HAUTE ECOLE LEONARD DE VINCI

Institut Supérieur d'Enseignement Infirmier ASBL

Associé à l'Université Catholique de Louvain

Travail de fin d'études

Une alternative naturelle : l'apithérapie, pour la cicatrisation des plaies chroniques de types ulcères de pression et vasculaires.

Type de modèle de TFE : réflexif

Travail de fin d'études présenté en vue de l'obtention
du diplôme de Bachelier en Soins Infirmiers

par : DEKEISTER Anne-Charlotte
DI FALCO Elsa
DUPUIS Laurie

Classe 3e B
C.S : Docteur BECKER
C.M. : Madame GRIGNARD

Année académique 2014-2015

Clos Chapelle-aux-Champs, 41 – 1200 Bruxelles – Tél : +32 2 764 39 60 – Info-ISEI@parnasse-isei.be

Travail de fin d'études

Une alternative naturelle : l'apithérapie, pour la cicatrisation des plaies chroniques de types ulcères de pression et vasculaires.

AVANT-PROPOS

Remerciements :

Tout d'abord, nous remercions chaleureusement le Docteur BECKER, de l'Association Française d'Apithérapie, de nous avoir aiguillées dans notre sujet par la transmission de précieux documents.

Puis, nous tenions à remercier Madame GRIGNARD Marie-Neige, pour le temps consacré à notre travail, ses conseils et sa grande disponibilité.

Enfin, nous aimerions tout particulièrement remercier nos mères Madame DEKEISTER-SAMSOEN Isabelle et Madame HERNANDO Anne-Marie pour leur soutien, leurs conseils ainsi que leurs multiples lectures afin de nous aider, au mieux, dans la syntaxe et l'orthographe de notre travail.

Lecteurs :

Mme De LEEMER/ Mme SMEYERS, Infirmières ressources en soins de plaies aux Cliniques Universitaires Saint-Luc, Woluwé,

Dr. BECKER de l'Association Française d'Apithérapie,

Dr. BECKERS Vincent et sa collaboratrice Dr. STILMAN LEDOUX Monica, docteurs en médecine vétérinaire, Jodoigne,

Mme THUMANN Camille, Infirmière de bloc opératoire du service de chirurgie de jour à la Clinique Edith Cavell, Uccle.

Sommaire

I. Introduction 1

I.1. Motivations 1

I.2. Questions de départ et sous-questions 2

I.3. Objectifs 2

I.4. Question de recherche 3

I.5. Méthodologie utilisée 3

II. Délimitation de la recherche 3

II.1. Cadre conceptuel 3

II.2. Cadre contextuel 5

II.3. Cadre problématique 6

III. Partie I : type de plaies aiguës et chroniques 7

A. Rappels anatomiques de la peau 7

B. Les types de plaies 8

III.1. Processus physiopathologique des plaies chroniques : les ulcères 11

A. Ulcère de pression 11

B. Ulcère vasculaire 15

III.2. Les facteurs favorisants les plaies chroniques de type ulcère 18

III.3. Conséquences médico-psycho-sociales pour les ulcères vasculaires et de pression 20

III.4. Définition et principes généraux du processus de cicatrisation 21

III.5 Ulcère et problème de cicatrisation 25

III.6. Prise en charge des plaies chroniques de type ulcère : TIME 29

III.7. Traitements usuels des plaies chroniques de type ulcère 34

IV. Partie II : Le miel 40

IV.1. Le miel et son histoire 40

IV.2. Composition du miel : propriétés biochimiques.....41

IV.3. Utilisation du miel et thérapies associées.....45

IV.4. Les contre-indications à l'apithérapie 49

V. Partie III : Enjeux de santé publique.....50

VI. Conclusion.....55

VII. Bibliographie.....56

VII.1. Documents écrits.....56

VII.2. Images et tableaux.....61

VIII. Annexes.....63

Annexe 1 :

Arrêté Royal. 3-6-2007: exécution de l'article 37, § 16bis, alinéa 1er, 3°, et alinéa 4, en ce qui concerne les pansements actifs.....64

Annexe 2 :

Formulaire de notification des plaies chroniques (INAMI) 65

I. Introduction

I.1. Motivations

L'utilisation du miel ou encore l'application de substances naturelles sont des méthodes de soins dont les médias parlent de plus en plus. C'est en découvrant un reportage traitant de l'apithérapie que nous nous sommes posées différentes questions concernant le miel et ses effets bénéfiques dans la cicatrisation des plaies.

En effet, ces substances naturelles semblent inoffensives mais d'une part nous n'avons jamais pu observer, au cours de nos différents stages en première et deuxième année, l'utilisation d'autres produits que des antiseptiques chimiques et pansements actifs. Et d'autre part, nous n'en avons jamais évoqué l'existence au sein des cours qui nous ont été dispensés. Cependant, l'un d'entre eux, avait trait à l'emploi des pansements actifs. C'est à cet effet que la firme Coloplast® est venue nous faire part de la gamme de leurs produits au travers d'une conférence.

Nous nous sommes donc renseignées, quant au pourquoi de la non-utilisation de ces produits sur nos lieux de stages. Après discussion avec l'infirmière ressource des plaies des Cliniques Universitaires Saint-Luc (Woluwé), celle-ci nous a confié que l'efficacité de ces « nouveaux » produits n'est pas encore prouvée, mais que le corps médical n'est pas réticent à leur utilisation.

Cependant, l'utilisation de substance naturelle telle que le miel n'est pas un fait récent. En effet on reconnaît son existence en 400 avant Jésus Christ où Hippocrate, le père de la médecine, disait que « *l'usage du miel conduisait à la plus extrême vieillesse, et le prescrivait pour combattre la fièvre, les blessures, les ulcères et les plaies purulentes*». (Delaby, 2012)

Serait-ce par manque de connaissance sur les bénéfices-risques de ces produits naturels que ceux-ci ne sont pas utilisés ? Ou par enjeu économique, engendré par le lobbying pharmaceutique avec les hôpitaux ? Quelle place est accordée au patient quant au choix de sa thérapie sachant qu'il demeure l'un des principaux protagonistes de sa « guérison » ? Un panel des méthodes existantes ainsi que les bénéfices-risques et le coût lui sont-ils présentés?

Il nous a donc semblé important d'effectuer notre travail de fin d'études sur l'utilisation de l'une de ces alternatives naturelles : l'apithérapie, dans une société qui, à l'heure actuelle, se tourne d'avantage vers une médecine moins cartésienne, moins onéreuse mais plus holistique.

I.2. Questions de départ et sous-questions

« *Une alternative naturelle : l'apithérapie, pour la cicatrisation des plaies chroniques de type ulcère.* »

- Y-a-t-il d'autres substances aidant à la cicatrisation (autre que le miel) ?
- Qu'est-ce que la cicatrisation et quelles en sont les étapes ?
- Quel est le processus physiopathologique des plaies de type escarre et ulcère ?
- Quelles sont les conséquences médico-psycho-sociales des plaies chroniques ?
- La cicatrisation des plaies chroniques peut-elle être favorisée par des alternatives naturelles ?
- Quel est le résultat esthétique d'une cicatrisation de plaie avec médicament ou sans médicament ?
- La cicatrisation dure-t-elle plus ou moins longtemps avec ou sans médicament ?
- Existe-t-il un coût réduit pour les mêmes avantages ?
- Les patients atteints de plaies chroniques connaissent-ils le miel ou d'autres substances naturelles comme moyen de cicatrisation ?
- Les patients ont-ils été informés de l'existence de plusieurs produits pouvant être utilisés dans les soins d'escarre ou d'ulcère ?

I.3. Objectifs

Nous avons décidé d'élaborer trois objectifs que nous essayerons de réaliser au mieux au cours de ce travail de fin d'études.

Premièrement, notre objectif sera de comprendre le phénomène complexe de la cicatrisation des plaies. Deuxièmement, nous étudierons le processus physiopathologique des plaies chroniques de type ulcère vasculaire et de pression. Troisièmement, nous nous intéresserons aux propriétés

biochimiques du miel. Enfin, nous essayerons d'aborder les enjeux financiers pour les patients utilisant ou qui aimeraient bénéficier d'un traitement par apithérapie.

I.4. Question de recherche

« *L'apithérapie dans la cicatrisation des plaies chroniques de type ulcère de pression et vasculaire a-t-elle des enjeux médico-économiques ?* »

I.5. Méthodologie utilisée

Ce travail est réalisé sur base d'articles de recherches, de documents scientifiques, de power point, de maquettes marketing, de vidéos, de rapports de conférences, consultés sur la toile, à la bibliothèque, mais également acquis par l'intermédiaire de professionnels du milieu médical et pharmaceutique.
L'analyse de ces données, les traductions ainsi que l'élaboration de tableaux comparatifs ont été réalisés par nos soins.

II. Délimitation de la recherche

II.1. Cadre conceptuel

- Les *alternatives naturelles* pour les soins de plaies peuvent être définies comme des produits non médicamenteux utilisés dans une médecine non conventionnelle, ne provenant pas d'une firme pharmaceutique et d'origine naturelle. Nous avons choisi d'élaborer les effets thérapeutiques du miel, aussi appelés apithérapie.

- L'*apithérapie* est définit selon Becker (2007) comme un « *traitement préventif ou curatif des maladies humaines ou vétérinaires par les produits biologiques issus ou extraits du corps même de l'abeille, sécrétés par elle ou récoltés et transformés par elle*. » En Europe, plus particulièrement, l'apithérapie fait, entre autre, référence à la cicatrisation par le miel. Le terme apithérapie a d'autres significations en fonction des continents (Becker, 2010).

- Une *plaie* est « *une rupture de la cohérence anatomique et fonctionnelle du tissu vivant. Elle peut être due à un défaut ou à une dégradation de la peau suite à un dégât physique, mécanique, thermique ou elle se développe à partir d'un trouble sous-jacent.* » (Breedstraet, Bureau, Favresse & Mairlot, 2012-2013, p. 2 chap. I).

- Les *plaies chroniques* se définissent par un retard de cicatrisation dont l'évolution, malgré les tentatives therapeutiques, dépasse les six semaines. Elles sont, dans la majorité des cas, secondaires à l'existence de pathologies sous-jacentes, altérant les tissus et leur capacité à cicatriser. Il existe trois principales plaies chroniques : les ulcères de jambe, de pression et les pieds diabétiques. Nous avons décidé de cibler notre travail sur les plaies de type ulcère vasculaire et de pression. Nous n'aborderons donc pas les plaies de type pied diabétique.

- L'*ulcère de jambe* est *« une perte de substance cutanée chronique, n'ayant pas tendance à la cicatrisation spontanée.* » (Gaillard, 2008, p. 20) La majeure partie des ulcères sont d'origines vasculaires (veineuses, artérielles ou mixtes). Tandis que dans la minorité des cas, l'ulcère dit de « cause rare », est associé à d'autres pathologies bien spécifiques (diabète, traumatismes, polyarthrite rhumatoïde, escarre).

Trois mécanismes principaux peuvent causer un ulcère : traumatisme, hypoxie cutanée ou infection. Le traumatisme peut être accidentel (par choc direct ou éraflure) ou répétitif. (Gaillard. I, 2008)

- L'*escarre* est une plaie engendrée par une pression entre deux plans durs. Elle comprend quatre stades évolutifs allant de l'érythème cutané, survenant sur une peau « apparemment » intacte et ne disparaissant pas à la levée de pression, jusqu'à « *une perte de substance atteignant ou dépassant le fascia et pouvant impliquer l'os, des articulations, le muscle ou le tendon.* » (Faucher, 2013, p. 16).

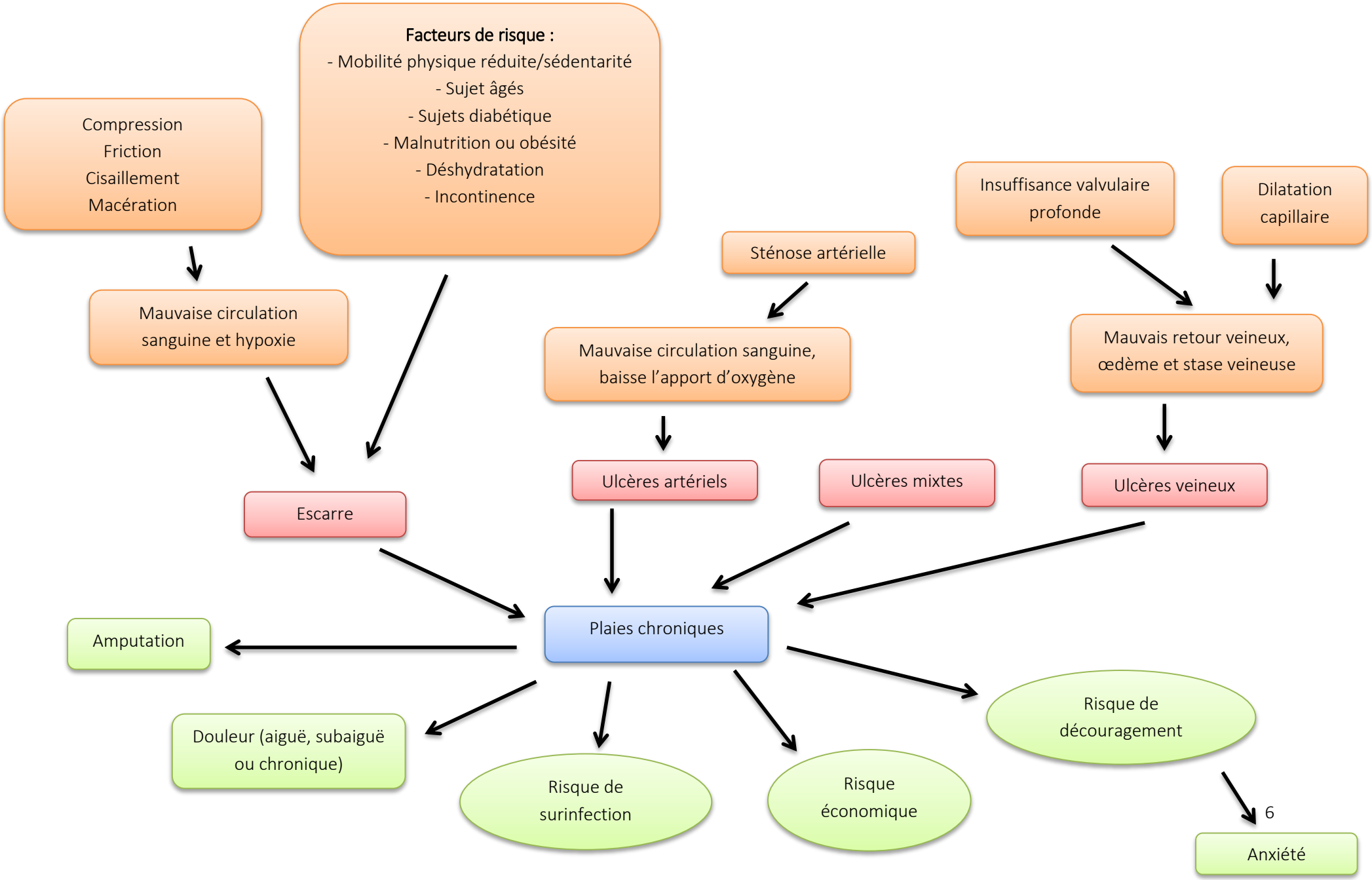
- Nous définissons la *cicatrisation* comme *« l'ensemble des phénomènes qui interviennent dans la fermeture d'une plaie dont l'aboutissement est la reconstruction du tissu lésé. C'est le processus biologique qui permet le rétablissement de la continuité tissulaire de la zone lésée en remplaçant les tissus meurtris par des tissus néoformés.* » (Breedstraet et al., 2012-2013, chap IV, p. 1)

