie limitée, délivré par la Copyright Licensing Agency, 90 Tottenham Court Road, Londres W1P 0LP.

Pour le référencement du présent document veuillez citer le texte ci-dessous:

European Wound Management Association (EWMA). Position Document: *Identifying criteria for wound infection*. London: MEP Ltd, 2005.

L'identification des critères d'infection des plaies

L Téot

L'infection des plaies est devenue un sujet de tout premier plan du fait de l'intense intérêt qu'y ont pris les médias et de l'attention du public. La prévalence croissante de souches bactériennes résistantes, ainsi que la morbidité et la mortalité qui s'y associent ont fait l'objet d'un intérêt croissant, de même que la critique de l'emploi inconsidéré des antibiotiques, grand responsable de l'augmentation de ces germes résistants. On prend également de plus en plus conscience de la charge que constitue le coût de ces infections de plaies. Il est évident que les médecins sont professionnellement tenus de détecter rapidement et précisément les épisodes infectieux et de leur appliquer un traitement adapté. Ce document de référence sur "l'identification des critères d'infection des plaies" est donc à la fois pertinent et opportun.

Pour qu'un traitement soit efficace, il ne faut pas sous-estimer la complexité des mécanismes mis en jeu, ni les aspects physio-pathologiques de l'infection des plaies. Dans le premier article de ce document, Cooper souligne la nécessité d'une meilleure compréhension des interactions complexes qui précèdent l'apparition de l'infection des plaies et d'une définition plus claire de termes tels que "colonisation critique". L'infection est le résultat terminal d'une interaction complexe entre l'hôte, le micro-organisme, l'environnement de la plaie et les interventions thérapeutiques, compliquée par la synergie et la virulence bactériennes. Il est indispensable de déceler les modifications cliniques minimales de la réponse inflammatoire afin d'identifier les signes précoces d'une infection.

L'accès à des instruments d'évaluation clinique plus précis et plus sophistiqués augmentera les chances d'un diagnostic rapide et contribuera à réduire la morbidité chez les patients. Le but du deuxième article de ce document, signé par Cutting, White, Mahoney et Harding, est de présenter les travaux récemment menés avec la procédure Delphi pour identifier les signes cliniques d'une infection dans six types différents de plaies. Au cours de cette étude, une équipe pluridisciplinaire internationale composée de 54 spécialistes des soins de plaies a établi des critères d'infection pour chaque type de lésion. Il en résulte un élément essentiel à prendre en considération, à savoir qu'en dépit de critères communs, chaque type de plaie peut être associé à des signes cliniques d'infection différents. Ceux-ci sont subtils et ne seront détectés que grâce à une observation précise et répétée, mais ils peuvent constituer des indices essentiels permettant l'identification précoce d'une infection.

Les deux derniers articles de ce document fournissent une évaluation critique détaillée des critères issus de l'étude Delphi dans deux types de plaies: les escarres et les plaies chirurgicales aiguës. Ces deux articles insistent sur le fait que pour être utile, chaque critère identifié dans l'étude Delphi doit être évalué et validé, en clarifiant les définitions utilisées. En l'absence de toute autre directive, ce travail pose des questions importantes et devrait alimenter les discussions à venir et la mise au point d'outils facilitant l'identification précoce des infections.

Sanada, Nakagami et Romanelli soulignent l'importance d'un diagnostic et d'un traitement précoces chez les patients porteurs d'escarres de stade III ou IV. L'identification des critères d'infection de ces plaies est délicate en raison de la similitude entre les signes d'inflammation chronique et ceux d'infection manifeste. Seule une surveillance étroite de la plaie au cours du temps permet de trancher en mettant en évidence des modifications minimales.

Dans le dernier article, Melling, Hollander et Gottrup montrent à quel point le tableau est différent en ce qui concerne l'identification de l'infection des plaies chirurgicales aiguës. Un certain nombre d'outils, principalement conçus pour le contrôle, la classification et la surveillance, ont été validés pour le diagnostic et la classification des infections des plaies chirurgicales. La sortie précoce des services de chirurgie et la réduction du temps de suivi retiennent nettement sur le recueil des données et la détection des premiers signes infectieux. L'article met l'accent sur la nécessité d'une utilisation cohérente des outils d'enregistrement en cas de recueil de données comparables.

Toutes les plaies ne s'infecteront pas et le degré de suspicion variera avec l'état de l'hôte, sa sensibilité aux infections et les conséquences de l'infection. L'enjeu est de réussir à se servir des critères établis par le panel d'experts Delphi comme d'une plateforme pour les travaux ultérieurs afin de fournir des conseils plus avisés aux patients, aux soignants et aux médecins. Les bénéfices sont clairs – amélioration des standards de soins, interventions plus rapides, diminution de la mortalité des patients et réduction des coûts financiers pour les systèmes de santé du monde entier.

Comprendre l'infection des plaies

RA Cooper

INTRODUCTION

L'infection résulte d'interactions dynamiques entre un hôte, un germe pathogène potentiel et l'environnement. Elle survient quand des micro-organismes parviennent à échapper aux stratégies de défenses de l'hôte, ce qui nuit gravement à ce dernier. Des interactions complexes non encore totalement élucidées précèdent la survenue d'une infection.

FONCTION IMMUNITAIRE NORMALE DE LA PEAU

Le corps humain n'est pas stérile. Sa surface externe, ainsi que ses canaux et cavités ouverts sur l'extérieur, constituent diverses niches environnementales où résident des communautés relativement stables mais diverses de micro-organismes qui constituent sa flore normale. On estime que le nombre total des cellules microbiennes est au moins 10 fois plus élevé que celui des cellules humaines, mais ces commensaux ne franchissent habituellement pas les barrières naturelles, sauf en cas de survenue d'une immunodéficience ou d'une blessure de l'hôte. La relation entre l'hôte humain et les micro-organismes est habituellement équilibrée. De fait, la flore normale peut conférer des avantages à l'hôte en le protégeant contre une invasion par des espèces plus agressives.

Chez un sujet immunocompétent, une blessure déclenche immédiatement une réponse inflammatoire aiguë qui aboutit à un afflux de protéines et de cellules phagocytaires sanguines dont la fonction est d'éliminer les débris tissulaires et les micro-organismes. L'arrivée de ces éléments suscite l'apparition des signes cardinaux de Celsus (érythème, chaleur locale, tuméfaction et douleur). La coagulation du sang et la formation d'un caillot de fibrine facilitent la formation immédiate d'une barrière s'opposant au déplacement des substances. La présence de cellules microbiennes dans l'épiderme ou le derme peut susciter une infection, mais la mobilisation rapide des réponses immunitaires facilite la réduction de ce risque.

Jusqu'à une période relativement récente, la peau était simplement considérée comme une barrière passive à l'infection, mais la présence intradermique de systèmes de surveillance immunitaire tant innés qu'adaptatifs indique un rôle plus élaboré dans la protection anti-infectieuse¹. Des cellules sentinelles (kératinocytes, cellules de Langerhans, mastocytes, cellules dendritiques et macrophages) résident dans l'épiderme et le derme et possèdent des récepteurs de surface à même de reconnaître les antigènes spécifiquement associés à des espèces pathogènes. La liaison d'une quelconque de ces molécules des germes pathogènes aux cellules sentinelles amène ces dernières à libérer des signaux d'alarme stockés et inductibles tels que des peptides antimicrobiens, des protéines chimiotactiques et des cytokines. Ces produits peuvent alors influencer le comportement de cellules locales ainsi que recruter d'autres cellules vers le site; ils facilitent également la coordination de la réponse immunitaire adaptative, qui repose sur les lymphocytes T et B.

Facteurs propres à l'hôte

Les patients exposés à un risque accru d'infection de plaie sont ceux chez lesquels les réponses immunitaires ne sont pas optimales². L'âge est considéré comme un facteur important, les nouveau-nés et les personnes âgées étant particulièrement exposés au risque infectieux. L'infection et la cicatrisation d'une plaie sont toutes deux négativement influencées par un diabète mal contrôlé³, et par les déséquilibres nutritionnels qui suscitent un amaigrissement ou une obésité; chacun de ces facteurs peut affecter le risque infectieux. Le mode de vie peut également altérer l'immunocompétence, particulièrement le stress, l'abus d'alcool et de drogues, le tabagisme et le manque d'exercice ou de sommeil. Le degré

POINTS CLÉS

1. La survenue d'une infection d'une plaie dépend du pouvoir pathogène et de la virulence du micro-organisme ainsi que l'immunocompétence de l'hôte.
2. L'interaction entre l'hôte et le germe pathogène n'aboutit pas toujours à une infection, et des termes et définitions supplémentaires sont nécessaires.
3. L'examen microbiologique n'est pas à lui seul une méthode fiable de diagnostic de l'infection d'une plaie, et une évaluation complète et totale du patient est également nécessaire.

Maître de Conférence principal de Microbiologie, University of Wales Institute Cardiff (UWIC), Cardiff, Pays de Galles, Royaume-Uni.

d'oxygénation tissulaire influence également le risque infectieux⁴; une oxygénothérapie péri-opératoire⁵ et le réchauffement du patient avant l'intervention⁶ peuvent réduire la fréquence des infections postopératoires.

Les traitements qui altèrent l'immunocompétence influencent significativement le risque infectieux; les corticoïdes peuvent exercer de multiples effets indésirables, et l'administration d'un traitement immunosuppresseur à un receveur d'une greffe d'organe peut accroître la vulnérabilité aux infections et susciter des réponses inflammatoires retardées. L'impact des déficits de l'immunité à médiation cellulaire sur le risque infectieux a fait l'objet d'une analyse de la littérature².

POUVOIR PATHOGÈNE MICROBIEN

Le pouvoir pathogène définit l'aptitude d'un micro-organisme à provoquer une infection, et est déterminé par la réussite de la recherche d'un hôte sensible par accès à un tissu cible adéquat et contournement des mécanismes de défense de l'hôte⁷. L'aptitude d'un micro-organisme à provoquer des effets délétères chez l'homme est appelée **virulence**. De nombreux facteurs contribuent au pouvoir pathogène microbien et peuvent être sensibles à des influences génétiques et environnementales. Des caractéristiques structurales, la production d'enzymes et des produits métaboliques contribuent à la virulence et au pouvoir pathogène des bactéries responsables d'infections de plaies. La présence d'une capsule (par exemple *Pseudomonas aeruginosa* et *Klebsiella pneumoniae*) protège la bactérie contre la destruction par phagocytose ou l'activation du complément. Les fins appendices (*pili*) qui s'étendent depuis la surface de nombreuses bactéries (par exemple *Pseudomonas aeruginosa* et *Escherichia coli*) leur permettent de se fixer aux cellules cibles de l'hôte, ce qui est souvent la première étape du processus infectieux. Des composants polysaccharidiques de la paroi bactérienne (par exemple *Staphylococcus* et *Streptococcus*) facilite l'adhérence à des éléments de la matrice cellulaire du tissu cible tels que la fibronectine ou le collagène.

L'infection d'une plaie est plus souvent extracellulaire qu'intracellulaire, et de nombreux germes pathogènes produisent des enzymes extracellulaires afin d'envahir les tissus de l'hôte en profondeur.