II.2. Cadre contextuel

Dans une optique infirmière, nous nous sommes donc intéressées à l'utilisation actuelle du miel en milieu hospitalier mais aussi en extra-hospitalier (soins à domicile, MRS, …) dans le domaine des soins de plaies de type ulcère de pression et vasculaire, ses effets bénéfiques sur la cicatrisation ainsi que le coût engendré par cette thérapie. Notre recherche reprend des patients, de tous âges, affectés par une (des) plaie(s) chronique(s) de type ulcère vasculaire et de pression, survenue(s) à la suite d'un quelconque accident, incident ou processus pathologique. Notre travail a pour cible la population belge, et prend en compte l'année académique 2014-2015.

Le soin de plaie est un acte infirmier de type B1. Pour le remboursement de certains produits, dont les pansements actifs, l'INAMI requière d'une prescription médicale. Si nous prenons en compte les pansements actifs repris dans le répertoire commenté des médicaments de Belgique (CBIP), ceux-ci, contrairement aux pansements au miel, bénéficient d'une prise en charge suivant un barème préétabli.

II.3. Cadre problématique



III. Partie I : type de plaies aiguës et chroniques

Les plaies sont la résultante d'une rupture de la barrière cutanée. C'est-à-dire qu'un ou plusieurs des niveaux de la peau sont lésés.
Avant de définir les plaies, il est important de faire un rappel anatomique.

A. Rappels anatomiques de la peau

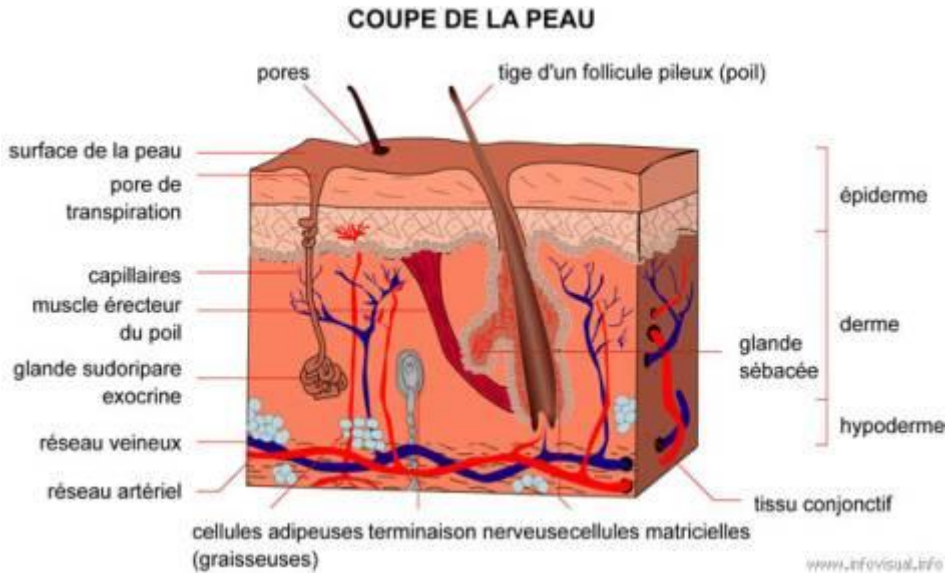
La peau se compose de trois couches : l'épiderme, majoritairement formé de kératinocytes en constante division cellulaire. Ils constituent le plan le plus profond appelé couche basale. S'insérant entre les cellules épidermiques, les mélanocytes synthétisent le pigment à l'origine de la couleur de la peau : la mélanine. Celle-ci est sécrétée par réaction aux ultra-violets. Le plan superficiel quant à lui, est constitué de cellules épidermoïdes mortes appelées cornéocytes qui se différencient des kératinocytes par la perte de leur noyau cellulaire. Cette barrière de kératine constituant la couche cornée permet la protection de l'ensemble du corps humain. Elle est perpétuellement remaniée par les cellules de la couche inférieure. Ce processus d'exfoliation s'appelle la desquamation.

Le derme forme le deuxième niveau cutané. Il se caractérise par la présence de cellules produisant des fibres : les fibroblastes, à l'origine des fibres de collagène, fibres élastiques et fibres de réticuline. Tous ces composants forment le tissu conjonctif jouant un rôle dans le soutien et l'élasticité de la peau. De plus, le derme contient des cellules différenciées d'éléments figurés du sang. Ce sont les lymphocytes, les histiocytes et les mastocytes. Ceux-ci sont intégrés dans la matrice intracellulaire appelée substance fondamentale, composée de polysaccharides, et ont un rôle dans la réponse inflammatoire. Enfin, cette couche cutanée est parcourue par différentes structures tels que les vaisseaux sanguins, le réseau lymphatique et les fibres nerveuses qui permettent la nutrition, la sensibilité de la peau.

L'hypoderme est le tissu sous-cutané formant le plan profond de la peau. Il joue le rôle de réserve énergétique de par sa constitution histologique en lobules graisseux, entourés de tissu conjonctif comprenant également des vaisseaux et des nerfs. Il est aussi acteur dans la protection de l'organisme en cas de traumatisme sévère puisque celui-ci comprend des

structures osseuses ou musculaires pouvant être affectées en cas de plaies profondes (ulcère de pression, …).

La barrière cutanée est donc un élément très important dans la protection contre les agressions chimiques, physiques, infectieuses et un protagoniste actif dans diverses réactions immunologiques.



Source : Association Française pour la Recherche sur l'Hydrosadénite. (2013). La maladie de Verneuil, ou hydrosadénite supurrée, hydradénite supurrée, acnée inversée. Récupéré de http://www.afrh.fr/la_maladie_de_verneuil_ou_h/index.xml

B. Les types de plaies

Les plaies résultent de l'effraction de la barrière cutanée et exposent l'organisme à être vulnérable aux agents extérieurs pathogènes. Elles se divisent en deux grandes catégories.

Premièrement, les plaies aiguës sont engendrées par des facteurs extérieurs ponctuels et traumatiques. Elles peuvent être l'expression d'un accident imprévisible de la vie quotidienne ou d'un acte médico-chirurgical programmé. Leur profondeur varie en fonction du mécanisme à l'origine du traumatisme. Elles peuvent être associées ou non à une atteinte du derme.

Les plaies aiguës peuvent être classées en six catégories selon leur origine, leur mécanisme de survenue, etc.

1) Les plaies aiguës par section, résultent d'un agent contendant provoquant une coupure franche et linéaire qui nécessitera une aide médico-chirurgicale (sutures, agrafes, colle, …) pour aider à la cicatrisation par rapprochement des berges.

2) Les plaies aiguës par agent pénétrant, résultent d'un agent contendant provoquant une lésion irrégulière, plus ou moins profonde, avec ou sans perte de matière organique qui nécessitera une aide médico-chirurgicale ou qui cicatrisera spontanément. Ce dernier phénomène ce nomme la cicatrisation dirigée et correspond à la fermeture d'une plaie qui, d'emblée, n'a pas été suturée.

3) Les plaies aiguës par abrasion, résultent d'une force de frottement. Elles se résorbent par cicatrisation dirigée.

4) Les plaies aiguës par morsures, résultent le plus fréquemment d'une attaque par un animal. Le risque infectieux encouru est très élevé car celles-ci sont contaminées par les bactéries contenues dans la salive de l'agresseur (Homme, animal). Le mode de cicatrisation dépendra du degré de gravité de la lésion.

5) Les plaies aiguës par brûlures, résultent d'une destruction de la barrière cutanée par des agents thermiques, chimiques, électriques, radionisant. Leur gravité dépend de la localisation, la surface, la profondeur, les organes annexes touchés. La cicatrisation sera dirigée ou nécessitera une excision complémentée d'une greffe.

6) Les plaies aiguës par gelures, résultent d'une ischémie des extrémités corporelles par exposition prolongée au froid engendrant des phénomènes vasoconstricteurs. La cicatrisation nécessitera un procédé incluant une source de chaleur afin de contrebalancer le procédé initial.

Deuxièmement, les plaies chroniques peuvent être d'une part la continuité pathologique d'une plaie aiguë et d'autre part la résultante d'une maladie sous-jacente (diabète, artérite des membres inférieurs, …) ou de l'altération de l'état général (vieillesse, dénutrition, …). De plus, elles se caractérisent par un retard de cicatrisation supérieur à six semaines dont le processus est complexe et applicable à chaque catégorie.

Les plaies chroniques peuvent être classées en quatre groupes :

1) Les plaies chroniques de type ulcère de pression (ou escarre) se définissent comme une lésion cutanée d'origine ischémique engendrée par une compression des tissus mous entre deux plans durs (structure osseuse – armature rigide) provenant de forces de frottement, cisaillement, pression et de mécanismes accessoires.

2) Les plaies chroniques de type ulcère veineux, artériel, mixte se définissent comme une lésion cutanée engendrant une perte de substance dermo-épidermique et touchant principalement le tiers distal de la jambe (région malléolaire). Elles sont provoquées par des troubles vasculaires.

3) Les plaies chroniques de type pieds diabétiques se définissent comme une ulcération du membre inférieur due aux effets délétères du diabète. En effet, cette maladie expose à la contraction de neuropathies provoquant une thermoalgie, d'artériopathies provoquant une hypoxie. Ce syndrome neuroischémique rend le pied diabétique vulnérable aux agressions, lésions, infections.

4) Les plaies chroniques de type tumoral sont définies comme des lésions cutanées résultantes d'un processus carcinologique primitif ou métastatique. Il en résulte une hypoxie par envahissement des vaisseaux sanguins par les cellules cancéreuses menant à l'ulcération et aboutissant à la nécrose tissulaire.

La chronicité des plaies étant très complexe, nous avons choisi de ne prendre en considération pour notre travail, que les ulcères de pression et vasculaire.

III.1. Processus physiopathologique des plaies chroniques : les ulcères

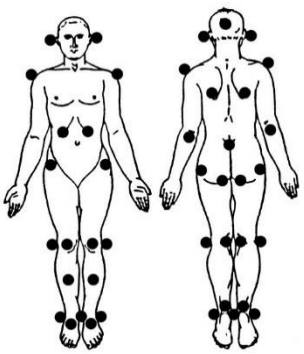
A. Ulcère de pression

Les ulcères de pression, plus couramment appelés escarres, sont des lésions cutanées d'origine ischémique, lié à la compression des tissus mous entre deux plans durs.

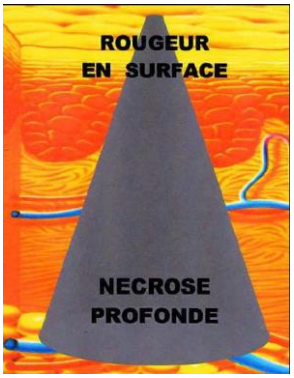
Cette compression provient de mécanismes physico-chimiques tels que la pression, le cisaillement mais aussi de mécanismes accessoires.

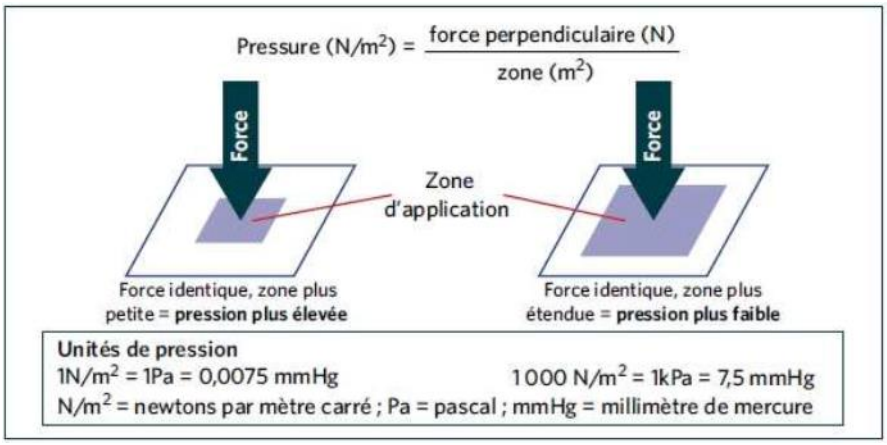
Le premier facteur responsable de l'apparition d'une escarre est la pression. Celle-ci touche préférentiellement les tissus musculaires et graisseux plutôt que la peau. Ce procédé se nomme le principe de l'iceberg et démontre que tout ce qui est perceptible en surface et qui semble anodin (érythème) est exacerbé en profondeur (nécrose). De plus, l'ulcération s'initie quand la pression exercée sur une surface est supérieure à la pression de perfusion tissulaire. Il faut noter que le délai d'apparition d'une escarre dépend de la pression exercée. En effet, plus la pression est forte, moins le temps est long. Il existe une relation mathématique, inversement proportionnelle, entre ces deux facteurs (délai d'apparition (min) = 1/pression exercée sur une surface (cm^2)).

1



2





Source [1] : Mekkes, J.R. (2015). Antidecubitus producten. Récupéré de http://www.wondbedekkers.nl/antidecubitus/antidecubitusproducten-productinformatie.htm
Source [2] : Faivres, B. (2011, 5 mai). Prise en charge des plaies chroniques. Récupéré le 14 mai 2015 de http://www.chu-besancon.fr/geriatrie/5et6mai/2011_PlaiesChroniques_CapaciteGeriatrie_Besancon.pdf, p 74 et 93.

Le second facteur responsable de l'apparition d'une escarre est le cisaillement. Ce sont des forces tangentielles qui se schématisent comme étant un glissement du corps de par son poids et une statique de la peau de ce même corps. Elles entrainent une destruction des tissus endothéliaux par de multiples déchirures. Les zones préférentielles de ce mécanisme sont tous les points d'appui mobilisés dans les positions assises et relaxes.

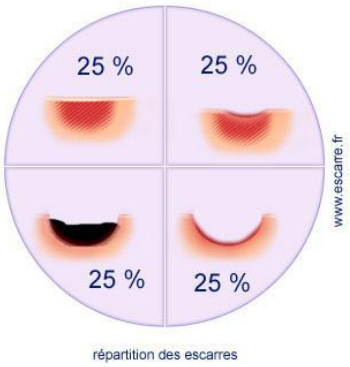
Source : Defloor, T., et al. (2004). Herziening Belgische richtlijnen voor Decubituspreventie. Récupéré le 14 mai 2015 de http://www.decubitus.be/richtlijnen/fr/causes.htm

Les troisièmes facteurs responsables de l'apparition d'une escarre sont d'une part les forces de frottement, d'autre part la macération. Ces deux mécanismes ne peuvent pas, à eux seuls, provoquer un ulcère de pression mais ils contribuent à la fragilisation de l'épiderme.
En effet, les frottements sont des forces de frictions tangentielles survenant lors des changements positionnels du patient. La fragilité de la peau se note par l'apparition de bulles, abrasions, … . Il y a donc un abaissement du seuil de tolérance à la pression.

De plus, la macération provient d'une humidité trop importante de la peau (sueur, urine, …) qui provoque une augmentation de la flore microbienne surtout dans les zones de haute thermicité.

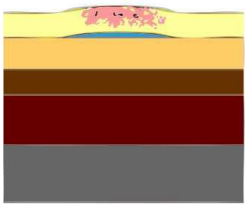
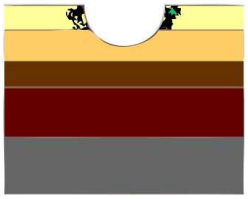
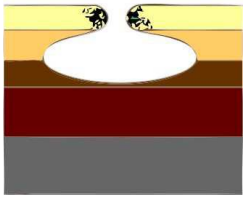
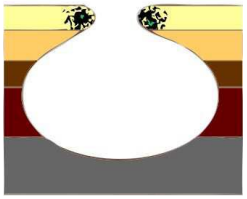
L'hypoxie tissulaire (diminution de l'apport en oxygène due à une compression des vaisseaux sanguins, à un mauvais état de ceux-ci, à une concentration sanguine insuffisante en oxygène) consécutive à une pression excessive et prolongée d'une surface corporelle amène à classer les escarres selon trois genres.
Tout d'abord, les escarres accidentelles sont liées à un trouble temporaire de la mobilité et/ou de la conscience. Puis, les escarres neurologiques qui résultent des conséquences provoquées par une pathologie chronique motrice et/ou sensitive. Enfin, les escarres dites plurifactorielles liées à divers facteurs, pathologies existants chez un sujet.

Outre le genre, une évaluation des escarres permet également de mesurer leur évolution et leurs répercussions anatomo-physiologiques.



<u>Source</u> : Cours IFSI. (2010-2013). Les escarres. Récupéré le 14 mai 2015 de https://natyinfirmiere.files.wordpress.com/2010/10/les-escarres.pdf, p 11.

<u>Tableau des différents stades des ulcères de pression</u>

Stades	Signes cliniques	DI
I Réversible 	Rougeur (ne blanchissant pas sous la pression des doigts)	- Atteinte à l'intégrité de la peau (épiderme touché) - Thermorégulation altérée - Consistance tissulaire modifiée - Douleur aiguë localisée - Sensibilité altérée
II Réversible 	Désépidermisation (abrasion, phlyctène ou ulcération peu profonde)	- Atteinte à l'intégrité de la peau (perte de l'épaisseur, épiderme et/ou derme touché)
III Irréversible 	Nécrose (plaie profonde, avec ou sans envahissement des tissus juxtaposés)	- Atteinte à l'intégrité des tissus (épiderme, derme et hypoderme)
IV Irréversible 	Ulcère (plaie de stade III ayant perdu le tissu nécrotique)	- Attente à l'intégrité des tissus (épiderme, derme, hypoderme, muscle, os)

<u>Source</u> : Faivres, B. (2011, 5 mai). Prise en charge des plaies chroniques. Récupéré le 14 mai 2015 de http://www.chu-besancon.fr/geriatrie/5et6mai/2011_PlaiesChroniques_CapaciteGeriatrie_Besancon.pdf.

B. Ulcère vasculaire

Les plaies chroniques de type ulcère vasculaire, plus couramment appelées ulcère de jambe, se définissent comme la perte de substance dermo-épidermique. Dans la majorité des cas, ces lésions cutanées n'ont pas tendance à cicatriser de façon autonome (cicatrisation dirigée). Il est important de noter que ce type de pathologie constitue un problème majeur de santé publique, tant par son coût que son retentissement psycho-social.

Les ulcères vasculaires peuvent être classés en trois catégories selon leur origine anatomique.

Premièrement, les ulcères veineux, dont la physiopathologie est très complexe, sont les conséquences de plusieurs maladies.
Tout d'abord, les maladies variqueuses « pures » sont caractérisées par un défaut de fonctionnement valvulaire des veines superficielles et perforantes. Elles sont souvent héréditaires. La prévalence est féminine.
Ensuite, les maladies variqueuses post-thrombotiques sont caractérisées par un reflux dans les veines profondes et/ou une obstruction du réseau veineux profond.
Enfin, les maladies provoquant des défaillances musculaires du membre inférieur (zone du mollet) sont caractérisées par un défaut de contractilité qui engendre un mauvais retour veineux.

Toutes ces pathologies entrainent une stase veineuse chronique à l'origine d'une hyperpression qui s'étend au réseau capillaro-veinulaire et entraine une souffrance tissulaire. Il semblerait que ce soit les leucocytes, en activant le processus inflammatoire et en se fixant à la paroi des capillaires, qui altèrent l'endothélium. Il en résulte la sortie du plasma (œdème capillaire), de macromolécules, d'éléments figurés du sang dans le milieu interstitiel. Par ailleurs, des radicaux libres et enzymes toxiques sont produits. L'addition de ces mécanismes aboutit à une hypoxie tissulaire locale créant une perte de substance cutanée chronique. De plus, une raréfaction des facteurs de croissance est à noter, ce qui provoque une réduction des capacités de cicatrisation de la plaie.

Deuxièmement, les ulcères artériels, proviennent généralement d'une maladie athérosclérosante (accumulation d'athéromes au niveau des gros troncs du réseau vasculaire). Cette « graisse » provoque une obstruction des artères et empêche le flux sanguin artériel de circuler, de perfuser correctement l'organisme du fait de l'ischémie engendrée.

Cette pathologie entraine une hypoxie chronique ainsi que des troubles au niveau de la microcirculation mais aussi de la coagulation locale, qui se localise aux extrémités et aux faces entéro-externes des membres inférieurs.

Troisièmement, les ulcères mixtes sont un mélange des deux pathologies expliquées ci-dessus. Ils se caractérisent par une inflammation des capillaires appelée angiodermite nécrosante, par des inflammations vasculaires et des maladies provoquant des occlusions au niveau de la vascularisation microscopique.

L'étiologie de ces ulcères est reprise dans le tableau suivant :

Tableau sur l'étiologie des ulcères veineux et artériel

Ulcère veineux	**Ulcère artériel**
• Femme de plus de 50 ans (1,5 × plus fréquent que chez l'homme), • Ulcère unique, de grande taille, moyennement douloureux, de siège périmalléolaire jusqu'au 1/3 inférieur du mollet, • Complications trophiques caractéristiques de la peau périulcéreuse, • Présence de varices, l'examen artériel est normal, • Œdème, plus marqué en cas de syndrome post-thrombotique, • En pratique, l'écho-Doppler des veines des membres inférieurs est nécessaire. Il confirme le diagnostic d'ulcère veineux, précise le mécanisme (R/O) et la localisation et oriente le traitement : - un syndrome de reflux superficiel, signant la présence de varices,	• Homme de plus de 50 ans, • Tabac, HTA, diabète, obésité, dyslipidémie, • Ulcère(s) unique ou souvent multiple, à l'emporte-pièce, creusant, pouvant mettre à nu les structures sous-jacentes, de topographie suspendue ou distale (orteils), • Peau périulcéreuse lisse, froide, dépilée, • Abolition d'un ou plusieurs pouls périphériques, • La douleur est habituellement intense, • L'écho-Doppler artériel va confirmer l'artériopathie et montrer le niveau, le type des lésions, le retentissement d'aval et il permet de mesurer la baisse de l'indice de pression systolique = pression tibiale postérieure/pression humérale (normale : 1 à 1,3), • Recherche un anévrisme de l'aorte abdominale, source d'emboles vasculaires, • L'angiographie précise le siège de

précisant les niveaux de fuite et la topographie des perforantes - un syndrome de reflux profond, synonyme de syndrome post-thrombotique - un syndrome obstructif profond, témoin d'un processus thrombotique ancien et mal reperméabilisé ou récent, signe d'une thrombose récente • L'écho-Doppler veineux doit être systématiquement complété par une mesure des index de pression systolique (IPS) à la recherche d'une Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI) associée : - IPS entre 0,9 et 1,3 : ulcère veineux pur (absence d'AOMI) - IPS entre 0,7 et 0,9 : ulcère mixte à prédominance veineuse	l'oblitération, sa longueur, dépiste des plaques athéromateuses susceptibles d'emboliser. Est indispensable à la décision opératoire, • La mesure de la PO2 transcutanée est un bon reflet de l'oxygénation de la peau. Sa mesure est prise en compte dans la décision et le niveau d'une éventuelle amputation (En cas d'ischémie critique : pression artérielle systolique < 50 mmHg à la cheville ou < 30 mmHg au gros orteil, l'hospitalisation en milieu spécialisé est recommandée)

Source: CEDEF. (2012). Comparatif de l'ulcère veineux et de l'ulcère artériel. Anales de dermatologie et de vénéréologie. (139). Récupéré de http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle_2/MIB/Referentiel_national/137_Ulcere_de_jambe.pdf?cidReq=DEMATOLOGIE, p.4.

III.2. Les facteurs favorisants les plaies chroniques de type ulcère

A la suite de nombreuses lectures, nous avons élaboré un tableau récapitulant les facteurs qui favorisent l'apparition des ulcères de pression et vasculaire.

Tableau des facteurs favorisants les ulcères de pression, veineux et artériels

Facteurs favorisants		
Ulcères de pression	**Ulcères veineux**	**Ulcères artériels**
Facteurs associés à la compression : - Délai = 1/pression exercée, - Support inadapté, Facteurs associés aux pertes de sensibilité et de mobilité : - Immobilité (troubles de la conscience, post-opération), - Troubles de la sensibilité (neuropathie, diabète, troubles de la conscience), Facteurs associés aux problèmes d'athérosclérose : - HTA, - Artérite, - Hypercholestérolémie, - Traitements médicamenteux provoquant une fragilité	Femme > 50 ans Facteurs associés à la maladie variqueuse « pure » : - Hérédité, - Mode de vie (obésité, HTA,…), - Hormones, - Grossesses, - Constipation chronique, - Contraceptifs oraux, - Position debout prolongée, piétinement incessant Facteurs associés à la maladie post-thrombotique : - Chirurgie lourde	Homme > 50 ans Facteurs associés à la maladie arthéroscléreuse : - Tabac, - Alcool, - HTA, - Diabète, - Obésité, - Hypercholestérolémie, - Hérédité, - Stress

de la peau (corticoïdes,…), Facteurs associés aux mauvaises positions Facteurs associés à l'état cutané : - Matériel médical oublié (tubulures, bouchon,…), - Incontinence urinaire, fécale, - Transpiration profuse, - Mauvaise hygiène, - Déficit en soins personnels, - Négligence du corps, - Déshydratation, - Dénutrition, - Maigreur, - Age	(orthopédique, …), - Age, - Immobilité prolongée, - Paralysie, - TVP ancienne, - Cancer, - Traumatismes (bassin, hanche, jambe), - Obésité, - Cardiopathie, - Maladies inflammatoires de l'intestin, - Néphropathie, - Grossesse, - Contraceptifs oraux, - Substitutifs hormonaux pour la ménopause, - Trouble de la coagulation	

III.3. Conséquences médico-psycho-sociales pour les ulcères vasculaires et de pression

Le tableau ci-dessous relate des conséquences médico-psycho-sociales émanant de la pathologie ulcéreuse. Sa réalisation se base sur des informations extraites de différentes sources.