La production de toxines microbiennes est également à l'origine de troubles affectant l'hôte. Les exotoxines sont libérées par des bactéries viables, tandis que les endotoxines sont des composants de la paroi cellulaire qui ne sont libérés qu'à la mort et à la lyse de la cellule microbienne. Les effets des deux types de toxine dépendent de la dose et peuvent être locaux ou généraux. Les exotoxines sont habituellement plus toxiques que les endotoxines et affectent des cellules cibles spécifiques.

La faculté d'adaptation des micro-organismes dépend de leur aptitude à détecter rapidement des modifications de l'environnement et à y répondre promptement. De même, les micro-organismes peuvent s'adapter aux épreuves subies par l'hôte au cours du processus infectieux en régulant l'expression de gènes codant pour des déterminants de virulence⁷. Certaines de ces adaptations dépendent de la densité cellulaire. De ce fait, les gènes de virulence ne sont pas exprimés quand les bactéries sont peu nombreuses, mais certains le sont quand la densité bactérienne excède un certain seuil, et le germe devient alors plus virulent. Ce phénomène de sensibilité à un seuil numérique est appelé "*quorum sensing*"⁸⁻¹¹.

Selon les premières conceptions, le *quorum sensing* se limitait à des signaux chimiques transmis entre cellules de même type, mais des données plus récentes suggèrent que des types cellulaires différents peuvent dialoguer et que l'influence de la flore physiologique pourrait être plus importante que prévue¹². La dynamique de ces interactions n'est pas encore totalement élucidée. Une autre complication est la possibilité de formation de biofilms par des communautés polymicrobiennes présentes dans les plaies. Ce phénomène a été mis en évidence dans des modèles de plaie chez l'animal¹³. Des travaux précédents ont associé les biofilms à la persistance d'infections chez l'homme¹⁴, et la présence de ces structures dans des plaies chroniques pourrait donc être liée à l'absence de cicatrisation.

BIOFILMS

Les biofilms sont des communautés de cellules bactériennes fixées à des surfaces et englobées dans une substance visqueuse (*slime*) qui les protège contre la phagocytose, les antibiotiques et les autres antibactériens.

NATURE ET CONSÉQUENCES DES INTERACTIONS ENTRE L'HÔTE ET LES GERMES PATHOGÈNES

Les profils de répartition des micro-organismes sont toujours sujets à une association de facteurs chimiques, physiques et biologiques, et toute espèce microbienne a des demandes spécifiques qui doivent être satisfaites afin qu'elle puisse survivre en un site quelconque.

Toutes les plaies ne procurent pas des conditions identiques aux diverses communautés de micro-organismes, dont la nature dépend donc de celle de la plaie¹⁵. La contamination de plaies par des espèces microbiennes peut avoir trois conséquences nettement définies:

- contamination
- colonisation¹⁶
- infection.

Conséquences des interactions entre l'hôte et les germes pathogènes

Contamination	Toutes les plaies peuvent être contaminées par des micro-organismes. Une espèce microbienne donnée ne se multipliera pas ni ne persistera si les conditions nutritives et physiques ne lui sont pas favorables ou si elle ne parvient pas à échapper aux défenses de l'hôte. Sa présence n'est donc que transitoire et elle ne perturbera pas la cicatrisation de la plaie.
Colonisation	Des espèces microbiennes prolifèrent et se divisent, mais ne lèsent pas l'hôte ni ne provoquent une infection de la plaie.
Infection	La prolifération, la croissance et l'invasion microbiennes dans les tissus de l'hôte aboutissent à des lésions cellulaires et à des réactions immunitaires symptomatiques de l'hôte. La cicatrisation de la plaie s'interrompt. Des facteurs locaux peuvent accroître le risque d'infection.

Le débat sur la colonisation critique

Une autre situation a été qualifiée de "colonisation critique"¹⁷ par une étude, qui a mis en évidence la difficulté de distinction entre colonisation et infection chez deux patients atteints d'ulcères de jambe d'origine veineuse ne cicatrisant pas mais non manifestement infectés, et qui ont pourtant répondu à une intervention antibactérienne. Cette étude a permis de déduire l'existence d'un stade intermédiaire entre une colonisation bénigne et une infection symptomatique de ces plaies. Depuis la publication de ce travail, des auteurs ont suggéré l'existence d'un spectre ou d'un continuum d'états entre la colonisation et l'infection d'une plaie¹⁸. Des données récemment publiées ont indiqué que des antibactériens locaux exerçaient un effet bénéfique sur des ulcères de jambe dont la cicatrisation était altérée par une colonisation critique^{19,20}.

La variabilité de ces définitions traduit la nature complexe et souvent imprévisible des interactions qui se produisent entre des hôtes potentiels, des agents pathogènes éventuels et l'environnement. La virulence microbienne et la prédisposition de l'hôte à l'infection sont sujettes à des modifications. Les définitions du pouvoir pathogène et de la virulence microbiennes ont été établies à une époque où les germes pathogènes étaient invariablement considérés comme responsables des manifestations pathologiques, sans référence explicite aux réponses de l'hôte. L'interaction entre l'hôte et le germe pathogène n'aboutit cependant pas toujours à une infection. Des termes supplémentaires et des définitions amendées ont donc été conçus afin de décrire des situations intermédiaires, ce qui peut avoir été à l'origine d'une certaine ambiguïté.

Il est apparu par la suite que les contributions tant du germe pathogène que de l'hôte devaient être prises en compte, et le concept de pathogenèse microbienne a été donc récemment révisé afin de bien indiquer que les lésions de l'hôte étaient la conséquence la plus importante des interactions entre l'hôte et le germe pathogène²¹. De nouvelles définitions et une classification des germes pathogènes reposant sur leur aptitude à provoquer des manifestations pathologiques en fonction de la réponse immunitaire de l'hôte ont été proposées²¹. Les conséquences de l'interaction hôte/germe pathogène ont été réexaminées et redéfinies dans le cadre de ces nouvelles perspectives concernant les lésions de l'hôte²². L'infection est définie par l'acquisition d'un germe par un hôte afin de la distinguer de la situation pathologique manifeste, qui est l'expression clinique des lésions résultant de l'interaction entre l'hôte et le germe pathogène. La colonisation est définie par la présence d'un germe chez un hôte pendant une durée indéfinie, avec un continuum de lésions de l'hôte allant de l'absence totale à la présence significative, en fonction du germe. L'échec de l'élimination du germe résulterait en sa persistance, et des lésions progressives de l'hôte pourraient aboutir aux manifestations pathologiques ou au décès. La pertinence de ces nouvelles approches pour l'infection des plaies n'a pas encore été acceptée ou appliquée, mais ces concepts pourraient expliquer pourquoi certains germes sont pathogènes chez certains patients mais non chez d'autres.

Selon les études publiées à ce jour, la colonisation critique ne semble pas être une conséquence constante de l'interaction entre l'hôte et l'agent pathogène. L'absence de cicatrisation indique des lésions chez l'hôte, et l'obtention de la cicatrisation à la suite d'interventions antibactériennes témoigne de l'implication d'un facteur microbien^{15,17}. Un retard de cicatrisation et des douleurs croissantes suggèrent une progression possible vers une infection symptomatique¹⁶. La colonisation critique doit être encore caractérisée de façon définitive. Des études longitudinales détaillées démontreront en définitive si la colonisation critique représente un état transitoire entre colonisation et infection symptomatique, ou un passage à une persistance du germe et, peut-être, à une inflammation chronique.

COLONISATION CRITIQUE

- La distinction entre colonisation et infection d'une plaie repose sur l'évaluation de critères cliniques
- Le terme "colonisation critique" est fréquemment utilisé, mais ce concept doit être définitivement caractérisé.

DIAGNOSTIC DE L'INFECTION D'UNE PLAIE

L'identification rapide de l'infection d'une plaie permet l'instauration d'une intervention antimicrobienne adéquate; une infection interrompt toujours le processus normal de cicatrisation, et doit donc être adéquatement diagnostiquée et traitée. La surveillance de

l'incidence des infections des plaies a également contribué à réduire la fréquence de ces complications. Aux États-Unis, la surveillance des infections chirurgicales a débuté au cours des années 1960 avec la classification des plaies en quatre catégories (propre, propre-contaminée, contaminée et sale ou infectée) et la publication des données de surveillance par Cruse et Foord²³. Par la suite, les Centers for Disease Control and Prevention (CDC) des États-Unis ont conçu des définitions des diverses infections nosocomiales²⁴, qui ont été amendées en 1992, et les infections des plaies chirurgicales (*surgical wound infections*) ont été appelées infections des sites opératoires (ISO, *surgical site infections* [SSI])²⁵. Des définitions subjectives de l'infection des plaies ont abouti à la mise au point de deux systèmes d'attribution d'un score à une plaie: ASEPIS²⁶ et l'échelle Southampton Wound Assessment Scale²⁷. Divers scores d'évaluation ont été conçus pour les plaies cutanées ouvertes et reposent sur diverses associations d'indicateurs d'infection²⁸. Au Royaume-Uni, la surveillance des infections des sites opératoires est devenue obligatoire en orthopédie le 1er avril 2004, et d'autres spécialités seront bientôt incluses. La nécessité d'un système uniforme de diagnostic d'infection des plaies est de plus en plus impérative, mais des incohérences entre outils sont apparentes²⁹ (voir pages 14-17 pour une discussion supplémentaire des infections des sites opératoires).

Critères microbiologiques

Depuis la fin du XIX^{ème} siècle, il est établi que les principaux germes pathogènes responsables d'infections de plaies sont *Staphylococcus aureus*, des *streptocoques*, des anaérobies et *Pseudomonas aeruginosa*. Au Royaume-Uni, la Health Protection Agency spécifie les conditions opératoires standard pour l'examen de la peau et des écouvillonnages superficiels de plaies (BSOP 11) et pour celui des abcès, des plaies post-opératoires et des infections profondes (BSOP 14)³⁰. Le pus, s'il peut être prélevé, est l'échantillon préférentiel, bien que des écouvillonnages de la plaie ou du pus soient adéquats pour les examens microbiologiques. Les protocoles sont conçus afin de caractériser des germes considérés comme cliniquement importants, mais de nombreux isolats ne sont pas identifiés en terme d'espèce et les nombres ne sont pas déterminés. Les informations communiquées au praticien sont donc habituellement trop peu détaillées pour autoriser un diagnostic d'infection de plaie sans référence aux signes et symptômes cliniques. En raison de la nature incomplètement définie des interactions intermicrobiennes ainsi que des interactions diverses et complexes entre l'hôte et les germes pathogènes, l'évaluation exhaustive du patient (avec ses limites actuelles) est une façon plus fiable de diagnostiquer l'infection d'une plaie que l'examen microbiologique seul.