Tableau des conséquences médico-psycho-sociales des ulcères vasculaires et de pression

Conséquences		
Médicales	**Psychologiques**	**Sociales**
- Déficit en soins personnels, - Douleur aiguë localisée, - Dysfonctionnement neuro-vasculaire périphérique, - Irrigation tissulaire périphérique inefficace, - Mobilité physique réduite, - Polymédication, - Risque d'infections, - Risque de déséquilibre du volume liquidien, - Risque de déséquilibre hydro-électrolytique, - Soins continus	- Anxiété, - Bien être altéré, - Fatigue, - Interactions sociales perturbées, - Libido perturbée, - Risque de diminution de l'estime de soi, - Schéma corporel perturbé	- Allongement de la durée d'hospitalisation, - Coût économique (hospitalisation, traitement, pansements adaptés,…), - Interactions sociales perturbées, - Isolement, - Sexualité perturbée

III.4. Définition et principes généraux du processus de cicatrisation

La cicatrisation selon le Docteur Adeline Grimbert (Hôpital Saint-Vincent de Paul, Lille) est « *un phénomène biologique naturel de réparation de lésions localisées des tissus humains et animaux grâce à des processus de réparation et de régénération* ». (A. Grimbert, sans date).

Elle évoque également deux types de cicatrisation :

- La cicatrisation primaire consiste à mettre en contact l'épiderme et le derme par rapprochement des berges de la plaie, en utilisant des moyens médico-chirurgicaux (sutures, agrafes, colle, …).
- La cicatrisation secondaire, ou encore appelée cicatrisation dirigée, implique une régénération autonome de l'organisme. La fermeture de la plaie s'effectue par la construction de nouveaux tissus nommés tissus de granulation.

Pour la fermeture des plaies chroniques de type ulcère, la cicatrisation prônée est la cicatrisation secondaire ou dirigée.
Pour rappel, la chronicité est due à un retard de cicatrisation supérieur à six semaines.

Le processus de cicatrisation peut se décortiquer en six phases.

La phase 1, appelée hémostase, se produit lorsqu'il y a rupture de la barrière cutanée. Elle se divise en deux parties : primaire et secondaire.
L'hémostase primaire correspond à la vasoconstriction réflexe lorsqu'une brèche engendre un saignement. Cette perte de substance peut être qualifiée de signal envoyé par l'organisme. En effet, des molécules permettant la régulation des réponses immunitaires sont sécrétées, ce sont les cytokines (interleukines) qui interviennent dans la multiplication cellulaire. Cette vasoconstriction a pour but d'éviter une hypovolémie (hémorragie) et d'aider à l'hémostase secondaire.
Cette dernière se caractérise par l'agglutination des plaquettes, présentes dans le sang, aux cellules de collagène grâce à un précurseur énergétique : l'Adénosine Diphosphate (ADP). De plus, les plaquettes s'agrègent entre elles par une sorte de « ciment » : les facteurs von Willebrand (vWF) pour former une couche monocellulaire de plaquettes. Celles-ci recrutent d'autres plaquettes afin de renforcer leur pouvoir. Cela entraine une modification conformationelle des molécules qui permet de fixer le fibrinogène (après activation de la

fibrine) et en présence d'une réserve calcique suffisante. Les plaquettes libèrent également des enzymes qui permettent de consolider le thrombus. Le clou plaquettaire ou thrombus blanc est formé.

La phase 2, appelée inflammatoire, débute lorsque les plaquettes libèrent des facteurs de croissance (PDGF, TGFβ). Ces molécules recrutent des cellules de la lignée érythrocytaire (neutrophiles, monocytes) qui activent le processus inflammatoire. Par ailleurs, les cellules endothéliales sont stimulées, par les facteurs de croissance VEGF, βFGF et TGFα, en vue d'activer l'angiogenèse. Cela consiste en la formation de nouveaux capillaires qui apportent oxygène et nutriments au tissu abimé. La reconstruction de la matrice extracellulaire, quant à elle, est induite par le facteur de croissance PDGF qui joue un rôle dans la formation de fibroblastes.
La libération de tous ces facteurs de croissance initie le processus de cicatrisation. Cette phase dure environ quatre jours et est visible par des signes cliniques tels que rougeur, chaleur, douleur, gonflement. De plus, l'histamine va permettre le passage « d'agents nettoyants » et de plasma grâce à son action qui induit une perméabilité capillaire. Les leucotaxines engendrent une vasodilatation et la pyrexine entraine une protéolyse induisant de la pyréxie.

Tableau des différents types de facteurs de croissance

Facteurs de croissance	
PDGF	Facteur de croissance dérivé des plaquettes
TGFβ	Facteur de croissance des tumeurs
VEGF	Facteur de croissance de l'épiderme
βFGF	Facteur de croissance des fibroblastes (facteur dérivé des tissus nerveux)
TGFα	Facteur de croissance des tumeurs

Source : Barritault, D., Loret, C., Moenner, M. (1985). Nature et propriétés de divers facteurs de croissance. Médecine sciences. Vol 1. 80-85.

La phase 3, appelée détersion, commence deux heures après l'effraction de la barrière cutanée. Elle se déroule en même temps que la phase inflammatoire. C'est par la concentration sanguine en neutrophiles que la phase de nettoyage est efficace. Ces éléments figurés du sang s'allient aux macrophages (naissant de la dégradation de la fibrine) pour l'autolyse des débris cellulaires et des bactéries.

Cellules inflammatoires, facteurs de croissance, fibroblastes et cellules endothéliales initient la formation du tissu de granulation.

La phase 4, appelée prolifération, débute vers le quatrième jour et prend fin aux alentours du 21ème jour. Au cours de cette période, trois processus différents mais synchrones s'effectuent : la granulation, la contraction et la réépithélisation.
La granulation est l'étape au cours de laquelle la reconstruction de la matrice extracellulaire et de la substance fondamentale (tissu conjonctif jeune), a lieu par l'intermédiaire des fibroblastes qui synthétisent le collagène. On parle de bourgeon charnu.
La contraction est l'étape au cours de laquelle les berges de la plaie se rapprochent sous l'action des myofibroblastes (protéines contractiles) synthétisés par les fibroblastes sous l'influence de l'α-actine muscle lisse.
La réépithélisation est l'étape au cours de laquelle la brèche se remplit de cellules épidermoïdes (kératinocytes) afin de rendre la plaie étanche. Elle s'effectue de la périphérie vers le centre (mouvement centripète).

La phase 5, appelée maturation, débute à la fin de la réépithélisation. Les fibres de collagène de type III, intervenant dans la fabrication de la matrice extracellulaire, sont aidées par les fibroblastes pour renforcer le tissu cicatriciel fragile. En effet, ils permettent de remplacer le collagène initial (type III, non matures) en collagène plus résistant (type I, matures). De plus, il survient une disparition des myofibroblastes et une diminution des cellules épidermoïdes et endothéliales par le phénomène d'apoptose (mort cellulaire programmée).

La phase 6, appelée remodelage, se déroule en même temps que la phase 5 et peut durer jusqu'à deux ans. Cependant sa caractéristique est de préciser l'organisation des fibres de collagène. Elles forment un réseau plus serré et plus structuré. C'est cette disposition dans l'espace qui influence l'apparence de la cicatrice.

Dès lors que la phase de détersion commence, la présence de bactéries dans la plaie est notable. Cela se nomme le bactériocycle qui correspond au cycle habituel de la flore sur un tissu nécrotique. Il faut noter que :

- Les germes de départ sont Gram +
    - staphylocoque,
    - streptocoque A
- Les germes présents lors de la détersion sont Gram –
    - Eucoli,
    - Proteus,
    - Acinetobacter

Ils sont responsables de la mauvaise odeur.

- Les Gram + ne disparaissent pas forcément (dépendance de l'étendue, la situation, la profondeur des lésions) mais ils réapparaissent toujours lors de la phase de bourgeonnement (bourgeon charnu en formation).
- La persistance de lésions crée le lit du pyocyanique (Pseudomonas aeruginosa)

Ce bactériocycle n'est pas pathogène ; il est physiologique, constant, bénéfique.

Outre la flore bactérienne, la présence d'exsudat (liquides produits par la plaie) a également un effet positif dans la cicatrisation. Il faut noter qu'une modification de cette substance apparait lors de l'angiogenèse.

Cela se traduit par :

- Liquide fluide et transparent,
- Richesse en facteur de croissance,
- Absence de cellules inflammatoires,
- Présence de bactéries Gram +

III.5 Ulcère et problème de cicatrisation

Lors de la phase de détersion, des facteurs intrinsèques et extrinsèques peuvent intervenir et désorganiser le processus. Cette étape va ainsi stagner et engendrer des plaies chroniques, elles sont donc un échec à la guérison.

Tableau des facteurs intrinsèques et extrinsèques influençant la guérison des plaies

Facteurs intrinsèques et extrinsèques influençant la guérison des plaies	
Facteurs systémiques	**Facteurs locaux**
- Age, le sexe, la race, - Déficit en oxygène ou diminution de la perfusion, - Œdème systémique, - Statut nutritionnel, - Stress psychologique, - Maladie concomitante, - Traitement médicaux, - Habitude de vie, hygiène, auto-soins et compliance au traitement, - Travail, statut socio-économique et géographique	- Infection locale, - Plaie chronique, - Etendue et profondeur de la plaie, - Site de la plaie, - Stress mécanique et traumatismes répétés, - Traitement et substance médicamenteuse, - Macération, - Présence de corps étrangers ou de tissus nécrotiques, - Hématome, sérome ou déhiscence

Source : C. Saint Pierre. (2006). Les soins de plaies : Principes de bases. Récupéré de http://w3.uqo.ca/giresss/docs/cahier7_soinplaies.pdf, p.8.

Lors de la phase de prolifération, selon le Professeur B. Pittet (Université de Genève) « *L'ischémie persistante empêche le développement des myofibroblastes dans le tissu de granulation* ». Ce qu'il démontre est : « un retard d'apparition et une diminution du nombre absolu des myofibroblastes ». De plus, il conclut que : « la diminution de la contraction de la plaie ischémique joue un rôle important dans le retard de cicatrisation ». (B. Pittet, 2011)

Il est important de rappeler, comme vu précédemment, que les ulcères de pression et vasculaires sont caractérisés par une hypoxie tissulaire résultant d'un défaut de perfusion.

Tout au long de son étude, le Professeur B. Pittet s'intéresse à l'ischémie tissulaire pour démontrer son impact sur la fonction des myofibroblastes.

Pour sa recherche, il considère les fibroblastes sous cutanés du rat.

Premièrement, il s'intéresse au processus normal et pathologique de la cicatrisation des plaies en considérant deux facteurs :

- La taille de la plaie au cours du temps,
- L'expression de l'α-actine muscle lisse par immuno-histo-chimie

Ses conclusions sont :

- Pour le facteur taille :
    - Les plaies non pathologiques ont une taille plus importante au premier jour,
    - Les plaies non pathologiques voient leur taille diminuée progressivement jusqu'au 15ème jour,
    - Les plaies non pathologiques sont résorbées au 17ème jour,
    - Les plaies ischémiques ont une taille qui diminue dès le premier jour,
    - Les plaies ischémiques sont résorbées vers le 27ème jour

Il en conclut que les plaies ischémiques mettent dix jours de plus que les plaies non pathologiques pour cicatriser.

- Pour le facteur expression de l'α-actine muscle lisse :
    - Les plaies non pathologiques ont une concentration en α-SMA nulle de 0 à 3 jours,
    - Les plaies non pathologiques ont une concentration en α-SMA qui augmente fortement à partir du 3ème jour,
    - Les plaies non pathologiques ont une concentration en α-SMA maximale (22%) au 10ème jour,
    - Les plaies non pathologiques ont une concentration en α-SMA qui diminue du 10ème au 14ème jour,
    - Les plaies ischémiques ont une concentration en α-SMA nulle de 0 à 3 jours,
    - Les plaies ischémiques ont une concentration en α-SMA qui augmente faiblement à partir du 3ème jour,
    - Les plaies ischémiques ont une concentration en α-SMA maximale (5%) au 14ème jour

Il en conclut que l'expression en α-SMA est retardée dans le temps.

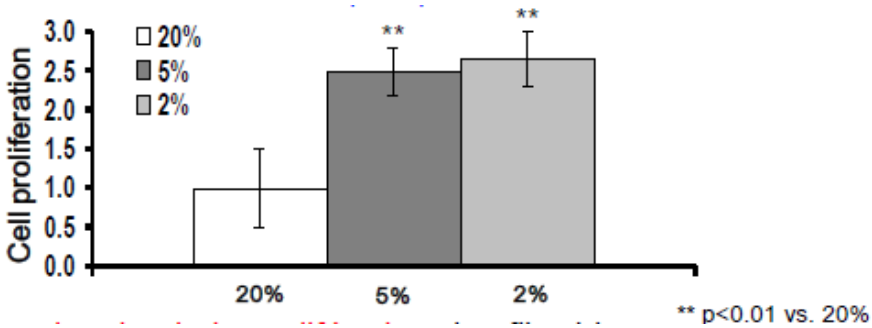
C'est ainsi qu'il affirme que l'ischémie a un impact sur l'expression de l' α-SMA et que cette dernière joue un rôle important dans la diminution de la taille des plaies et donc dans le processus de cicatrisation qui nécessite la présence de myofibroblastes en quantité suffisante.

Deuxièmement, son expérience s'intéresse au processus pathologique qui touche les myofibroblastes.

A cet effet, il commence par plonger les fibroblastes sous cutanés du rat dans différents milieux de concentration en oxygène variable, avec un indicateur des myofibroblastes TGFβ1. Il définit la normoxie comme un milieu à 21% d'oxygène correspondant à une pression de 140 mmHg, l'hypoxie comme un milieu à 5% d'oxygène correspondant à une pression de 30 mmHg et l'hypoxie sévère comme un milieu à 2% d'oxygène correspondant à une pression de 15 mmHg.

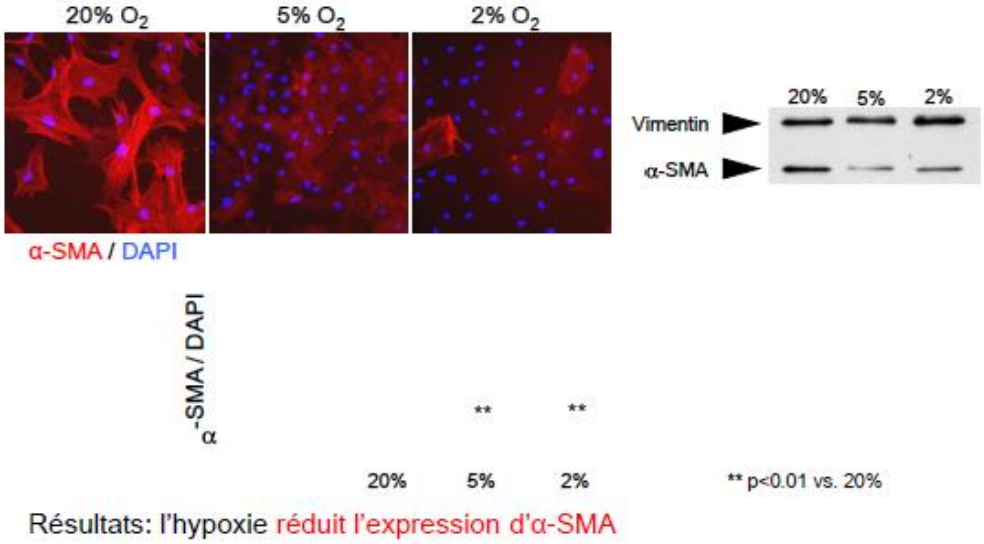
Ses résultats sont :

- L'hypoxie stimule la prolifération des fibroblastes,



Source : Pittet, B. (2011, 25 juillet). Le processus de cicatrisation pathologique, interactions entre clinique et recherche. Récupéré de http://plaies-cicatrisation.hug-ge.ch/_library/GPC.HUG.16.06.2011.04.Pittet.pdf, p.19.

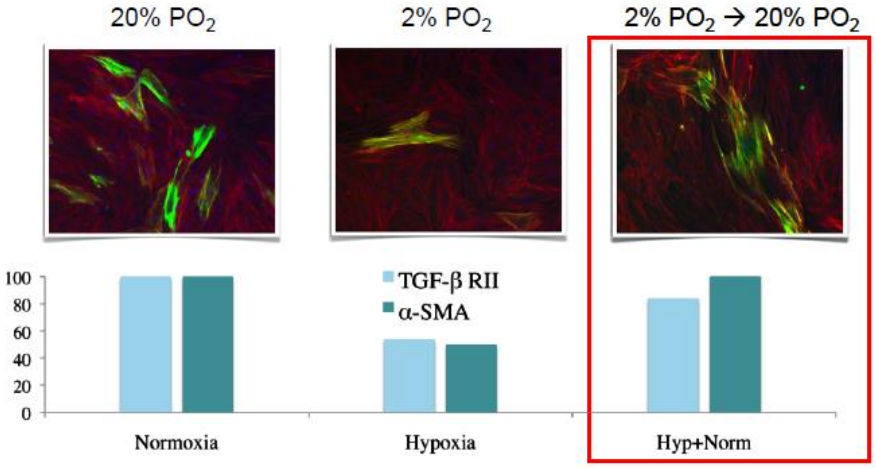
- L'hypoxie réduit l'expression d'α-SMA (α-actine muscle lisse : enzyme permettant la synthèse des myofibroblastes à partir des fibroblastes),



Source : Pittet, B. (2011, 25 juillet). Le processus de cicatrisation pathologique, interactions entre clinique et recherche. Récupéré de http://plaies-cicatrisation.hug-ge.ch/_library/GPC.HUG.16.06.2011.04.Pittet.pdf, p.19.

- L'hypoxie réduit la contraction des myofibroblastes

Il en conclut que le rétablissement de la normoxie permet la restauration de la fonction des myofibroblastes.



Source : Pittet, B. (2011, 25 juillet). Le processus de cicatrisation pathologique, interactions entre clinique et recherche. Récupéré de http://plaies-cicatrisation.hug-ge.ch/_library/GPC.HUG.16.06.2011.04.Pittet.pdf, p.21.

Les recherches du Professeur B. Pittet démontrent que l'hypoxie et l'ischémie ont des conséquences sur la fonction des myofibroblastes et donc dans la cicatrisation normale des plaies.
Ainsi, nous pouvons en conclure que les ulcères, de par leurs propriétés ischémiques et hypoxiques, sont des plaies qui subissent un retard de cicatrisation (phase de réépithélisation et de contraction) par défaut en concentration de l' α-SMA et du nombre de myofibroblastes.

Le Professeur B. Pittet reprend une étude, faite par le Lab Invest de 1989, sur la quantification des myofibroblastes (α-SMA) dans différents processus de cicatrisation pathologique, qui est :

	α-actine muscle lisse
• plaie	+
• escarre	-
• plaie chronique	-
• cicatrice	-
• cicatrices hypertrophiques	+

Lab Invest 1989

Source : Pittet, B. (2011, 25 juillet). Le processus de cicatrisation pathologique, interactions entre clinique et recherche. Récupéré de http://plaies-cicatrisation.hug-ge.ch/_library/GPC.HUG.16.06.2011.04.Pittet.pdf, p.11.

Ce tableau nous montre bien que toutes les plaies chroniques sont marquées par un défaut en concentration d' α-SMA et donc un nombre réduit de myofibroblastes.

III.6. Prise en charge des plaies chroniques de type ulcère : TIME

L'Association Européenne de gestion des plaies définit la préparation du lit de la plaie comme « *Une série de mesures décrites dans le cadre conceptuel TIME et qui doivent être appliquées à toute démarche de soins concernant une plaie. Elle consiste à envisager les mesures pratiques à prendre pour favoriser la cicatrisation* ». (EWMA, 2004).

Selon D. Esquevin (2004-2005), il est nécessaire de prendre en considération différents aspects retrouvés chez un patient pour que la prise en charge d'une plaie chronique soit globale et évolue vers la guérison.
Il faut :

- « *Connaître l'historique de la plaie, les maladies sous-jacentes, les traitements en cours pouvant avoir une influence sur la cicatrisation ;*
- *Connaître le mode de vie, les moyens et les besoins indispensables pour la recherche de sa coopération ;*
- *L'implication de tous : soignant, patient, voire l'entourage ;*
- *La création d'un environnement idéal pour la plaie ;*
- *Dynamiser le processus de cicatrisation ;*
    - *En levant tous les obstacles qui vont se présenter,*
    - *En effectuant jusqu'à cicatrisation les gestes nécessaires,*
    - *En choisissant le pansement adapté* »

Il faut rappeler que l'échec de la guérison des plaies aiguës résulte dans le fait que le processus de cicatrisation reste bloqué au niveau des phases de détersion et de prolifération.
C'est de cette conclusion qu'un nouveau paradigme concernant la cicatrisation des plaies chroniques a été élaboré, et a pour cadre conceptuel le TIME.
Cet acronyme signifie, selon l'EWMA (European Wound Management Association) :

- T : Tissus nécrosés sous contrôle,
- I : Inflammation et Infection sous contrôle,
- M : Maintien du taux d'humidité,
- E : Epidermisation à partir des berges

Le premier principe, caractérisé par la lettre « T », consiste à libérer la plaie de tissus néfastes (tissu nécrotique et fibrineux) afin que celle-ci soit plus « aérée » et non remplie de cellules mortes. Ces cellules participent à la création d'un milieu plus favorable aux infections car elles nécessitent une plus importante dépense d'énergie, fournie par le corps, pour les éliminer. L'autolyse cellulaire naturelle est donc augmentée et prolonge la phase inflammatoire et de détersion. De plus, les tissus nécrotiques et fibrineux ont pour propriétés de cacher la réelle anatomo-pathologie de la plaie sous-jacente. En effet, la « croûte » peut masquer des collections de liquides, …, mais également être à l'origine d'odeurs nauséabondes du fait de bactéries Gram – emprisonnées. C'est elle aussi qui empêche les bords de la plaie de se rejoindre (échec de l'étape de contraction). Le point d'orgue de ce principe est donc d'enlever la nécrose ou la sphacèlene par un débridement des tissus. Cette technique a recours à différents modes qui seront explicités dans le point suivant.

Le second principe, caractérisé par la lettre « I », consiste à la gestion de l'inflammation et de l'infection. Outre l'inflammation, il est important de prendre en charge le risque infectieux qui peut être engendré par la longue exposition de la plaie aux agents pathogènes (bactéries, champignons, …). Il est important de rappeler les signes cliniques en lien avec l'inflammation.

Tableau des signes cliniques de l'inflammation

Signes cliniques de l'inflammation	
Rougeur	Vasodilatation
Chaleur	Augmentation de la température autour de la plaie
Œdème	Augmentation de la perméabilité capillaire : sortie du plasma
Douleur	Stimulation des fibres nociceptives

Source : C. Saint Pierre. (2006). Les soins de plaies : Principes de bases. Récupéré de http://w3.uqo.ca/giresss/docs/cahier7_soinplaies.pdf, p.7.

Les plaies chroniques sont sujettes à une concentration importante et constante en neutrophiles qui sont à l'origine d'un taux élevé en enzymes cytotoxiques, radicaux libres et médiateurs de l'inflammation qui sont responsables du phénomène d'autodestruction. Ces éléments biochimiques créent d'une part une hypoxie cellulaire et d'autre part une diminution du système immunitaire.

Les signes d'infection sont différents de ceux de l'inflammation (cf : tableau ci-dessous élaboré après la lecture de divers documents).

Tableau des signes clinique de l'infection

Signes cliniques de l'infection	
Durée de cicatrisation	Retardée
Aspect de la plaie	Décoloration du fond, Tissu de granulation bourbeux, marron pourpre foncé ou gris pâle, friable et œdémateux, Pochettes ou ponts de tissu de granulation
Douleur	Augmentée
Sensibilité	Augmentée
Exsudat	Quantité et/ou qualité modifiée
Taille	Augmentée

Il semble important de rappeler que bactérie ne rime pas toujours avec infection. En effet, quatre formes de colonisation existent :

- « *Contaminée : présence de bactéries à la surface de la plaie qui ne se multiplient pas (stade recherché),*
- *Colonisée : présence de bactéries qui se multiplient, sans réaction, affectation de l'hôte (progression normale vers la guérison),*
- *Colonisation critique : le point de colonisation ou l'hôte commencent à réagir sans avoir les signes cliniques d'infection (moment où l'on débute l'utilisation de produits aux propriétés antiseptiques),*
- *Infection : présence de bactéries qui se multiplient et retardent la guérison en provoquant des infections telles que cellulite (inflammation des cellules) ou ostéomyélite (inflammation de la moelle osseuse et des structures osseuses environnantes). L'infection est due à un taux de bactéries supérieur à* $10^6/cm^2$ *ou la virulence de celles-ci* ». (C. Saint Pierre, 2006)

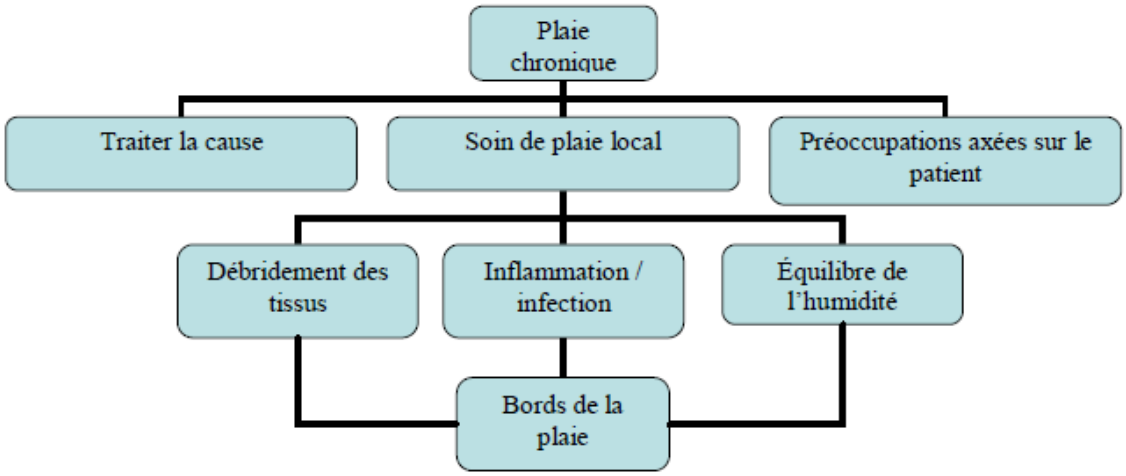
Cette dernière forme de colonisation nécessite de commencer une antibiothérapie.

Le troisième principe, caractérisé par la lettre « M », consiste au maintien d'un taux d'humidité qui aide au processus de cicatrisation. Il faut que les tissus soient justement hydratés et qu'ils ne tendent pas vers l'hyperhydratation provoquée par la macération prolongée. En effet, ce phénomène engendre une trop grande absorption d'exsudat, visible au niveau des bords de la plaie (couleur blanchâtre). Il est important de noter que trop d'humidité engendre un milieu propice à la multiplication bactérienne.

Le quatrième principe, caractérisé par la lettre « E », consiste au comblement de la brèche par les kératinocytes. La réépithélisation peut être freinée par : « *le dessèchement, l'hyperkératose, l'infection, le bourgeonnement excessif, le manque de facteurs de croissance, d'oxygène, les microtraumatismes, les berges décollées* ». (D.Esquevin, 2004-2005).

Le paradigme pour la préparation du lit de la plaie est schématisé par l'Association Canadienne du Soin des Plaies (2006) comme ceci :

Paradigme pour la préparation du lit de la plaie selon l'Association canadienne du soin des plaies (2006)



Source : Saint Pierre, C., Vézina, J. (2006, septembre). Le soin de plaie : principe de bases. Récupéré de http://w3.uqo.ca/giresss/docs/cahier7_soinplaies.pdf, p.12.

Pour simplifier cette utilisation du TIME, D. Esquevin reprend, dans sa thèse, un tableau récapitulatif des différents principes provenant de Falanga, 2004.

Tableau récapitulatif des différents principes du TIME

TIME	Signification	Application
T	Gestion des tissus	Enlever les tissus nécrosés
I	Contrôle de l'Inflammation et de l'Infection	Contrôler la charge bactérienne
M	Maintien de l'humidité	Gérer et contrôler les exsudats
E	Epithélialisation à partir des berges	Obtenir des berges saines, permettre l'avancée de la cicatrisation

Source : D. Esquevin. (2004-2005). La préparation du lit de la plaie : It's TIME to go ! . Récupéré de http://www.sffpc.org/download.php?file=connaiss_memoire_6.pdf. p.10.