Références

- Kupper TS, Fuhlbrigge RC. Immune surveillance in the skin: mechanisms and clinical consequences. *Nat Rev Immunol* 2004; 4: 211-22.
- Heinzelmann M, Scott M, Lam T. Factors predisposing to bacterial invasion and infection. *Am J Surg* 2002; 183(2): 179-90.
- Pozzilli P, Leslie RD. Infections and diabetes: mechanisms and prospects for prevention. *Diabet Med* 1994; 11(10): 935-41.
- Hunt TK. Surgical wound infections: an overview. *Am J Med* 1981; 70(3): 712-18.
- Greif R, Akca O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical wound infection. Outcomes Research Group. *N Eng J Med* 2000; 342(3): 161-67.
- Melling AC, Ali B, Scott EM, Leaper DJ. Effects of preoperative warming on the incidence of wound surgery after clean surgery: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001; 358(9285): 876-80.
- Wilson JW, Schurr MJ, LeBlanc CL, et al. Mechanisms of bacterial pathogenicity. *Postgrad Med J* 2002; 78: 216-24.
- Van Delden C, Iglewski BH. Cell-to-cell signalling and *Pseudomonas aeruginosa* infections. *Emerg Infect Dis* 1998; 4(4): 551-60.
- Rumbaugh KP, Griswold JA, Iglewski BH, Hamood AN. Contribution of quorum sensing to the virulence of *Pseudomonas aeruginosa* in burn wound infections. *Infect Immun* 1999; 67(11): 5854-62.
- Dunny GM, Leonard BAB. Cell-cell communication in gram-positive bacteria. *Annu Rev Microbiol* 1997; 51: 527-64.
- Miller MB, Bassler BL. Quorum sensing in bacteria. *Annu Rev Microbiol* 2001; 55: 165-99.
- Duan K, Dammel C, Stein J, et al. Modulation of *Pseudomonas aeruginosa* gene expression by host microflora through interspecies communication. *Mol Microbiol* 2003; 50 (5): 1477-91.
- Akiyama H, Huh WK, Yamasaki O, et al. Confocal scanning microscopic observation of glycocalyx production by *Staphylococcus aureus* in mouse skin: does *S. aureus* generally produce a biofilm on damaged skin? *Br J Dermatol* 2002; 147: 879-85.
- Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science* 1999; 284: 1318-22.
- Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14(2): 244-69.
- Ayton M. Wound care: wounds that won't heal. *Nurs Times* 1985; 81(46): suppl 6-19.
- Davis E. Education, microbiology and chronic wounds. *J Wound Care* 1998; 7(6): 272-74.
- Kingsley A. A proactive approach to wound infection. *Nurs Stand* 2001; 15(30): 50-58.
- Fumal I, Braham C, Paquet P, et al. The beneficial toxicity of antimicrobials in leg ulcer healing impaired by a polymicrobial flora: a proof-of-concept study. *Dermatology* 2002; 204 (suppl 1): 70-74.
- Jørgensen B, Price P, Andersen KE, et al. The silver-releasing foam dressing, Contreet Foam, promotes faster healing of critically colonised venous leg ulcers: a randomised, controlled trial. *Int J Wounds* 2005; 2(1): 64-73.
- Casadevall A, Pirofski LA. Host-pathogen interactions: redefining the basic concepts of virulence and pathogenicity. *Infect Immun* 1999; 67(8): 3703-13.
- Casadevall A, Pirofski LA. Host-pathogen interactions: basic concepts of microbial commensalism, colonization, infection, and disease. *Infect Immun* 2000; 68(12): 6511-18.
- Cruse PJE, Foord R. The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62,939 wounds. *Surg Clin North Am* 1980; 60(1): 27-40.
- Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control* 1988; 16(3): 128-40.
- Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13(10): 606-08.
- Wilson AP. Surveillance of wound infections. *J Hosp Infect* 1995; 29(2): 81-86.
- Bailey IS, Karran SE, Toyn K, et al. Community surveillance of complications after hernia surgery. *BMJ* 1992; 304: 469-71.
- Wysocki A. Evaluating and managing open skin wounds: colonization versus infection. *AACN Clin Issues* 2002; 13(3): 382-97.
- Wilson AP, Gibbons C, Reeves BC, et al. Surgical wound infection as a performance indicator: agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ* 2004; 329: 720-23.
- Health Protection Agency 2003. National Standard Operating Procedures – bacteriology. Available within the publications directory at www.hpa.org.uk.

Identification clinique de l'infection des plaies: une approche Delphi

KF Cutting¹, RJ White², P Mahoney³, KG Harding⁴

INTRODUCTION

Il est manifestement nécessaire d'affiner les critères d'identification précoce de l'infection des plaies. L'accès à des moyens d'évaluation plus précis et perfectionnés accroîtra les possibilités de diagnostic rapide et améliorera les bénéfices évidents liés à la réduction de la morbidité. Nous présentons et discutons ici les résultats d'une étude Delphi dont l'objectif était de parvenir à un consensus sur les critères d'infection de plaies appartenant à six types différents.

ANALYSE HISTORIQUE

Critères d'infection d'une plaie

Critères traditionnels

- Abscess
- Cellulite
- Écoulement (exsudat séreux avec inflammation; séropurulent; purulent et sanglant; pus)

Critères additionnels suggérés

- Retard de cicatrisation (comparativement au délai habituel pour le site ou la situation)
- Coloration
- Tissu de granulation friable, saignant facilement
- Douleur/endolorissement inattendu
- Formation de poches à la base de la plaie
- Formation d'un pont d'épithélium ou de tissu mou
- Odeur anormale
- Dégradation de la plaie

Adapted from Cutting y Harding, 1994¹

L'infection des plaies et les retards de cicatrisation qu'elle entraîne sont à l'origine de difficultés considérables pour les cliniciens, particulièrement dans le domaine de l'identification de l'infection clinique et du choix des options thérapeutiques appropriées. La conception, en 1994, d'un ensemble de critères destinés à faciliter l'identification des infections de plaies a souligné l'intérêt de signes additionnels "subtils" (voir encadré)¹ très insuffisamment reconnus jusqu'ici. Deux études consécutives de validation ont confirmé depuis lors les mérites de ces travaux^{2,3}. D'autres travaux ont cependant établi que les critères d'infection différaient en fonction du type de la plaie, ce qui a montré que ceux conçus en 1994 présentaient des inconvénients⁴.

L'infection est un obstacle reconnu à la cicatrisation et doit impérativement susciter une intervention rapide⁵, mais peu de textes ont été consacrés à son identification en fonction de types spécifiques de plaies. Une exception notable concerne le domaine des plaies du pied diabétique^{6,7} et chirurgicales⁸⁻¹¹, où des critères formels ont été conçus.

Des difficultés demeurent toutefois malgré ces initiatives. Par exemple, l'identification d'une infection d'un ulcère du pied chez un diabétique est complexe, car au moins 50% des patients "atteints d'une infection menaçant le membre ne présentent aucun signe ou symptôme général"¹². La réponse peut se situer dans l'identification de "nouveaux" signes d'infection, par exemple insuffisamment reconnus jusqu'ici ou non validés par la littérature, mais qui sont néanmoins d'importants indices d'infection pouvant être utilisés en pratique clinique.

En affinant et en définissant les signes cliniques d'infection des plaies, il sera possible de reconnaître ces complications avec plus de précision et les cliniciens pourront alors identifier les caractéristiques les plus subtiles dans leur acception réelle: des signes d'infection. Cette approche permettra de réduire la morbidité, un bénéfice évident, et d'alléger le poids socioéconomique associé¹³.

MÉTHODES

L'approche Delphi

Le processus Delphi, mis en œuvre pour la première fois dans les années 1950, est une méthode pratique de réalisation de consensus sur la base des réponses d'un groupe¹⁴. Il comporte un certain nombre d'étapes au cours desquelles un ensemble de problèmes est communiqué aux participants afin qu'ils commentent leurs points de vue en la matière ou les classent par ordre d'importance. Les réponses du groupe sont colligées et analysées par un chercheur indépendant et retransmises aux participants. Ces derniers peuvent alors comparer leurs propres réponses à celles du groupe, et décider s'ils souhaitent modifier l'ordre d'importance de leurs points de vue. Le processus est réitéré jusqu'à l'obtention d'un consensus de groupe.

L'approche Delphi a été précédemment appliquée dans le contexte de la prise en charge des plaies aiguës et chroniques^{15,16}, et est une méthode précieuse quand les données sont peu nombreuses ou divergentes¹⁷. Elle a été utilisée dans la présente étude, afin de faciliter l'identification des signes cliniques d'infection de plaies de six types différents.

Le groupe Delphi

Un groupe Delphi international et pluridisciplinaire, composé de 54 membres, a été constitué. Chaque membre a été sélectionné sur la base d'une expertise reconnue dans son domaine, établie par la réputation clinique et le profil de publications. Le groupe pluridisciplinaire comportait des médecins, des chirurgiens, des infirmières, des podologues et des chercheurs cliniques étroitement impliqués dans la pratique quotidienne.

1. Maître de Conférence principal, Buckinghamshire Chilterns University College, Chalfont St Giles, Bucks, Royaume-Uni, et Spécialiste en Soins infirmiers, Ealing Hospital NHS Trust, Londres, Royaume-Uni. 2. Assistant principal de recherche, Service de Viabilité tissulaire, Aberdeen Royal Infirmary, Écosse. 3. Statisticien médical, Chorleywood, Herts, Royaume-Uni. 4. Professeur de Médecine de Rééducation, Unité de recherche sur la cicatrisation des plaies, Cardiff, Pays de Galles, Royaume-Uni.

Tableau 1 | Le processus Delphi

Étape	
1	Chaque membre des équipes devait indiquer ses critères cliniques d'infection de la plaie du type considéré.
2	Le chercheur a colligé les critères obtenus lors de l'étape 1. Une nouvelle liste a été adressée aux membres des équipes avec mission d'attribuer un score à chaque critère en fonction de son importance (0=sans importance; 9=très important).
3	Les valeurs des moyennes, médianes et écarts-types ont été calculées à partir des réponses colligées. Les critères cliniques similaires et ceux pour lequel le coefficient de corrélation avait été $\geq 0,7$ ont été fusionnés. Les critères dont le score était < 4 ont été supprimés, car considérés comme peu ou pas importants en raison de leur faible score. Des listes plus courtes ont été adressées aux membres du groupe avec mission de réviser éventuellement leurs propres scores en tenant compte de la position collective.
Finale	Les données concernant les scores révisés à l'étape 3 ont été amendées et de nouvelles moyennes, médianes et écarts-types ont été calculés. Les critères ont été regroupés en trois strates en fonction de leur score: 4-5 (important), 6-7 (très important), 8-9 (valeur diagnostique). La structure de ces strates a été régie par les données.

Les membres du groupe Delphi ont été répartis en six équipes en fonction de leurs domaines d'expertise. Chaque équipe se composait de 8 à 10 membres. La tâche affectée à ces équipes a été de concevoir les critères d'infection des six types de plaies suivants: plaies aiguës (cicatrisation par première ou seconde intention), ulcères artériels, brûlures (superficielles ou du troisième degré), ulcères du pied diabétique, escarres et ulcères de jambe d'origine veineuse.

Afin de conserver l'intégrité de l'approche Delphi, aucun membre du groupe ne connaissait l'identité des autres participants. Toutes les communications ont été effectuées par courrier électronique ou postal. Les participants ont reçu des exemplaires de quatre articles^{1-3,14} afin de mieux préciser le processus et d'établir un contexte d'étude. Le tableau 1 montre le processus Delphi suivi lors de la présente étude.

RÉSULTATS

Critères obtenus

Les résultats de l'étude sont présentés au verso. Ils indiquent que les critères "cellulite", "odeur nauséabonde", "douleur", "retard de cicatrisation" ou "dégradation de la plaie" sont communs à tous les types de plaie, malgré des différences entre les descriptions individuelles.

Une "augmentation du volume de l'exsudat" a été identifiée à un critère d'infection pour tous les types de plaies, sauf les plaies aiguës cicatrisant par première intention et les brûlures du troisième degré. Cette position est compatible avec l'observation clinique, car les brûlures du troisième degré tendent naturellement à être très exsudatives¹⁸, et les plaies aiguës cicatrisant par première intention ne présentent pas de lit observable sauf si elles se dégradent.

La formation d'un pont d'épithélium ou de tissu mou n'a figuré dans aucune des réponses du groupe. Ce résultat était inattendu, particulièrement dans le cas des plaies aiguës cicatrisant par seconde intention, car ce critère est mentionné dans la littérature^{19,20}, mais est toutefois en accord avec la Clinical Signs and Symptoms Checklist (CSSC) réalisée en 2001³.

Ordre d'importance

Il est important de noter que la présente étude n'a pas tenté de catégoriser les données en générant des sous-ensembles de signes précoces/tardifs ou superficiels/profonds d'infection, mais a visé à recenser les indices cliniques d'infection et à les classer par ordre d'importance. Les critères ayant constamment obtenu un score moyen de 8-9 ont été considérés comme diagnostiques d'infection. Le groupe a considéré que les critères ayant obtenu des scores moyens plus bas (6-7 ou 4-5) étaient des indices cliniques plus subtils ou orientant vers une infection. Il peut être intéressant de considérer ces critères par rapport au moment où une colonisation commence à se transformer en infection symptomatique ou en inflammation chronique. De plus, il sera important d'examiner le rôle des critères quand ils seront appliqués en associations ou regroupements.

Préciser la terminologie

La clarification des définitions des termes utilisés sera au centre du processus de transformation des critères en outils cliniques plus utiles. Certains des termes utilisés ne possèdent pas de définition bien établie ou peuvent différer en fonction du type de la plaie. Un bon exemple en est le terme "retard de cicatrisation", initialement assimilé à un critère d'infection en 1994¹.

Selon la présente étude, le retard de cicatrisation est un signe d'infection dans le groupe des plaies aiguës ainsi que dans ceux des ulcères du pied diabétiques, des escarres et des

PLAIES AIGUËS – CICATRISATION PAR PREMIÈRE INTENTION

Cellulite
Pus/abcès

Retard de cicatrisation
Érythème ± induration
Exsudat sanglant et purulent
Odeur nauséabonde
Exsudat séropurulent
Dégradation/élargissement de la plaie

Augmentation de la température cutanée locale
Œdème
Exsudat séreux avec érythème
Tuméfaction avec augmentation du volume de l'exsudat
Douleur/endolorissement inattendu

PLAIES AIGUËS – CICATRISATION PAR SECONDE INTENTION

Cellulite
Pus/abcès

Retard de cicatrisation
Érythème ± induration
Exsudat sanglant et purulent
Augmentation du volume de l'exsudat
Odeur nauséabonde
Formation de poches
Exsudat séropurulent
Dégradation/élargissement de la plaie

Coloration
Tissu de granulation friable, saignant facilement
Augmentation de la température cutanée locale
Œdème
Douleur/endolorissement inattendu

ULCÈRES DU PIED DIABÉTIQUE

Cellulite
Lymphangite
Phlegmon
Exsudat purulent
Pus/abcès

Crépitements articulaires
Érythème
Fluctuation
Augmentation du volume de l'exsudat
Induration
Douleur localisée dans un pied habituellement insensible
Odeur nauséabonde
La sonde atteint l'os
Douleur/endolorissement inattendu

Coloration bleue noire et hémorragie (halo)
Os ou tendon exposé à la base de l'ulcère
Retard/arrêt de cicatrisation malgré décharge et débridement
Dégradation de la plaie
Tissu de granulation friable, saignant facilement
Œdème local
Formation de sinus dans un ulcère
Nécrose/gangrène en expansion
Modification de la base de l'ulcère du rose sain au jaune ou au gris

ULCÈRES DE JAMBE D'ORIGINE ARTÉRIELLE

Cellulite
Pus/abcès

Modification de la couleur/viscosité de l'exsudat
Modification de la couleur du lit de la plaie*
Crépitements
Dégradation de la plaie
Nécrose sèche devenant humide
Augmentation de la température cutanée locale
Lymphangite
Odeur nauséabonde
Nécrose – nouvelle ou en expansion

Érythème
Érythème des tissus péri-ulcéreux – persiste malgré la surélévation du membre
Fluctuation
Augmentation du volume de l'exsudat
Augmentation de la taille d'un ulcère précédemment en cours de cicatrisation
Accroissement de la douleur
Dégradation de l'ulcère

**Noire pour les aérobies, rouge vif pour les streptocoques, verte pour les pseudomonas*

ULCÈRES DE JAMBE D'ORIGINE VEINEUSE

Cellulite

Retard de cicatrisation malgré un traitement compressif approprié
Augmentation de la température cutanée locale
Augmentation de la douleur ulcéreuse/modification de la nature de la douleur
Apparition d'un ulcère dans la marge inflammatoire d'un ulcère préexistant
Extension du lit de la plaie dans des marges inflammatoires

Coloration, par exemple rouge brique, sombre et mat
Tissu de granulation friable, saignant facilement
Augmentation de la viscosité de l'exsudat
Augmentation du volume de l'exsudat
Odeur nauséabonde
Assombrissement de la couleur de la plaie
Apparition subite/augmentation de volume d'une croûte
Apparition subite de taches noires nécrotiques
Agrandissement de l'ulcère

ESCARRES

Cellulite

Modification de la nature de la douleur
Crépitements
Augmentation du volume de l'exsudat
Pus
Exsudat séreux avec inflammation
Érythème en expansion
Des tissus viables deviennent croûteux
Chaleur des tissus environnants
Arrêt de la cicatrisation malgré des mesures adéquates

Élargissement de la plaie malgré réduction de pression
Érythème
Tissu de granulation friable, saignant facilement
Odeur nauséabonde
Œdème

BRÛLURES SUPERFICIELLES

Cellulite
Ecthyma gangréneux

Zones focales noires/brunes sombres sur la brûlure
Érythème
Lésions hémorragiques dans les tissus sous-cutanés de la brûlure ou de la peau environnante
Odeur nauséabonde
Érythème périlésionnel en expansion (coloration violacée ou Œdème)
Augmentation inattendue de la largeur de la plaie
Augmentation inattendue de la profondeur de la plaie

Coloration
Tissu de granulation friable, saignant facilement
Pus sous la croûte/formation d'un abcès
Augmentation de la fragilité d'une greffe cutanée
Augmentation du volume de l'exsudat
Augmentation de la température cutanée locale
Perte de greffe
Œdème
Apparition d'une douleur d'une brûlure précédemment indolore
Exsudat opaque
Rejet/détachement de substituts cutanés temporaires
Perte secondaire de zones kératinisées

BRÛLURES AU TROISIÈME DEGRÉ

Zones focales noires/brunes sombres sur la brûlure
Cellulite
Ecthyma gangréneux
Érythème
Lésions hémorragiques dans les tissus sous-cutanés de la brûlure ou de la peau environnante
Augmentation de la fragilité d'une greffe cutanée
Perte de greffe
Apparition d'une douleur d'une brûlure précédemment indolore
Érythème périlésionnel en expansion (coloration violacée ou Œdème)
Pus sous la croûte/formation d'un abcès
Augmentation inattendue de la largeur de la plaie

Coloration
Tissu de granulation friable, saignant facilement
Odeur nauséabonde
Œdème
Exsudat opaque
Chute rapide de la croûte
Rejet/détachement de substituts cutanés temporaires
Perte secondaire de zones kératinisées

LÉGENDE

IMPORTANTANCE ÉLEVÉE Score moyen 8 ou 9
IMPORTANTANCE MOYENNE Score moyen 6 ou 7
IMPORTANTANCE RÉDUITE Score moyen 4 ou 5

Résultats du processus Delphi d'identification des critères d'infection de six types de plaie

POINTS CLÉS

1. Une approche Delphi a été appliquée afin d'obtenir des critères pour six types différents de plaies.
2. Une cellulite, une odeur nauséabonde, douleur, un retard de cicatrisation ou une dégradation de la plaie sont des critères communs à tous les types de plaie.
3. Les critères ayant obtenu un score de 8-9 ont été perçus comme possédant une valeur diagnostique importante.
4. Les critères ayant obtenu un score plus bas ont été considérés comme orientant vers une infection et pourraient être importants pour l'identification précoce de cette complication.

Limites de la méthodologie

CONCLUSION

ulcères de jambe d'origine veineuse. Toutefois, dans ces trois derniers groupes, le retard de cicatrisation est qualifié quand il survient en dépit d'une intervention adéquate (par exemple décharge et débridement, mesures appropriées et traitement compressif adapté).

Il est difficile de définir un retard de cicatrisation. Une approche rigoureuse est donc nécessaire afin de pouvoir explorer ce qui constitue un retard de cicatrisation dans les six différents types de plaies. Les différentes descriptions d'un exsudat sont une autre illustration de la subtilité des définitions. Par exemple, l'exsudat est décrit comme opaque dans les brûlures, mais comme une augmentation de la viscosité dans les ulcères artériels et veineux. Il est connu que la nature évolutive du contenu de l'exsudat est liée au statut infectieux de la plaie²¹, mais il reste à savoir si les variations des caractéristiques de l'exsudat peuvent être reliées à des types spécifiques de plaies quand une infection survient.

Identification de nouveaux critères

L'identification de certains nouveaux critères intéressants illustre les avantages de l'approche Delphi. L'ecthyma gangréneux²² est habituellement considéré comme une complication rare des brûlures²³; il est intéressant de noter que le groupe a octroyé une valeur élevée à cette caractéristique tant dans les brûlures superficielles que dans celles du troisième degré. Le groupe a également considéré qu'une modification de la couleur des brûlures superficielles était pathognomonique d'une infection.

L'équipe chargée des ulcères du pied diabétique a attribué des scores moyens élevés aux critères "crépitements" et "phlegmon", bien que ces caractéristiques n'aient pas été précédemment décrites⁷.

Les limites de la méthodologie de la présente étude ont trait à l'ambiguïté des définitions utilisées et du terme "importance" dans la cotation et la conception des critères. De plus, des causes autres qu'une infection doivent être éliminées lors de l'évaluation de la pertinence de ces signes cliniques. Par exemple, un retard de cicatrisation peut être dû à plusieurs facteurs tels qu'une dénutrition, une observance insuffisante, un traitement inapproprié ou une allergie.