III.7. Traitements usuels des plaies chroniques de type ulcère

Au cours de nos stages ainsi que dans les cours dispensés durant nos trois années d'études en bachelier soins infirmiers, nous nous sommes rendu compte que, dans la majorité des cas, les pansements alternatifs ainsi que la thérapie par pression négative sont utilisés.
En ce qui concerne les pansements dits « nouveaux », plusieurs firmes pharmaceutiques les commercialisent.

Tout d'abord, nous nous sommes intéressées aux différents modes de débridement utilisés dans le milieu hospitalier. Ceux-ci consistent à la lyse de la nécrose ou de la fibrine présente au niveau de la plaie afin de tendre vers une cicatrisation optimale.
Ces façons sont reprises dans le tableau, intitulé « *4.1 les différents modes de débridement* », créé par C. Saint Pierre en 2006.

Tableau des différents modes de débridement

Débridement	Définition	Exemple	Type de plaies
Autolytique	Débridement normal du corps, les enzymes du corps travaillent, à nettoyer la plaie. Ce travail est favorisé avec des pansements occlusifs ou semi occlusifs et les gels	Hydrogels Hydrocolloïdes Hydrofibres	Presque toutes les plaies à l'exception des plaies infectées ou des plaies qui présentent un drainage abondant
Mécanique	Utilisation d'une force mécanique pour retirer les tissus dévitalisés : 1. Hydrothérapie 2. Wet to dry 3. Irrigation sous pression	1. Immersion dans bain avec turbulences 2. Application d'un pansement humide qu'on laisse sécher et qu'on retire 3. Irrigation à l'aide d'un aérosol ou d'une seringue de 30mL et d'une aiguille 18G à 10 cm de la plaie	Ulcère de pression, ischémique et plaie chirurgicale
Enzymatique ou chimique	Application d'une substance topique qui dissout les tissus nécrotiques	/	Plaies ischémiques, pieds diabétiques, ulcères de pression
Chirurgical	Retrait de tissus nécrotiques et souvent retrait de tissus sains au	Contre indiqué pour les patients recevant des anticoagulants	Plaie qui expose des sutures vitales, ulcères pieds diabétiques, plaies

	pourtour de la plaie pour créer une plaie aiguë (chirurgien)		infectées, plaies modérément exsudatives
Au bistouri ou conventionnel	Retrait de tissu dévitalisé avec un objet tranchant (ciseaux ou bistouri) ou scarification d'une croûte sèche pour accélérer le débridement autolytique	/	/
Biologique	Utilisation de larves de mouches vertes vivantes introduites au site de la plaie qui par leurs mouvements relâchent les débris de surface et par leurs enzymes, liquéfient les tissus dévitalisés. Puis, elles phagocytent les tissus liquéfiés et les bactéries		/

Source : C. Saint Pierre. (2006). Les soins de plaies : Principes de bases. Récupéré de http://w3.uqo.ca/giresss/docs/cahier7_soinplaies.pdf, p.19-20.

Après l'utilisation d'agents de détersion, nous nous sommes intéressées aux grandes classes des pansements disponibles sur le marché ainsi qu'à leurs propriétés concernant le processus pathologique de cicatrisation.

Tableau représentant les différents types de pansements selon l'aspect de la plaie

Aspect de la plaie	**Exsudat sévère (quantité < 5mL/24h)**	**Exsudat moyen (quantité < 10mL/24h)**	**Exsudat faible (quantité > 10mL/24h)**	**Plaie sèche**
Nécrose			Vaseline ou hydrogels + hydro colloïdes ou hydro cellulaires	Vaseline ou hydrogels + tulles ou interfaces ou hydro colloïdes
Fibrine	Hydro fibres ou alginates	Alginates	Hydrogels + alginates	Hydrogels + tulles ou interfaces ou hydro colloïdes
Bourgeonnement	Hydro fibres	Hydro fibres ou alginates (si saignement)	Hydro cellulaires ou hydro colloïdes	Tulles ou interfaces ou hydro colloïdes
Epidermisation	Hydro fibres	Hydro fibres ou alginates (si saignement)	Hydro cellulaires ou hydro colloïdes	Tulles ou interfaces ou hydro colloïdes
Infection	Argent et/ou antiseptiques topiques			
Malodorante	Charbon et/ou argent			

Source : S. Boulangé. (s.d). Quel type de pansement sur quel type de plaie chronique. Récupéré de http://www.infectiologie.com/site/medias/JNI/JNI11/IDE/JNI2011-%20plaies_pansement-Boulange.pdf, p.13.

Les soins infirmiers doivent :

- Etre rigoureux,
- Respecter le TIME,
- Utiliser des pansements adaptés à l'aspect, la forme de la plaie et la peau avoisinante,
- Respecter le bactériocycle non pathogène

Il faut préciser que la fréquence de changement de ces types de pansements n'est pas fixe, elle dépend de l'évolution de la plaie. De plus, il est possible qu'ils soient associés à des thérapies complémentaires comme par exemple pour les ulcères veineux où la compression est de rigueur mais encore pour les ulcères artériels où la revascularisation du membre doit se faire en première intention.

Comme notre cours sur les pansements alternatifs nous a été dispensé par la firme Coloplast® nous reprenons leur tableau récapitulatif concernant les pansements à employer dans le cas de plaies chroniques mais il n'est là qu'à titre informatif.

	Hydrocolloïde	Hydrocellulaire	Alginate	Hydrofibre	Film polyuréthane	Hydrogel	Interface
Disponible aux urgences	Comfeel® Duoderm®	Mepilex® Biatain® Allevyn®	Algosteril® Urgosorb®	Aquacel®	Tegaderm®	Purillon®	Jelonet® Mepitel®
Photo							
Propriétés	Absorbant Maintien en milieu humide	Très absorbant Maintien en milieu humide Retrait atraumatique	Absorbant Hémostatique	Très absorbant	Maintien en milieu humide	Hydratant	Hydratant
Indicat°	Escarre stade 1 à 4 moyennement exsudative	Escarre stade 2 à 4 exsudative	Cavité détergée mécaniquement avec saignement	Cavité détergée mécaniquement exsudative	Escarre stade 0 Escarre stade 1	Détersion nécrose ou fibrine sèche	Plaie en phase de bourgeonnement Escarre en soins palliatifs
Contre Indicat°	Plaie infectée Peau péri lésionnelle fragile		Plaie peu exsudative	Plaie peu exsudative		Peau périlésionelle fragile	
Utilisat°	Changement à saturation ou tous les 4 jours	Changement à saturation ou tous les 5 à 7 jours	Pansement 1aire, Hydrocolloïde ou compresse en pansement secondaire	Pansement 1aire, utiliser Hydrocolloïde ou compresse en pansement secondaire	Changer tous les jours ou si décollé Permet la douche	Pansement 1aire, Utiliser en 2aire Hydrocolloïde fin A changer à 24h + détersion mécaniq	Jelonet® Maille large : risque d'arracher bourgeon au retrait Pansement primaire, compresses en 2aire A changer toutes les 48h
Prix	Remboursé (+ part mutuelle) Prix moyen	Remboursé (+ part mutuelle) Prix élevé mais se change moins souvent	Remboursé (+ part mutuelle) Prix moyen	Remboursé (+ part mutuelle) Prix élevé	Remboursé (+ part mutuelle) Prix faible	Remboursé (+ part mutuelle) Prix faible	Remboursé (+ part mutuelle) Jelonet® prix faible Mepitel® prix moyen

<u>Source</u> : M. Basset, M. Bahiri, M. Domingos, J.C. Allo. (2012). Escarres, prise en charge aux urgences. Récupéré de http://www.urgences-serveur.fr/escarres-prise-en-charge-aux,91.html.

Enfin, nous nous sommes intéressées à la thérapie par pression négative (TPN) ou encore appelée plus couramment thérapie par VAC® (Vacuum Assisted Closure®).
La Haute Autorité de Santé Française définie les systèmes de traitement des plaies par pression négative (TPN) comme « *Des adjuvants de la cicatrisation de certaines plaies chirurgicales à haut risque de complications ou de certaines plaies chroniques ne cicatrisant pas en première intention. Ils sont utilisés jusqu'à obtention d'un tissu de granulation ou de conditions suffisantes pour un geste chirurgical* ». (HAS, 2011)

Dans le cas des ulcères de jambes, cette thérapie est utilisée lorsque le patient nécessite une greffe cutanée. Elle est également préconisée pour les ulcères de pression de stade III, IV (irréversibles) en vue d'une intervention chirurgicale. Il faut noter que cette technique n'est utilisée que lorsque la cicatrisation par première intention a échoué.

Le fonctionnement de cette technique repose sur l'application d'une pression négative (inférieure à la pression ambiante) sur une plaie. La machine crée le vide dans la plaie, si et seulement si, le pansement qui maintient le raccord est étanche. Les substances exsudatives sont recueillies dans un système collecteur.

IV. Partie II : Le miel

IV.1. Le miel et son histoire

Le miel provient d'un processus de transformations du nectar des fleurs (« sucre ») après avoir été butinées par les abeilles. Il peut être défini comme une substance naturelle qui ne peut contenir aucuns éléments additifs (colorant, édulcorant, conservateur, …). C'est à ce titre que c'est une substance dite « pure et naturelle ».

Son utilisation a, pour la première fois, été vulgarisée durant l'antiquité égyptienne par les papyrus d'Ebers (anciens traités médicaux rédigés au XVIème siècle découvert par Edwin Smith à Louxor en 1862). C'est dans ces premiers papyrus que les indications d'application du miel sont reprises. Ils énoncent que « le miel était l'ingrédient le plus utilisé dans les remèdes, tant en usage externe qu'en usage interne ». Son domaine d'application concernait le traitement des douleurs d'estomac, de rétention urinaire, des peaux sèches, des blessures, des brûlures, des irritations de la peau et des maladies oculaires.

Durant cette même période, selon Nattie Arnaudon (préparatrice en pharmacie, pour Hippocratus, sd), « *le miel était utilisé comme offrande aux dieux ainsi que pour la production de médicaments sur bases de ces propriétés antibactériennes et antifongiques* ».

De plus, en 400 avant JC, selon Hippocrate le père de la médecine, « *l'usage du miel conduisait à la plus extrême vieillesse, et le prescrivait pour combattre la fièvre, les blessures, les ulcères et les plaies purulentes* ».

Enfin, Dioscorides (médecin sous l'Empereur romain Néron, 40-90 après JC) dans son texte *De Materia Medica*, décrivit les valeurs médicinales et diététiques des dérivés animaux tels que le miel. Pour lui, « *le miel pouvait être utilisé comme traitement dans les maladies de l'estomac, les blessures avec du pus, les hémorroïdes et comme traitement contre la toux* ».

Depuis des millénaires, le miel est donc utilisé pour ses propriétés et vertus phytothérapeutiques dans le monde entier. Cependant, depuis l'essor de la médecine moderne (après la seconde guerre mondiale), l'utilisation de cette thérapie a été relayée par les médicaments et produits pharmaceutiques. On constate que la société actuelle tend à changer ses habitudes et à retourner vers une médecine plus holistique et traditionnelle.

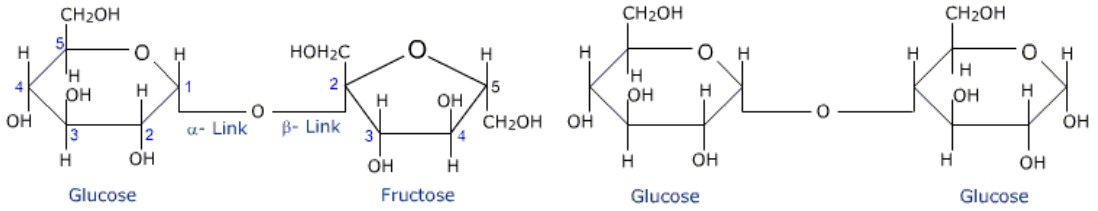
C'est à cet effet que nous avons voulu étudier le miel, sa composition biochimique, son intérêt dans la cicatrisation des plaies chroniques.

IV.2. Composition du miel : propriétés biochimiques

Après avoir passé en revue les différentes méthodes utilisées pour la cicatrisation des plaies chroniques, venons-en au miel et ces propriétés.

Le miel est une substance sucrée, qui se compose de 80% d'hydrates de carbone ($(CH2O)_n$). Ses principaux constituants glucidiques sont le fructose (38%), le glucose (31%), le maltose, le saccharose et d'autres polysaccharides en quantité moindre.
Les polysaccharides sont des polymères constitués de deux ou plusieurs oses (unités cellulaires) liées les unes aux autres par des liaisons o-sidiques. Leur différence provient de la structure moléculaire c'est-à-dire de la chiralité, la conformation et par la liaison glycosidique entre deux carbones anomériques mais également du type de monosaccharide engagé.

Outre les sucres, le miel contient des lipides (glycérides, acides gras), des protéines constituées d'un grand nombre d'acides aminés libres, d'acides organiques tel que l'acide gluconique, des minéraux, des vitamines diverses, des enzymes (α-amylase, β-amylase, catalase, gluco-invertase et gluco-oxydase). Mais aussi des facteurs antibiotiques naturels de la famille inhibine, des substances ayant des principes cholinergiques et œstrogènes, des flavonoïdes, des alcools, des esters, des cycles aromatiques, des matières pigmentaires et des grains de pollens.
Le miel se compose également d'une teneur en eau (H_2O) égale à 18%.



Saccharose Maltose

Source : Shrestha, B. (s.d). Tutorials for chemistery learning. Récupéré de : http://chem-guide.blogspot.com/2010/04/carbohydrates.html

D’un point de vue physico-chimique, le miel prend deux formes, liquide-visqueux ou solides. Il a une densité moyenne de 1.42 à température ambiante (20°C). C’est une substance soluble dans l’eau et les alcools faibles mais insoluble dans les éthers, les alcools forts, le chloroforme et les benzènes.
C’est également un élément acide dont le pH varie entre 3.5 et 6.