La technique Delphi est bien établie dans d'autres domaines de la pratique clinique, mais son application afin d'obtenir des critères d'infection est nouvelle et représente un certain défi. Ce travail stimulera la poursuite des débats sur la façon de corréler des caractéristiques cliniques à l'évolution et aux résultats microbiologiques dans un domaine où, à ce jour, la plupart des cliniciens ne sont pas certains de la situation et utilisent souvent les seuls résultats microbiologiques afin de diagnostiquer une infection. L'expansion de ce travail afin d'assurer son acceptation internationale et multidisciplinaire est nécessaire, comme l'est sa validation par des travaux adéquats.

Références

1. Cutting KF, Harding KG. Criteria for identifying wound infection. *J Wound Care* 1994; 3(4): 198-201.
2. Cutting KF. Identification of infection in granulating wounds by registered nurses. *J Clin Nurs* 1998; 7: 539-46.
3. Gardner SE, Frantz RA, Doebling BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify localized chronic wound infection. *Wound Repair Regen* 2001; 9(3): 178-86.
4. Cutting KF, White RJ. Criteria for identifying wound infection - revisited. *Ostomy Wound Manage* 2005; 51(1): 28-34.
5. Sibbald RG, Williamson D, Orsted HL, et al. Preparing the wound bed - debridement, bacterial balance and moisture balance. *Ostomy Wound Manage* 2000; 46(11): 14-35.
6. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 885-910.
7. International Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot. European Association for the Study of Diabetes. CD-ROM 2003. Further information: www.iwgdf.org/consensus/uk/introduction.htm
8. Horan TC, Gaynes P, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 606-08.
9. Wilson APR, Gibbons C, Reeves BC, et al. Surgical wound infection as a performance indicator: agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ* 2004; 329: 720-24.
10. Public Health Laboratory Service. Surveillance of surgical site infection in English hospitals 1997-1999. London: PHLS, 2000.
11. Wilson AP, Treasure T, Sturridge MF, Gruneberg RN. A scoring method (ASEPSIS) for postoperative wound infections for use in clinical trials of antibiotic prophylaxis. *Lancet* 1986; 1: 311-13.
12. Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, De Lalla F. Diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20 (suppl1): S56-S64.
13. Enoch S, Harding KG. Wound bed preparation: the science behind the removal of barriers to healing. *Wounds* 2003; 15(7): 213-29.
14. Jones J, Hunter D. Consensus methods for medical and health services research. *BMJ* 1995; 311: 376-80.
15. Harding K, Cutting KF, Price P. Wound management protocols of care. *Br J Health Care Manage* 2001; 7(5): 191-97.
16. Meaume S, Gemmen E. Cost-effectiveness of wound management in France: pressure ulcers and venous leg ulcers. *J Wound Care* 2002; 11(6): 219-24.
17. Jones J, Hunter D. Using the Delphi and nominal group technique in health services research. In: Mays N, Pope C (eds). *Qualitative Research in Health Care* (2nd edition). London: BMJ Publishing, 1999.
18. Lamke LO, Nilsson CE. The evaporative water loss from burns and water vapour permeability of grafts and artificial membranes used in treatment of burns. *Burns* 1997; 3: 159-65.
19. Marks J, Harding KG, Hughes LE, Ribeiro CD. Pilonidal sinus excision: healing by open granulation. *Br J Surg* 1985; 72: 637-40.
20. Miller D, Harding KG. Pilonidal sinus disease. www.worldwidewounds.com/2003/december/Miller/Pilonidal-Sinus.html (accessed 22 December 2004).
21. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen* 2003; 11(Suppl 1): S1-28.
22. Jones SG, Olver WJ, Boswell TC, Russell NH. Ecthyma gangrenosum. *Eur J Haematol* 2002; 69(5-6): 324.
23. Loebel EC, Marvin JA, Curreri PW, Baxter CR. Survival with ecthyma gangrenosum, a previously fatal complication of burns. *J Trauma* 1974; 14(6): 370-77.

Identifier les critères d'infection des escarres

H Sanada¹, G Nakagami², M Romanelli³

INTRODUCTION

Le diagnostic précoce de l'infection d'une escarre est difficile et nécessite un sens clinique élevé. La présence d'une infection accroît le risque d'autres complications telles qu'une ostéomyélite ou une bactériémie. Le présent article analyse les critères existants et ceux déterminés par une récente étude Delphi¹ afin de préciser les moyens d'identification clinique des infections des escarres de stade III ou IV.

CLASSIFICATION

Les recommandations de l'European Pressure Ulcer Advisory Panel classent les escarres selon quatre stades². L'infection est rare au stade I ou II (épaisseur partielle), mais est plus fréquente au stade III ou IV (toute l'épaisseur de la peau)³, ces escarres cicatrisant par granulation, migration de cellules épithéliales depuis les berges de la plaie et rétraction sous l'influence des myofibroblastes⁴. Le présent article traite de l'identification des critères de diagnostic précoce d'infection des escarres au stade III ou IV.

FACTEURS DE RISQUE

Facteurs propres à l'hôte

La majorité des escarres de stade III ou IV affecte des patients âgés, qui sont donc souvent immunodéficients, malnutris ou atteints d'affections concomitantes⁵. Ces facteurs accroissent le risque d'infection, y compris "silencieuse", qui se caractérise par l'absence de plusieurs signes cliniques classiques témoignant souvent d'une infection³, situation due à la restriction des possibilités de réponse immunitaire à la charge microbiologique chez de nombreux patients atteints d'escarres. Il est également important de savoir qu'une dégradation de l'état général de ces patients accroît le risque infectieux auquel ils sont exposés.

Facteurs propres à l'escarre

Les escarres de stade III ou IV sont des plaies chroniques ouvertes qui peuvent atteindre des structures autres que la peau telles qu'un muscle, un os ou une articulation, ce qui accroît le risque d'invasion par des germes pathogènes. De plus, les escarres se situent souvent dans la région pelvienne, ce qui les expose à un risque accru de contamination fécale ou urinaire. Les fèces contiennent des concentrations élevées en bactéries⁶, qui peuvent résulter en une contamination massive du lit de la plaie ou de la peau environnante⁷. L'urine est stérile et contamine rarement les plaies, sauf en cas d'infection urinaire. Une incontinence urinaire peut toutefois dégrader la peau environnante⁸.

De nombreuses escarres de stade III ou IV contiennent des tissus nécrotiques dans le lit de la plaie. En ce cas, et comme des études l'ont montré, les germes tant aérobies qu'anaérobies sont abondants et la densité microbienne totale est plus élevée que dans les escarres non nécrotiques^{9,10}.

Une ischémie tissulaire est habituellement due à une irrigation sanguine insuffisante et est étroitement corrélée à la survenue d'une escarre. La relation entre la pression transcutanée d'oxygène (TcPO₂), qui indique indirectement le degré d'oxygénation tissulaire, et l'infection chronique d'une plaie a été démontrée^{11,12}. La TcPO₂ est significativement plus basse quand la plaie est infectée que dans le cas contraire.

La densité cutanée des cellules de Langerhans est plus basse chez les patients âgés atteints

1. Professeur. 2. Étudiant diplômé. Service de Soins gériatriques, Division des Sciences de la Santé et des Soins infirmiers, École de médecine, Université de Tokyo, Japon. 3. Dermatologue consultant, Service de Dermatologie, Université de Pise, Italie.

POINTS CLÉS

1. Les facteurs propres à l'hôte doivent être pris en compte lors de la détermination de la sensibilité d'un patient aux infections.
2. Il est nécessaire de mettre au point un outil validé afin de faciliter l'identification des infections des escarres de stade III ou IV et de déterminer les façons de l'employer efficacement en pratique clinique.
3. Le principal moyen d'identification d'une infection constituée consiste à reconnaître de discrètes modifications de l'état du patient et de l'escarre, siège d'une inflammation chronique.
4. Les critères descriptifs détaillés récemment déterminés par le groupe d'expert Delphi permettent d'identifier l'infection d'une escarre. Ils peuvent être utilisés à titre de plateforme pour des études plus approfondies.

d'escarres. Il en résulte également une diminution des capacités de réponse et une altération de l'aptitude à combattre l'invasion des germes pathogènes¹³.

DIAGNOSTIC

La complexité du diagnostic et les différences entre les populations de patients ne permettent pas de disposer de données précises sur la prévalence des infections des escarres et la mortalité associée. Un retard de diagnostic peut accroître le risque de complications telles qu'une ostéomyélite, une bactériémie transitoire et une septicémie¹⁴, qui peuvent aboutir, à leur tour, à une défaillance multiviscérale et parfois au décès^{15,16}.

Méthodes

Quantitatives

La charge bactérienne des escarres est typiquement élevée, et le diagnostic par techniques microbiologiques n'est pas idéal en raison de la contamination souvent massive du lit de la plaie. Dans le cas des escarres, les résultats des cultures d'écouvillonnages superficiels témoignent généralement d'une colonisation bactérienne et non d'une infection constituée. Les aspirations à l'aiguille ne permettent pas non plus d'obtenir des informations détaillées, car le prélèvement est liquide¹⁷. Les résultats de la mise en culture de prélèvements osseux ou d'autres échantillons obtenus par biopsie profonde ne doivent pas être utilisés à titre de seul critère d'infection sans signe clinique ou histopathologique de confirmation^{18,19}.

Qualitatives

Peu de critères d'infection des escarres ont été conçus en dehors de la description des signes et symptômes classiques. Plusieurs outils disponibles tels que DESIGN²⁰, Pressure Sore Status Tool (PSST)²¹, Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH)²² et Sussman Wound Healing Tool²³ permettent de déterminer le statut d'une escarre (dimensions, profondeur, situation du tissu de granulation et infection). La détermination de la présence d'une infection ne repose toutefois que sur des signes classiques (érythème, œdème, température élevée et douleur), qui sont souvent présents en l'absence d'infection en raison de l'inflammation chronique des escarres. Il est donc important de savoir si une modification de ces indices est pronostique d'une infection de la plaie.

L'étude Delphi 2004 présentée dans le présent document est la première tentative de définition de critères spécifiques d'infection des escarres (Fig. 1)¹. La présence d'une cellulite est par définition un critère diagnostique d'infection d'une plaie¹¹, ce qui est en accord avec l'importance élevée que lui a accordée le groupe Delphi chargé des escarres. Ce même groupe a également identifié les signes classiques que sont l'érythème, l'œdème et la douleur, mais, et peut-être de façon plus utile, a décrit certains d'entre eux de façon plus détaillée (par exemple "érythème en expansion" et "modification de la nature de la douleur"). Le terme "érythème en expansion" permet de mieux différencier une inflammation chronique avec présence d'un érythème d'une modification de situation caractérisée par l'expansion de l'érythème. La présence de pus n'a pas été considérée comme un critère diagnostique d'infection, ce qui est important car elle est difficile à déterminer dans ces plaies. L'effet de certains pansements peut par exemple donner un aspect purulent à l'exsudat.

Aucun des critères identifiés par le groupe Delphi chargé des escarres n'a encore été validé. Une étude de Gardner et coll. avait précédemment porté sur la validité des signes et symptômes cliniques d'infection chronique d'une plaie proposés par Cutting et Harding en 1994^{11,24}. Les escarres ont représenté 53% des 36 plaies des sujets inclus, et un diagnostic d'infection a été porté pour 27% d'entre elles selon la bactériologie quantitative. Les critères "augmentation de la douleur" et "dégradation de la plaie" se sont avérés des indices suffisants d'infection, avec une spécificité de 100%. Un certain degré de validité, n'atteignant toutefois pas 100%, a été observé pour les critères "odeur nauséabonde" et "tissu de granulation friable"²¹. Ces critères sont identifiés dans la publication de l'étude Delphi, mais il est utile de les décrire de façon plus détaillée:

- *Augmentation de la douleur/modification de la nature de la douleur*. Une escarre peut être douloureuse, et une infection accroît souvent ces douleurs. Il est probable qu'en cas d'infection de la plaie, la nature de la douleur se modifiera également avec la réponse immunologique²⁵.
- *Dégradation de la plaie/Arrêt de la cicatrisation malgré des mesures adéquates/Élargissement de la plaie malgré une réduction de la pression*. Une infection peut interrompre le processus

Critère	Score moyen
Cellulite	8 ou 9
Modification de la nature de la douleur	6 ou 7
Crépitements	
Augmentation du volume de l'exsudat	
Pus	
Exsudat séreux avec inflammation	
Érythème en expansion	4 ou 5
Des tissus viables deviennent croûteux	
Chaleur des tissus environnants	
Arrêt de la cicatrisation malgré des mesures adéquates	
Élargissement de la plaie malgré réduction de pression	
Érythème	4 ou 5
Tissu de granulation friable, saignant facilement	
Odeur nauséabonde	
Œdème	

Figure 1 | Critères d'infection d'une escarre identifiés par le groupe Delphi¹

ÉVALUATION DES CRITÈRES EXISTANTS

Critères validés

CRITÈRES VALIDÉS

- Accroissement de la douleur
- Dégradation de la plaie

Validé par Gardner SE et coll., *Wound Repair Regen* 2001¹¹

Figure 2 | Proposition de recommandations pour l'identification précoce de l'infection d'une escarre de stade III ou IV sur la base des conclusions de la récente étude Delphi¹

Le principal moyen est d'identifier de discrètes modifications de l'état du patient et de la plaie. Il est important de:

- Assurer une documentation précise et régulière
- Noter l'aspect de la plaie (par ex. dimensions, importance de l'exsudat, type de tissu)
- Noter l'aspect de la peau environnante (par ex. degré d'érythème)
- Evaluer régulièrement la douleur
- Être vigilant afin de déceler une discrète altération de l'état général du patient
- Être vigilant afin de déceler de discrètes modifications du comportement du patient (par ex. anorexie, confusion)

Les plaies où siège une inflammation chronique peuvent présenter les signes suivants:

- Érythème
- Exsudat
- Exsudat séreux avec inflammation
- Élargissement de la plaie malgré une réduction de la pression

Les modifications discrètes de la plaie évoquant une infection sont notamment:

- Augmentation de la douleur/ modification de la nature de la douleur
- Apparition d'une expansion d'un érythème
- Augmentation de l'exsudat
- Une odeur apparaît ou devient nauséabonde
- Le tissu de granulation devient friable et saigne facilement
- Des tissus viables deviennent croûteux
- Arrêt de la cicatrisation de la plaie malgré des mesures adéquates

La présence d'une cellulite témoigne d'une infection constituée

normal de cicatrisation en raison d'un métabolisme concurrentiel, de toxines destructrices, d'une répllication intracellulaire ou de réponses antigènes-anticorps³.

- *Odeur nauséabonde.* Le groupe Delphi chargé des escarres n'a pas attribué un score élevé au critère "odeur nauséabonde", peut-être parce qu'il peut être présent en l'absence d'infection, bien qu'une odeur manifeste soit associée à la dégradation de protéines de bactéries spécifiques¹⁰.
- *Tissu de granulation friable.* Le tissu de granulation devient friable lors de l'infection d'une plaie, mais ce critère est très difficile à observer en pratique clinique en raison de l'absence de ce tissu et de la présence d'une hypergranulation due aux cisaillements et frottements.

Selon l'étude de Gardner et coll., les critères "exsudat séreux avec inflammation (concomitante)" et "chaleur des tissus environnants" n'ont pas atteint la significativité statistique à titre d'indices pronostiques d'infection d'une plaie^{11,26}.

Observation longitudinale

L'analyse de ces critères suscite un certain nombre de questions pratiques qu'il faut étudier afin d'assurer leur pertinence clinique. De nombreux critères nécessitent une étroite surveillance de la plaie au cours du temps, ce qui est un aspect intéressant. Une "augmentation du volume de l'exsudat" en est un bon exemple. Ce critère n'a pas été validé, mais une escarre infectée est souvent très exsudative²⁷. Il est toutefois difficile de déterminer le volume de l'exsudat, car certains pansements absorbants (hydrocolloïdes, hydropolymères ou mousses de polyuréthane) peuvent le réduire. Des critères tels que "modification de la nature de la douleur", "arrêt de la cicatrisation" ou "augmentation des dimensions" de la plaie, "des tissus viables deviennent croûteux" et "érythème en expansion" nécessitent également un étroit suivi. L'observation des ces modifications discrètes d'une plaie siège d'une inflammation chronique est difficile et nécessite une grande vigilance et une implication élevée de la part des cliniciens (voir Fig. 2). Le problème est encore plus complexe pour ceux qui examinent une plaie pour la première fois, et sa résolution dépendra de l'accès à une documentation précise et illustrative de l'évolution précédemment observée.

Conjonction de critères

Considérés isolément, la plupart des critères mentionnés par le groupe Delphi peuvent être dus à des causes autres qu'une infection de la plaie. La cicatrisation peut être par exemple interrompue par d'autres facteurs tels qu'une force externe, une malnutrition, des affections concomitantes telles qu'une infection respiratoire ou urinaire, et des médicaments. La constatation de la présence de plus de deux ou trois critères accroît le degré de suspicion; le clinicien peut noter qu'un érythème commence à s'étendre aux tissus environnants, et, au sondage, que la plaie est douloureuse au contact et saigne facilement. Il est important de ne prendre ces critères en compte que dans le cadre d'un examen exhaustif du patient.



Un érythème en expansion et l'accroissement de la douleur témoignent d'une infection constituée de la plaie.



L'érythème a disparu et les douleurs sont moins intenses. La plaie n'est plus infectée.

Par exemple, des modifications du comportement telles qu'une anorexie, un repli social ou la survenue d'une confusion peuvent être des indices supplémentaires d'infection.

L'importance de l'utilisation de ces critères en association afin de parvenir à un diagnostic précis a fait l'objet de débats pour d'autres types de plaies²⁸. De nouvelles études sont toutefois manifestement nécessaires afin de déterminer les conjonctions de critères, y compris n'ayant pas trait à la plaie, facilitant le plus l'identification précoce de l'infection d'une escarre.

Nouveaux critères

Le groupe Delphi chargé des escarres a considéré que les critères "des tissus viables deviennent croûteux" et "crépitements" étaient des indices d'infection, bien que non précédemment décrits dans la littérature. Des crépitements des tissus environnants peuvent indiquer la présence de gaz dans les tissus sous-cutanés. Peu de publications ont corrélé la présence de crépitements à une infection de la plaie, mais ce signe clinique est généralement considéré comme témoignant d'une gangrène gazeuse. Bates-Jensen l'a utilisé à titre de signe d'œdème sévère afin de déterminer le statut de la plaie dans l'échelle PSST²¹.

De nouvelles études sont nécessaires afin de déterminer l'importance de ces nouveaux critères.

CONCLUSION

Le diagnostic précoce de l'infection des escarres de stade III ou IV peut réduire le risque de complications et améliorer l'évolution clinique globale. Les méthodes actuelles de diagnostic de l'infection d'une escarre sont limitées par la complexité de ces plaies. Par exemple, les résultats des examens microbiologiques ne sont pas toujours corrélés aux signes et symptômes cliniques, qui peuvent être absents ou modifiés quand la plaie est le siège d'une inflammation chronique. L'étude Delphi 2004 suggère que certains critères reposant sur des signes discrets peuvent être utiles pour l'identification précoce d'une infection¹, bien que des études soient nécessaires afin de les valider de façon scientifique et d'identifier les conjonctions de critères, y compris non locaux, qui sont utiles en clinique. La nécessité d'une observation séquentielle et d'une documentation précise tant de l'état de la plaie que de celui du patient est nécessaire à l'identification de l'accroissement de la charge bactérienne et à l'instauration sans délai d'un traitement efficace.

Références

1. Cutting KF, White RJ, Mahoney P, Harding KG. Clinical identification of wound infection: a Delphi approach. In: EWMA Position Document: *Identifying criteria for wound infection*. London: MEP Ltd, 2005.
2. European Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure Ulcer Treatment Guidelines. Available from: www.epuap.org/gltreatment.html
3. Parish LC, Witkowski JA. The infected decubitus ulcer. *Int J Dermatol* 1989; 28(10): 643-47.
4. Tanaka A, Nakatani T, Sugama J, et al. Histological examination of the distribution change of myofibroblasts in wound contraction. *EWMA Journal* 2004; 4(1): 13-20.
5. European Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure Ulcer Prevention Guidelines. Available from: www.epuap.org/g/prevention.html
6. Eron LJ. Targeting lurking pathogens in acute traumatic and chronic wounds. *J Emerg Med* 1999; 17(1): 189-95.
7. Dowsett C. The use of silver-based dressings in wound care. *Nurs Stand* 2004; 19(7): 56-60.
8. Fiers SA. Breaking the cycle: the etiology of incontinence dermatitis and evaluating and using skin care products. *Ostomy Wound Manage* 1996; 42(3): 32-34, 36, 38-40.
9. Stotts NA, Hunt TK. Pressure ulcers. Managing bacterial colonization and infection. *Clin Geriatr Med* 1997; 13(3): 565-73.
10. Sapico FL, Ginunas VJ, Thornhill-Joyes M, et al. Quantitative microbiology of pressure sores in different stages of healing. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1986; 5(1): 31-38.
11. Gardner SE, Frantz RA, Doebbeling BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify localized chronic wound infection. *Wound Repair Regen* 2001; 9(3): 178-86.
12. Gottrup F. Oxygen in wound healing and infection. *World J Surg* 2004; 28(3): 312-15.
13. Norman RA. Geriatric dermatology. *Dermatol Ther* 2003; 16(3): 260-68.
14. Kertesz D, Chow AW. Infected pressure and diabetic ulcers. *Clin Geriatr Med* 1992; 8(4): 835-52.
15. Bryan CS, Dew CE, Reynolds KL. Bacteremia associated with decubitus ulcers. *Arch Intern Med* 1983;143(11): 2093-95.
16. Galpin JE, Chow AW, Guze LB, et al. Sepsis associated with decubitus ulcers. *Am J Med* 1976; 61(3): 346-50.
17. Nicole LE, Orr P, Duckworth H, et al. Prospective study of decubitus ulcers in two long term care facilities. *Can J Infect Control* 1994; 9(2): 35-38.
18. Bowler PG. The 10⁶ bacterial growth guideline: Reassessing its clinical relevance in wound healing. *Ostomy Wound Manage* 2003; 49(1): 44-53.
19. Livesley NJ, Chow AW. Infected pressure ulcers in elderly individuals. *Clin Infect Dis* 2002; 35(11): 1390-96.
20. Sanada H, Moriguchi T, Miyachi Y, et al. Reliability and validity of DESIGN, a tool that classifies pressure ulcer severity and monitors healing. *J Wound Care* 2004; 13(1): 13-18.
21. Bates-Jensen BM, Vredevoe DL, Brecht ML. Validity and reliability of the Pressure Sore Status Tool. *Decubitus* 1992; 5(6): 20-28.
22. Stotts NA, Rodeheaver GT, Thomas DR, et al. An instrument to measure healing in pressure ulcers: development and validation of the pressure ulcer scale for healing (PUSH). *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56(12): M795-M799.
23. Sussman C, Swanson G. Utility of the Sussman Wound Healing Tool in predicting wound healing outcomes in physical therapy. *Adv Wound Care* 1997;10(5): 74-77.
24. Cutting KF, Harding KG. Criteria for identifying wound infection. *J Wound Care* 1994; 3(4): 198-201.
25. Wulf H, Baron R. The theory of pain. In: EWMA Position Document: *Pain at wound dressing changes*. London: MEP Ltd, 2002.
26. Gardner SE, Frantz RA, Troia C, et al. A tool to assess clinical signs and symptoms of localized infection in chronic wounds: development and reliability. *Ostomy Wound Manage* 2001; 47(1): 40-47.
27. Clarkson A. Managing a necrotic heel pressure ulcer in the community. *Br J Nurs* 2003; 12(6 Suppl): S4-S12.
28. McGeer A, Campbell B, Emori TG, et al. Definitions of infection for surveillance in long-term care facilities. *Am J Infect Control* 1991; 19(1): 1-7.