Tous les miels possèdent, de par leur composition, différentes propriétés thérapeutiques qui sont :

- Antianémique (qui a pour effet de combattre l’anémie),
- Antiseptique (qui a pour action de détruire les agents pathogènes),
- Apéritive (qui stimule l’appétit),
- Béchique (qui calme la toux),
- Digestive (qui aide à la digestion),
- Diurétique (qui aide à l’élimination urinaire, augmente la quantité sécrétée),
- Dynamogénique (qui procure force et énergie),
- Émolliente (qui relâche, détend et ramollit),
- Fébrifuge (qui diminue la température),
- Laxative (qui aide au transit intestinal),
- Sédative (qui calme, apaise),
- Vicariante (qui remplace)

Il est important de noter que toutes ces actions existent dans n’importe quel miel mais leur potentiel d’action peut différer en fonction de la variété de miel employé.

Dans la continuité de notre travail, il nous a semblé judicieux de se focaliser sur les propriétés essentielles du miel s’appliquant au processus de cicatrisation des plaies chroniques.

Premièrement, le miel possède une action antiseptique, antimicrobienne et bactéricide. En effet, c’est grâce à sa richesse en hydrates de carbone qu’une action osmotique se crée en présence des liquides existants dans la plaie. Les molécules d’eau se lient préférentiellement aux sucres plutôt qu’aux microorganismes. Il faut noter que, pour survivre, ces derniers ont besoin de nutriments tels que des carbones, des nitrates, de l’eau. Toute restriction en ressources nutritives compromet leur métabolisme. Il s’en suit une déshydratation des cellules pathogènes. Associé à son hyperosmolarité, le miel présente un pH (potentiel en hydrogène)

compris entre 3.5 et 6. Ce milieu acide aide à diminuer la prolifération bactérienne. En présence d'eau, le glucose participe à la réaction chimique appelée voie peroxyde.

Glucose + H_2O → Acide Gluconique + Peroxyde d'Hydrogène

Le produit de cette réaction (peroxyde d'hydrogène) est un agent antiseptique bien connu sous le nom d'eau oxygénée. Celui-ci ne peut que se créer en présence de l'enzyme glucose oxydase (GOX) qui permet aux réactifs de se transformer. La particularité de l'H_2O_2 est de se libérer progressivement à la concentration de 4 à 5µg par gramme de miel à partir de la 12ème heure jusqu'à 25µg par gramme de miel à partir de la 24ème heure. Il en résulte une activité antibactérienne à large spectre se caractérisant par « l'équation » :

GOX + milieu humide 48 heures + H_2O_2 (1mL / 24h / kg miel)

Couplés au pH acide et à l'H_2O_2, les défensines (Bee defensine-1, protéines) sont des molécules peptidiques, aux propriétés cationiques, qui jouent un rôle antimicrobien en provoquant l'agrégation et la destruction de la cellule hôte. Elles existent en très faible concentration (2 à 3ng par gramme de miel) et confèrent, de par leur présence dans tous les miels, une propriété antibiotique peptidique naturelle. De plus, cet effet microbicide est accentué par la présence d'acides aromatiques, de flavinoïdes et de protéines sécrétées par les granulocytes et les monocytes : lysosymes. Ces hydrolases acides ont pour action la destruction de la paroi bactérienne en catalysant (accélérant) l'hydrolyse des peptidoglycanes qui la constitue.
L'action antiseptique du miel provient également d'agents non issus de la voie peroxyde. Il s'agit des méthylglyoxal (MGO) dont le mécanisme d'action n'est pas encore très bien connu. Cependant, il a été démontré qu'ils agissent sur la perméabilité de la membrane cellulaire (augmentation) et la perturbation du métabolisme bactérien.
C'est grâce aux procédés cités ci-dessus que le miel a une action aussi bien sur les bactéries Gram+ et Gram- que sur celles manifestant une résistance aux antibiothérapies habituelles (Pseudomonas Aeruginosa, Staphylococus Aureus, Escherichia Coli, Candida Albican, MRSA, VRE, BLSE, …).

Deuxièmement, le miel participe à une étape vitale de la préparation du lit de la plaie qui consiste à enlever les tissus dévitalisés qui empêchent la cicatrisation, augmentent le risque d'infection et ne permettent pas la bonne évolution de la plaie. Le nettoyage est permis par la création d'un environnement humide lié aux propriétés osmotiques du miel qui entraînent la

migration des fluides existant au sein de la plaie mais aussi par l'action autolytique engendrée par l'approvisionnement constant en protéase à l'interface entre le lit de la plaie et les tissus nécrosés fibrineux. Ce mécanisme permet donc l'élimination des tissus morts mais aussi d'activer la plasmine en plasminogène afin de rompre la fibrine et permettre la croissance d'un nouveau tissu de granulation. C'est également grâce aux conditions humides et acides du milieu que l'activité fibroblastique est stimulée dans le but d'accélérer le processus de granulation et d'induire la phase de réépithélisation.

Troisièmement, le miel a un effet désodorisant. Il faut noter que les mauvaises odeurs sont une particularité des plaies chroniques. Elles sont dues à la présence de bactéries anaérobies qui produisent des métabolites mal odorants par décomposition des protéines (acides aminés des tissus nécrotiques) en acide lactique, en acides volatiles à l'origine des odeurs nauséabondes. Dans le cas où les bactéries se lient aux molécules du miel (source de nutrition préférentielle), des métabolites non odorants sont produits.

Quatrièmement, le miel a une action anti-inflammatoire. Il est important de rappeler que les plaies chroniques se caractérisent par une inflammation prolongée due à un taux élevé d'exsudat. Grâce à son action osmotique, le miel attire les fluides exsudatifs et diminue donc l'œdème (signe clinique inflammatoire). De plus, lors du processus inflammatoire, un excès en globules blancs est présent et entraîne la formation de radicaux libres. Ces derniers engendrent des dommages au niveau de la plaie et une augmentation des globules blancs. Le miel agit au niveau de ce cercle vicieux en rompant le cycle. Son effet antioxydant permet d'inhiber les radicaux libres à l'origine du processus inflammatoire. Par ailleurs, le miel permet également de moduler l'activité des monocytes (réaction immunitaire) afin qu'ils libèrent des facteurs de croissance et des agents anti-inflammatoires. En effet, l'action initiale pro-inflammatoire stimule la libération de TNF-α (facteurs de nécrose tissulaire) et IL-1β et IL-6 (interleukines). Il faut noter que les flavinoïdes jouent également un rôle dans le processus inflammatoire par leur activité anti radicalaire de type 1 (neutralisation des radicaux hydroxyles) et engendrent donc une diminution de la douleur.

Cinquièmement, la stimulation des monocytes par le miel permet de libérer des cytokines ou messagers chimiques afin d'initier la réponse immunitaire contre l'infection. Le miel a donc une action prophylactique.

Sixièmement, l'effet antidouleur est dû à la diminution voire à l'éradication du processus inflammatoire (flavinoïdes, …).

Septièmement, le miel possède des propriétés cicatrisantes se manifestant par la synthèse de mucco-polysaccarides engendrée par l'action des flavinoïdes et donc de permettre un renouvellement de l'épithélium.

En plus de ces sept propriétés, le miel permet l'apport de métalloprotéases qui jouent une action sur le remodelage de la matrice extracellulaire et évite ainsi une cicatrisation pathologique.

IV.3. Utilisation du miel et thérapies associées

Le miel que nous achetons au supermarché ou se trouvant dans nos armoires peut s'employer pour les maux de gorge saisonniers mais ne peut pas être utilisé à des fins médicales. En effet, celui-ci est une substance périssable dont la composition peut se transformer au fil du temps. De plus, sans aucun contrôle qualité, effectué par des laboratoires spécialisés, nous ne sommes pas en mesure de connaître les concentrations en agents pathogènes résidents et donc d'être certain des qualités essentielles attribuées au miel. Par ailleurs, ces certifications sont comme un cahier des charges qui permettent d'établir des guidelines pour standardiser un miel médical, peu importe son origine géographique, son lieu de récolte, son procédé d'extraction, … .

Pour assurer une activité constante, reproductible, ces directives s'engagent premièrement à contrôler les qualités physicochimiques et microbiologiques du miel à usage médical. La garantie d'une activité antibactérienne constante est permise par la mesure en peroxyde d'hydrogène sur un ensemble de bactéries. Deuxièmement, à garantir l'innocuité du produit par l'absence de polluants, de pesticides, de métaux lourds, amenés par l'agriculture intensive mais également par l'absence de bactéries, mycoses, spores botuliques. Il est donc essentiel de traiter le miel par irradiation gamma afin de réduire la charge bactérienne à une concentration infra-toxique (≤ 30 UFC/g). Mais aussi de s'assurer de l'absence de grains de pollen à l'origine de réactions anaphylactiques chez certains patients. Troisièmement, à garantir une bonne stabilité des ingrédients actifs par une bonne conservation à l'abri de la lumière et de l'humidité. Cette étape consiste d'un part à attribuer une date de péremption attestant une période constante d'activité optimale, d'autre part à éviter tout processus de fermentation par effet hygroscopique car cela diminue l'activité du peroxyde d'hydrogène. Il faut noter qu'il

est important de conserver le miel à température ambiante et à l'abri des rayons UV qui induisent des transformations sur sa composition.

Toutes ces qualités requises pour l'usage du miel en milieu médical permettent d'élaborer des protocoles d'emploi du miel dans la cicatrisation et plus particulièrement dans les soins de plaies chroniques dans le but d'optimiser les soins selon un consensus pluridisciplinairement approuvé.

Dans la suite de notre exposé, nous parlerons de l'usage du miel dans les soins d'ulcères de pression puis d'ulcères vasculaires.

Comme pour tous types de plaies, les règles d'hygiène hospitalière s'appliquent (hygiène des mains, tenues, …). Tout d'abord la réalisation des pansements des plaies chroniques s'engage au respect de notions importantes. Celles-ci sont le maintien d'un milieu humide favorable à la cicatrisation, une humidité optimale est recherchée, un nettoyage consciencieux des plaies à l'aide de sérum physiologique ou d'eau non stérile et de savon.

Ensuite, les spécificités des pansements des plaies chroniques dépendent de l'étiologie de celles-ci. En ce qui concerne les ulcères de pression, le rôle premier du miel consiste en la réduction de la superficie et de la profondeur de la cavité. Son second rôle est d'augmenter le confort du patient en diminuant la fréquence de réfection des pansements, en réduisant le volume d'exsudat engagé dans le processus inflammatoire, en amoindrissant les odeurs nauséabondes. Il faut noter que l'apithérapie n'est pas recommandée dans les soins d'escarre de stade II mais l'est dans ceux de stade III et IV. Pour que cette thérapie ait un intérêt dans le processus de cicatrisation des ulcères de pression il faut que « *la totalité de la base de la plaie soit visible et examiné avant la mise en place du miel* » (Dr. D. Lechaux, sd). Son utilisation est également intégrée dans les soins palliatifs de par sa propriété indolore dans les changements de pansements et son action désodorisante.
Par ailleurs, l'apithérapie est utilisée dans les soins des plaies d'origine ulcère vasculaire dans le but de préparer le lit de la plaie et de permettre une cicatrisation dirigée ou de façon chirurgicale. Il faut noter que l'apithérapie peut être associée en complémentarité de thérapies existantes telles que le « bandaging », la pression négative (VAC®).

La thérapie par compression permet de coupler un meilleur retour veineux aux actions du miel (antibactérien, réépithélisation, …). Tandis que la thérapie par pression négative est utilisée en complément du miel pour les ulcères fortement exsudatifs et/ou présentant une anatomie

particulière et/ou infectés par des germes pouvant être résistants et/ou nécessitant une greffe de peau. Le but de la pression négative est de stimuler la formation du tissus de granulation, d'absorber les exsudats. Alors que l'interface au miel s'engage à créer un environnement clos, humide et de prévenir ou traiter l'infection. De plus, son absence d'adhérence permet la réalisation de soins moins douloureux. Son action ultime est de créer un milieu optimal à la division cellulaire des tissus cutanés et sous cutanés.

De façon plus précise, les protocoles indiquent qu'il faut :

- Un lavage à l'eau et au savon ou au sérum physiologique,
- Une détersion délicate des zones de fausse membrane ou nécrotique directement ou à l'aide de compresses,
- Atteindre le tissu bourgeonnant sous-jacent,
- Une absence de saignement.

Lors de la phase de détersion, les tissus nécrotiques ou fibrineux sont éliminés et s'en suit l'application de pansement au miel à renouveler toutes les 48 heures.
Lors de la phase de bourgeonnement, le nettoyage se fait au moyen de sérum physiologique qui permet, par la suite, d'appliquer le pansement au miel.
Lors de la phase de réépithélisation, le lavage se fait à l'aide de sérum physiologique en irrigation puis le miel est appliqué.
Pour les plaies profondes, le miel est introduit directement dans la cavité et est associé à un méchage absorbant.
Lorsque la plaie est plane, un pansement au miel est appliqué sur le trait de cicatrisation mais également sur la peau saine adjacente.

Nous avons voulu élaborer un tableau reprenant les différentes gammes de produits existantes sur le marché et de spécifier leur utilisation dans les différentes phases du processus de cicatrisation.

Tableau sur les différentes gammes de produits en fonction des phases de cicatrisation

Aspect de la plaie	But du pansement	Quel pansement utiliser
Exsudative	Absorber	HoneyPatch Moist® Medihoney Alginate®
Nécrose sèche Fibrine sèche	Ramollir	HoneyPatch Dry ® HoneyPatch® tube Revamil® tube Medihiney® tube
Propre Bourgeonnante En voie d'épidermisation	Entretenir Protéger	HoneyPatch Dry® Revamil® interface Medihoney® tulle
Infectée	Lutter	HoneyPatch Dry®, Moist® et tube Revamil® tube Medihoney® tube
Peau saine	Protéger	Medihoney® crème dermo-protectride Revamil® baume

Sources : Apotecnia (s.d.). Medihoney® pansements au miel . Récupéré de : http://www.apotecnia.com/index.php?option=com_content&view=article&id=132&Itemid=118. , Denis. A (2015). HoneyPatch® : Liste des prix des pansements actifs. , Mielbiotech (s.d.). Revamil® : pansements au miel médical. Récupéré de : http://www.melibiotech.com/Revamil-presentation-video_44.html.