Identification de l'infection du site opératoire dans le cas des plaies cicatrisant par première intention

A Melling¹, DA Hollander², F Gottrup³

INTRODUCTION

La plupart des plaies chirurgicales suturées cicatrisent normalement. Dans ces cas, il est simple de vérifier qu'aucune infection n'est survenue. Diverses complications, telles qu'hématomes, séromes, (accumulation de liquide séreux stérile sous la surface de la plaie) et infections, affectent toutefois la cicatrisation de la plaie chez un nombre non négligeable de patients. Le meilleur moyen d'identifier une infection est de connaître la différence entre une complication de la cicatrisation telle qu'un hématome et une plaie chirurgicale qui s'est infectée. Le présent article s'appuie sur les moyens d'évaluation existants et les résultats d'une récente étude Delphi¹ afin de traiter de l'identification précoce de l'infection du site opératoire (ISO) dans le cas des plaies cicatrisant par première intention.

IDENTIFICATION DE L'INFECTION DU SITE OPÉRATOIRE

Les ISO sont largement évitables, mais sont l'une des infections iatrogènes les plus fréquentes chez les patients chirurgicaux. De nombreux facteurs influencent la cicatrisation d'une plaie chirurgicale et déterminent le risque infectieux et l'incidence des infections^{2,3}. Le délai médian de survenue d'une infection d'une plaie est de neuf jours⁴. De nombreuses infections post-opératoires surviennent en milieu extrahospitalier en raison de l'expansion de la chirurgie ambulatoire et du raccourcissement des durées d'hospitalisation. Les patients doivent donc être attentivement suivis en dehors de l'hôpital après l'intervention afin de permettre l'identification précoce d'une infection et l'instauration d'un traitement approprié.

Définition de l'infection du site opératoire

Il existe de nombreuses définitions de l'infection qui peuvent faciliter une démarche diagnostique précise. Selon une définition simple, l'infection se présente sous la forme d'un écoulement purulent ou d'un érythème douloureux témoignant d'une cellulite⁵. Toutefois, toutes les définitions simples de l'infection sont partiellement subjectives; par exemple, il peut même s'avérer difficile de parvenir à un accord entre deux professionnels de santé quant à la purulence d'une plaie en raison des différentes couleurs et consistances du pus. C'est pourquoi la plupart des définitions tentent aujourd'hui d'être plus utiles en mentionnant des critères et symptômes additionnels.

La définition la plus largement admise de l'ISO est celle de Horan et coll., qui a été adoptée par les Centers for Disease Control and Prevention (CDC)⁶ et est à présent appliquée partout aux États-Unis et en Europe. Elle subdivise les ISO en trois groupes en fonction du site et de l'étendue de l'infection: infection superficielle de l'incision, infection profonde de l'incision et infection de l'organe ou de l'espace. Nous présentons plus bas un résumé de la définition de l'ISO superficielle. De façon contestable, la définition des CDC indique que l'infection d'une plaie peut être diagnostiquée par un médecin ou un chirurgien sans apparemment satisfaire aux critères que mentionne cette même définition⁶.

Définition des CDC de l'infection superficielle d'un site opératoire (ISSO)⁶

- Infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention
- Atteint uniquement la peau ou les tissus sous-cutanés environnant l'incision

Et au moins **un** des critères suivants:

- Purulence du drainage de l'incision superficielle
- Isolement de germes par culture d'un prélèvement de liquide ou de tissu effectué de façon aseptique au niveau de l'incision superficielle
- Au moins un des signes et symptômes d'infection suivants: douleur ou endolorissement, présence locale d'une tuméfaction, d'un érythème ou d'une chaleur, *et* réouverture délibérée de l'incision superficielle par le chirurgien, *sauf* négativité de la culture d'un prélèvement effectué au niveau de l'incision
- Diagnostic d'une ISO superficielle de l'incision par le chirurgien ou le médecin traitant

Les complications suivantes ne sont pas mentionnées à titre d'ISO superficielle: 1) abcès de la suture (inflammation minimale et écoulement limité aux points de pénétration de la suture), 2) infection d'une épisiotomie ou du site d'une circoncision chez un nouveau-né ; 3) brûlure infectée et 4) ISO de l'incision s'étendant au fascia et aux couches musculaires (voir ISO profonde).

1. Assistant de recherche – Soins infirmiers, Unité universitaire de chirurgie, Hôpital universitaire North Tees, Stockton-on-Tees, Royaume-Uni. 2. Chirurgien traumatologue, Service de chirurgie traumatologique, Hôpital Bethanien, Francfort, Allemagne. 3. Professeur de chirurgie, Université du Sud Danemark, Centre universitaire de cicatrisation des plaies, Service de chirurgie plastique, Hôpital d'Odense, Danemark.

Systèmes de cotation des plaies

Il existe plusieurs systèmes de cotation des plaies; deux des plus largement acceptés sont le système ASEPSIS⁷ et la Southampton Wound Assessment Scale⁸. Ils permettent d'attribuer un score numérique à la cicatrisation d'une plaie chirurgicale en fonction de critères spécifiques, ce qui permet une évaluation plus objective^{7,8}. Le système de score ASEPSIS a été conçu pour l'évaluation des plaies consécutives à une intervention de chirurgie cardiothoracique, et peut être employé afin de catégoriser la sévérité d'une infection. La plaie reçoit un score en fonction de l'importance de toute complication constatée de la cicatrisation telle qu'un exsudat séreux, un érythème, un écoulement purulent et la désolidarisation de tissus profonds. De plus, des points sont attribués en fonction de critères spécifiques tels que la positivité de la mise en culture d'un écouvillonnage et la prescription d'une antibiothérapie. Le score est conçu pour être calculé lors de cinq des sept premiers jours suivant l'intervention, et peut l'être également au cours des six semaines suivantes⁷.

Le système de score de Southampton a été conçu pour l'évaluation des plaies consécutives à une intervention de chirurgie herniaire. Il est beaucoup plus simple que le système ASEPSIS, les plaies étant catégorisées en fonction de la présence de complications quelconques et de leur extension⁸.

Ces systèmes de score nécessitent un suivi très attentif du patient, qui demande souvent beaucoup de temps et est coûteux. Ils ne sont donc pas largement utilisés, mais cette situation pourrait se modifier en raison de tendances à une surveillance postopératoire obligatoire. Deux études ont examiné et utilisé le système ASEPSIS et ont souligné ses bénéfices pour l'obtention d'informations détaillées et moins subjectives sur la cicatrisation des plaies^{9,10}. Une autre étude a utilisé avec succès le système de Southampton en routine pour la surveillance et l'audit des infections¹¹.

VALIDITÉ DES OUTILS EXISTANTS

Une étude récemment publiée a comparé plusieurs définitions de l'infection dans un même groupe de patients et a observé d'importantes variations des incidences ainsi calculées (6,8–19,2%)¹². Pour cette raison, il est nécessaire d'utiliser constamment la même définition pour l'évaluation de l'incidence des ISO au cours du temps dans un établissement de soins donné. Cette incidence ne peut toutefois pas encore être utilisée à titre d'indice de performances dans le but de comparer des établissements ou des pays, car une légère adaptation de la définition des CDC l'a réduite de 4,6%¹². Le même article montre également que l'efficacité du système de score ASEPSIS peut être moindre quand les patients sortent de l'hôpital avant la durée minimale de sept jours, car il n'a identifié une infection que chez 6,8% des patients alors que cette complication avait été diagnostiquée chez 12,3% sur la base de la seule présence de pus¹². Les systèmes de score ASEPSIS et Southampton peuvent faciliter la détermination du stade de cicatrisation d'une plaie et l'identification d'une infection; aucun des deux n'a été toutefois spécifiquement conçu pour l'évaluation des plaies consécutives aux interventions de chirurgie cardiothoracique ou herniaire. Une récente publication de Wilson et coll.¹² montre qu'ASEPSIS peut être moins valide quand il est utilisé chez des patients dont l'hospitalisation post-opératoire est de courte durée, et d'autres auteurs ont fait état des mêmes préoccupations^{9,10}.

DISCUSSION Signes et symptômes cliniques

Même avec de l'expérience et des connaissances, l'identification précoce de l'infection d'une plaie chirurgicale est difficile car la plaie elle-même peut ne pas être observable. Il est nécessaire d'interpréter ce que l'on observe par référence à ce qui se passe sous la peau. Au moment de l'observation d'un écoulement purulent ou de la constatation d'une cellulite manifeste, l'infection est constituée. La présence d'un fièvre et d'une leucocytose concomitantes à titres de signes généraux d'infection est variable³. L'infection d'une plaie survenant sous des fascias ou des couches musculaires ou sous des tissus sous-cutanés épais non infectés (patients obèses) peut se manifester tardivement ou ne pas induire un grand nombre des signes locaux mentionnés plus haut.

Il n'existe actuellement aucun système universel et validé spécifiquement conçu afin de faciliter l'identification précoce des ISO et l'instauration d'un traitement correct en cas d'infection. Une récente étude Delphi¹ a toutefois permis d'obtenir une série de critères sélectionnés par le groupe chargé des plaies aiguës à titre d'indices importants d'ISO dans le cas des plaies cicatrisant par première intention (Fig. 1). Le type de chirurgie n'est pas spécifié, et les critères sont supposés applicables à tous les types de plaies chirurgicales. La discussion ci-dessous examine les résultats de l'étude Delphi et aborde certains domaines importants ayant trait à l'identification précoce des ISO.

Critère	Score moyen
Cellulite	8 ou 9
Pus/abcès	
Retard de cicatrisation	6 ou 7
Érythème ± induration	
Exsudat sanglant et purulent	
Odeur nauséabonde	
Exsudat séropurulent	
Dégradation/élargissement de la plaie	
Augmentation de la température cutanée locale	4 ou 5
Cedème	
Exsudat séreux avec érythème	
Tuméfaction avec augmentation du volume de l'exsudat	
Douleur/endolorissement inattendu	

Figure 1 | Critères d'infection des plaies aiguës cicatrisant par première intention identifiés par le groupe Delphi¹



Léger érythème autour des sites de suture et le long de la cicatrice. Il n'existe aucun autre signe d'infection, et cette plaie a cicatrisé normalement.



Érythème plus étendu en association à un certain degré de tuméfaction. La peau environnante est chaude et douloureuse au toucher. Cette plaie s'est dégradée par la suite, avec un écoulement purulent.

Cellulite

Les critères "cellulite" et "pus/abcès" ont été identifiés par l'étude Delphi comme les plus importants (score 8-9) pour ce type de plaie et peuvent être considérés comme pathognomoniques d'une infection. La cellulite se définit par "une infection de la peau et des tissus sous-cutanés qui s'étend et se caractérise par la présence locale d'une douleur, d'un endolorissement, d'un œdème et d'un érythème". Ce critère est controversé, car un érythème et une tuméfaction peuvent souvent apparaître autour de la plaie pour d'autres raisons, par exemple une inflammation normale due à la cicatrisation, le retrait d'un pansement ou une allergie à celui-ci, des vêtements serrés, un sérome ou un hématome. Cette ambiguïté peut expliquer pourquoi ce critère n'apparaît pas dans la définition des CDC.

Érythème

Un érythème sévère peut se définir comme une zone rouge et douloureuse s'étendant autour d'une plaie⁵. La distinction entre cellulite et érythème sévère est mineure, et la plupart des définitions des ISO font référence au terme "d'érythème" plutôt qu'à celui de "cellulite" à titre d'indice d'infection, s'il s'accompagne d'autres critères tels qu'une augmentation de la température ou une douleur^{5,7,8}.

Des études ont montré que l'inclusion du terme "érythème" dans la définition d'une infection accroissait l'incidence décrite des ISO. Lors d'une étude d'une antibioprofylaxie en chirurgie herniaire, l'incidence mentionnée des infections a été de 9%; en revanche, si l'infection avait été uniquement définie par les termes "écoulement purulent" et/ou "dégradation/abcès de la plaie", cette même incidence n'aurait été que de 4%¹³. Une revue de la littérature par Reilly¹¹ a montré que, pour de nombreuses études, l'incidence des infections avait été de 1 à 5% quand la définition avait été limitée à la seule présence d'un "écoulement purulent", mais avait augmenté à 6-17% lorsque les critères incluaient les termes "érythème" ou "cellulite".

Écoulement purulent

Il est universellement admis que la présence de pus et/ou d'un abcès ou d'un écoulement purulent témoigne d'une infection⁵⁻⁸.

Il est intéressant de noter que le groupe Delphi chargé des plaies aiguës a identifié les critères "exsudat séropurulent" et "exsudat sanglant et purulent" à des indices importants d'infection (score moyen 6 ou 7). Ces types d'exsudats pourraient pourtant être simplement classés comme "pus" ou "écoulement purulent", et leur inclusion à titre de critères additionnels accroît la nécessité de clarté des définitions des termes utilisés⁸. Un écoulement dû à une infection survient le plus souvent environ 5 à 10 jours après l'intervention chirurgicale, bien que tout écoulement d'une plaie chirurgicale apparaissant plus de 48 heures après la suture soit préoccupant et justifie une exploration.

Il est difficile de comprendre pourquoi une importante "odeur nauséabonde" fait partie de l'identification d'une ISO, mais non des définitions ou systèmes de cotation des plaies validés quels qu'ils soient. Un écoulement qui devient malodorant est toutefois un signe plus net d'infection.

Signes précoces d'infection

Dans un domaine capital, l'étude Delphi a tenté d'identifier d'autres indices précoces et plus discrets d'infection. Il s'est agi notamment des critères suivants: exsudat séreux avec érythème, tuméfaction avec augmentation du volume de l'exsudat, œdème, augmentation de la température cutanée locale, douleur/endolorissement inattendu. La plupart d'entre eux sont également utilisés par d'autres définitions à titres de signes d'appoint d'infection⁵⁻⁷.

Il faut s'attacher à adapter ces critères afin qu'ils possèdent une valeur clinique pour le non-expert. Par exemple, une douleur qui apparaît ou s'aggrave autour de la zone de la plaie en association à d'autres signes d'inflammation plusieurs jours après une intervention chirurgicale est plus préoccupante qu'une "douleur inattendue". La peau inflammatoire entourant la plaie est habituellement plus chaude que la zone environnante, et également douloureuse au toucher. Certaines de ces considérations sont illustrées à la figure 2.

Utilisation de critères en association

Une analyse de la littérature montre nettement que la précision du diagnostic dépend de la prise en compte de l'association de plusieurs critères afin d'exclure des causes non infectieuses des signes et symptômes cliniques observés. Un retard de cicatrisation, une

Figure 2 | Quelques recommandations essentielles pour l'identification précoce des ISO

Considérations générales:	Points pratiques:
<ul style="list-style-type: none"> Il est important de savoir déterminer quand un processus inflammatoire physiologique devient anormal, et si cette modification est due à une infection 	<ul style="list-style-type: none"> Un érythème ou une inflammation quelconque persistant plusieurs jours autour de la plaie doit susciter des préoccupations, notamment si la peau inflammatoire est plus chaude que la zone environnante et douloureuse au toucher
<ul style="list-style-type: none"> La présence de plus d'un indice d'infection doit accroître le degré de suspicion 	<ul style="list-style-type: none"> Une douleur qui apparaît ou s'aggrave autour de la zone de la plaie en association à d'autres signes d'inflammation ou à un érythème plusieurs jours après une intervention chirurgicale est préoccupante
<ul style="list-style-type: none"> La présence de pus sous une forme quelconque est un indice direct d'infection, mais peut être difficile à identifier 	<ul style="list-style-type: none"> Tout écoulement de la plaie survenant plus de 48 heures après l'intervention nécessite des explorations supplémentaires. Un écoulement malodorant est un signe plus net d'infection. Un écoulement dû à une infection apparaît le plus souvent 5 à 10 jours après l'intervention
<ul style="list-style-type: none"> Des explorations complémentaires sont indiquées quand seule une absence de cicatrisation est constatée, ou en cas de perturbations du processus normal de cicatrisation 	<ul style="list-style-type: none"> Les causes non infectieuses de perturbation du processus normal de cicatrisation doivent être exclues avant tout diagnostic d'infection (par ex. suture médiocre, etc.)
<ul style="list-style-type: none"> Des outils validés (par exemple définition des CDC) doivent être utilisés afin de définir une infection 	<ul style="list-style-type: none"> Il est nécessaire d'utiliser constamment le même système de score ou outil d'évaluation

induration et/ou une dégradation d'une plaie sans autre signe d'accompagnement peuvent être dus à d'autres facteurs; par exemple, la dégradation ou l'élargissement d'une plaie peuvent être dus à une suture médiocre ou réalisée sous forte tension, ou à une coagulation inadéquate.

CONCLUSION

Il existe manifestement déjà des définitions et des systèmes de score qui facilitent l'évaluation de la cicatrisation des plaies chirurgicales ainsi que le diagnostic et la classification des ISO. La définition des CDC, qui est la plus utilisée, applique des critères stricts afin de classer les infections, ce qui permet des audits de pratique clinique et la surveillance des ISO. Ces critères stricts peuvent cependant moins mettre en lumière l'intérêt de signes plus discrets et subjectifs d'infection tels qu'un érythème. L'étude Delphi a identifié un certain nombre de ces indices plus subtils d'infection, qui ne peuvent être ignorés en pratique clinique. La clarté et des recommandations sont nécessaires tant au patient qu'au clinicien afin de savoir déterminer quand un processus inflammatoire physiologique devient anormal, et si cette modification est probablement due à une infection. L'objectif doit être de déterminer si l'infection peut être sévère ou dévastatrice et donc nécessiter une antibiothérapie, ou si la plaie peut être traitée de façon moins intensive en évitant l'administration inutile d'antibiotiques et un risque de résistance.

POINTS CLÉS

- Il existe des définitions et des systèmes de score bien établis pour la définition, la classification et la cotation de la sévérité d'une infection.
- L'identification précoce d'une ISO dépend de la reconnaissance d'une conjonction de critères.
- Des discussions à propos des critères définis lors d'une récente étude Delphi ont été utilisés afin de concevoir des recommandations de base sur l'identification précoce des ISO.

Références

- Cutting KF, White RJ, Mahoney P, Harding KG. Clinical identification of wound infection: a Delphi approach. In: EWMA Position Document. *Identifying criteria for wound infection*. London: MEP Ltd, 2005.
- Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, et al. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20(4): 250-78.
- Williams J, Taylor E (eds). *Infection in Surgical Practice*. London: Hodder & Stoughton, 2003.
- Leaper DJ, Peel ALG. *Handbook of Postoperative Complications*. Oxford: Oxford University Press, 2003.
- Peel ALG, Taylor EW. Surgical Infection Group. Proposed definitions for the audit of postoperative infection, a discussion paper. *Ann R Coll Surg Engl* 1991; 73: 385-88.
- Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992. A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 606-08.
- Wilson AP, Treasure T, Sturridge MF, Gruneberg RN. A scoring method (ASEPSIS) for postoperative wound infections for use in clinical trials of antibiotic prophylaxis. *Lancet* 1986; 1: 311-13.
- Bailey IS, Karran SE, Toyn K, et al. Community surveillance of complications after hernia repair. *BMJ* 1992; 304: 469-71.
- Hall JC, Hall JL. Evaluation of a wound scoring method for patients undergoing cardiac surgery. *J Hosp Infect* 1996; 33: 139-44.
- Byrne DJ, Lynch W, Napier A, et al. Wound infection rates: the importance of definition and post-discharge wound surveillance. *J Hosp Infect* 1994; 26: 37-43.
- Reilly JS. The effect of surveillance on surgical wound infection rates. *J Tissue Viability* 1999; 9: 57-60.
- Wilson AP, Gibbons C, Reeves BC, et al. Surgical wound infection as a performance indicator: agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ* 2004; 329: 720-23.
- Taylor EW, Byrne DJ, Leaper DJ, et al. Antibiotic prophylaxis and open groin hernia repair. *World J Surg* 1997; 21: 811-15.