Ces protocoles se basent sur des facteurs qui permettent d'accélérer le processus de cicatrisation, de gérer les fluides, de permettre la prophylaxie antibactérienne et le remaniement des tissus.

IV.4. Les contre-indications à l'apithérapie

Le miel médical se distingue du miel du supermarché par son activité antibactérienne prouvée, sa traçabilité et l'absence d'agents contaminants.
Cependant, comme pour tous médicaments, les patients peuvent développer des réactions aux produits de la ruche. Ceci est d'autant plus vrai pour les personnes allergiques aux piqûres d'abeilles, à la propolis, au dérivé du miel.
Il est important de noter que les patients diabétiques ne présentent pas de contre-indications à l'utilisation de la thérapie par le miel. Néanmoins, ceux-ci doivent bénéficier d'un monitoring thérapeutique de leur glycémie tout au long du traitement.

Comme pour toute thérapie, une absence d'évolution de la plaie après 14 jours nécessite d'avoir recours à une autre alternative antimicrobienne. De plus, si des signes d'infection majorent le tableau clinique, il est nécessaire d'avoir recours à une antibiothérapie systémique. Enfin, pour tout patient à haut risque ou encore immunodéprimé, une antibiothérapie systémique est de rigueur.

V. Partie III : Enjeux de santé publique

Dans notre travail, nous avons voulu prendre en considération l'impact économique qu'engendre les soins de plaies chroniques de type ulcère de pression et vasculaire. En effet, le traitement de ceux-ci requière l'utilisation de pansements alternatifs entraînant un coût élevé pour le patient. C'est à cet effet qu'il nous a semblé judicieux d'établir une comparaison entre, d'un côté les pansements au miel, et d'un autre côté les pansements traditionnels.

Nous nous sommes basées sur les informations reçues par la firme pharmaceutique belge Honey Patch® (Esneux, 2015), consultées sur le site internet de la firme pharmaceutique Revamil® et Medihoney® ainsi que sur les ressources fournies par le répertoire commenté des médicaments de Belgique (Centre Belge d'Information Pharmaceutique, 2015) afin d'établir un tableau reprenant le type de plaies, le but du pansement, la marque, le prix moyen par jour facturé au patient, afin d'établir une comparaison de prix entre les pansements actifs et ceux utilisant le miel.

Tableau comparatif des types de pansement, la marque et le prix

Type de plaie / but du pansement	**Type de pansement**	**Marque**	**Prix moyen par jour**	**Prix moyen par gamme de produit**	**Prix le plus bas**	**Différence de prix entre pansement actif et pansement au miel les moins chères (même gamme)**
Exsudative ➔ Absorber	Hydrofibres (exsudats +++)	Aquacel ® (10x10)	3.27 €	3.27 €	1.07 €	**Δd = + 1.89 €**
	Alginates (exsudats ++)	Flaminal ® (50g)	9.14 €	9.14 €		
		Algostéril ® (10x10)	1.07 €	**1.31 €**		
		Algisitel ® (10x10)	1.52 €			
		Seasorb ® (10x10)	1.35 €			
	Hydrocellulaires (exsudats ++)	Mepilex ® (10x10)	1.71 €	1.72 €		
		Tegaderm ® (10x10)	1.73 €			
	Hydrocolloïdes (exsudats +/-)	Comfeel ® (10x10)	1.33 €	1.25 €		
		Duoderm ® (10x10)	1.17 €			
	Apithérapie	HoneyPatch Moist ®	2.20 €	**3.20 €**	2.20 €	
		Medihoney Alginate ®	4.20 €			
Nécrose / Fibrine sèche ➔ Ramollir	Hydrogels	Duoderm gel ®	3.93 €	**3.63 €**	3.48 €	**Δd = - 0.42 €**
		Intrasite gel ®	3.49 €			
		Purillon gel ®	3.48 €			

	Apithérapie	HoneyPatch Dry ®	1.29 €	**<u>3.21 €</u>**	1.29 €	
		HoneyPatch tube ®	3.30 €			
		Revamil tube ®	3.63 €			
		Medihoney tube ®	4.65 €			
Propre / Bourgeonnante / En voie d'épidermisation ➔ Entretenir	Hydrocolloïdes	Comfeel ®	1.33 €	1.25 €	0.85 €	**<u>Δd = +1.48 €</u>**
		Duoderm ®	1.17 €			
	Hydrocellulaires si macération	Mepilex ®	1.71 €	1.72 €		
		Tegaderm ®	1.73 €			
	Tulle / interface	Mepitel ®	2 €	**<u>1.45 €</u>**		
		Jelonet ®	0.85 €			
		Isobétadine tulle ® (si infection)	1.50 €			
	Apithérapie	HoneyPatch Dry ®	1.29 €	**<u>2.93 €</u>**	1.29 €	
		HoneyPatch Moist ® (si macération)	2.20 €			
		Revamil interface ®	4.56 €			
		Medihoney tulle ®	4.87 €			
Infectée ➔ Lutter	Hydrofibre argent	Aquacel Ag ®	3.27 €	3.27 €	3.27 €	**<u>Δd = + 0.74 €</u>**
	Hydrocellulaire argent	Mepilex Ag ®	3.06 €	3.06 €	3.06 €	
	Crème argent	Flammazine ®	2 €	**<u>2 €</u>**	2 €	
	Apithérapie	Revamil tube ®	2.07 €	**<u>2.74 €</u>**	1.49 € / 2.07 €	
		HoneyPatch tube ®	3.30 €			
		HoneyPatch Dry ®	1.49 €			
		HoneyPatch Moist ®	2.20 €			
		Medihoney tube ®	4.65 €			

Sources : Apotecnia (s.d.). Medihoney® pansements au miel. Récupéré de : http://www.apotecnia.com/index.php?option=com_content&view=article&id=132&Itemid=118, Centre belge d'information pharmacothérapeutique (2015). Pansements actifs. Récupéré le 25 avril 2015, de : http://www.cbip.be/GGR/MPG/MPG_OJ.cfm. , Denis. A (2015). HoneyPatch® : Liste des prix des pansements actifs. , INAMI (2015). Copie de list-bandages-actifs. Récupéré de : http://www.inami.fgov.be/fr/themes/cout-remboursement/par-mutualite/medicament-produits-sante/remboursement/Pages/intervention-supplementaire-pansements-actifs-antidouleurs.aspx#.VWisOtGJjIU.

D'après ce tableau comparatif, nous pouvons en déduire que pour les pansements utilisés pour les plaies exsudatives, une différence de 1.89 € est notable. Il faut donc payer 1.89 € en plus si l'on veut utiliser un pansement au miel. Pour les pansements utilisés pour les plaies présentant de la nécrose ou fibrine sèche, une différence de 0.42 € est notable. Une réduction de 0.42 € s'applique lorsque l'on veut utiliser un pansement au miel. Pour les plaies propres, bourgeonnantes ou en voie d'épidermisation, une différence de 1.48 € est notable. Il faut donc payer 1.48 € en plus si l'on veut utiliser l'apithérapie. Enfin, pour les plaies infectées, une différence de 0.74 € est notable. Il faut payer 0.74 € de plus si l'on veut utiliser l'apithérapie.

Nous pouvons en conclure que pour une action dite similaire au niveau d'une plaie, un large choix de pansements est disponible sur le marché pharmaceutique. De plus, d'après ce tableau comparatif, nous n'avons pas observé de différences économiques majeures entre les pansements actifs « traditionnels » et les pansements utilisant le miel.
Par ailleurs, nous nous sommes rendu compte qu'un manque d'informations, issues de la recherche clinique, est notable. Celui-ci concerne aussi bien l'absence de données probantes concernant la fréquence de réfection des pansements au miel, que l'action engendrée sur la réduction de la durée de cicatrisation. La littérature ne mentionne guère de comparaisons entre les pansements actifs et les pansements au miel.

A la suite de la réalisation de ce tableau comparatif, il nous a semblé essentiel de nous intéresser à la prise en charge du coût financier engendré par l'utilisation des pansements actifs (traditionnels et miel).

Premièrement, d'après l'INAMI (Institut National d'Assurance Maladie Invalidité), une intervention dans le prix des pansements actifs remboursables est instaurée pour les patients atteints de plaies chroniques (plaies traitées par un traitement classique pendant six semaines et insuffisamment guéries après cette période). Le montant de cette participation est forfaitaire et est de 22.90 € par mois depuis le 1er janvier 2014. Une intervention supplémentaire de

0.25€ est accordée pour ces pansements. Il est important de savoir que l'intervention de l'INAMI ne peut être effective que sur base d'une notification concernant les plaies chroniques, effectuée et envoyée par le médecin traitant au médecin conseil de la mutualité du patient, selon les dispositions de l'arrêté royal du 3 juin 2007 portant exécution de l'article 37, § 16 bis, alinéa 1er, 3°, et alinéa 4, de la loi relative à l'assurance obligatoire soins de santé et indemnités, coordonnée le 14 juillet 1994, en ce qui concerne les pansements actifs.

Deuxièmement, d'après le répertoire commenté des médicaments de Belgique (CBIP), les pansements actifs sont définis comme une méthode qui a pour objectif de créer un environnement humide favorable à une guérison optimale de la plaie. Aucun des pansements existants ne combine toutes les propriétés requises de manière optimale. C'est pourquoi différents pansements peuvent être indiqués à différents stades de guérison de la plaie. Il est important de noter, que seuls les pansements actifs au miel de la gamme L-Mésitran® sont repris et donc bénéficient d'une intervention de l'INAMI.

Troisièmement, l'intervention de l'INAMI ne suffisant pas, un complément de remboursement est effectué par certaines mutualités. Cependant, nous n'aborderons pas le développement de cette prise en charge par souci de complexité.

Enfin, pour conclure, nous nous sommes rendu compte que l'utilisation de pansements actifs traditionnels ou utilisant le miel est un véritable enjeu de santé publique car le coût de ceux-ci est très élevé, le remboursement quasi inexistant et, malgré tout, une thérapie de plus en plus utilisée.

VI. Conclusion

Depuis des millénaires, le miel, substance naturelle produite par les abeilles, est utilisé dans le traitement de multiples pathologies. Cependant, avec l'essor de la médecine moderne, celui-ci a été relégué au second plan laissant place aux médicaments de synthèse. De nos jours, les populations se tournent d'avantage vers une médecine holistique et naturelle réintégrant l'apithérapie au centre de ces techniques. En effet, nous nous sommes rendu compte que ce moyen thérapeutique vient d'être intégré à un programme test au sein des Cliniques Universitaires Saint-Luc (2015). De par ses propriétés multiples le miel est efficace dans les soins de plaies notamment pour les ulcères vasculaires et de pression. C'est grâce à ses effets bactéricides, anti-inflammatoires, antidouleurs, désodorisants, stimulant le système immunitaire, que le miel participe activement au processus de cicatrisation des plaies. De plus, les recherches scientifiques démontrent que le miel n'engendre pas de résistance bactérienne. Cet atout lui permet donc de combattre l'un des enjeux majeur de santé publique : la résistance bactérienne. Outre son effet anti bactérien, le miel a un rôle important dans le processus de cicatrisation des plaies qui se caractérise selon six phases : hémostase, inflammatoire, détersion, prolifération, maturation et remodelage. Ce processus est mis à mal dans les pathologies de types ulcères de pression et vasculaires. En effet, ces plaies se caractérisent par une cicatrisation lente et retardée (supérieure à six semaines) qui nécessitent donc une prise en charge rigoureuse et le traitement des facteurs néfastes conférant aux plaies, de ce type, leur chronicité.

Tout au long de notre travail et après de multiples lectures, nous nous sommes rendu compte que la littérature manque d'informations précises concernant l'application de l'apithérapie (miel) dans de réels cas cliniques concernant les soins de plaies de type ulcères de pression et vasculaires. Il serait intéressant que des études, concernant l'utilisation de pansement au miel, soient établies et plus approfondies.

Même si l'utilisation de pansements au miel n'apporte pas de bénéfice économique (ou très peu) au patient, cette thérapie devrait, néanmoins, être proposée à l'ensemble de la population belge souffrant d'ulcères vasculaires et d'escarres.

Ce travail ainsi que nos expériences professionnelles et personnelles, nous ont permis d'accroître notre ouverture d'esprit et d'être prêt à proposer aux patients une alternative naturelle, tel que le miel, aux médicaments traditionnels comme les pansements actifs.

VII. Bibliographie

VII.1. Documents écrits

Anderson, I. (2013). Understanding the role of honey in wound care. *Wounds UK*, 9(3), 1-15 (supplement). Récupéré de : http://www.wounds-uk.com/supplements/a-next-generation-honey-dressing-medihoney-hcs

Apotecnia (s.d.). *Medihoney : crème de protection* (fiche produit). France : MediHoney. Récupéré de : http://www.apotecnia.com/index.php?option=com_content&view=article&id=134:medihoney-creme-protection&catid=21:produits&Itemid=110

Apotecnia (s.d.). *Medihoney : miel médical antibactérien et gel antibactérien pour plaies* (fiche produit). France : MediHoney. Récupéré de : http://www.apotecnia.com/index.php?option=com_content&view=article&id=135:medihoney-miels-antibacteriens&catid=21:produits&Itemid=108

Apotecnia (s.d.). *Medihoney : pansement apinate au miel antibactérien* (fiche produit). France : MediHoney. Récupéré de : http://www.apotecnia.com/index.php?option=com_content&view=article&id=133:medihoney-pansements-antibacteriens&catid=21:produits&Itemid=109

Apotecnia (s.d.). *Medihoney : pansement gel au miel* (fiche produit). France : MediHoney. Récupéré de : http://www.apotecnia.com/index.php?option=com_content&view=article&id=133:medihoney-pansements-antibacteriens&catid=21:produits&Itemid=109

Apotecnia (s.d.). *Medihoney : pansement tulle 3 couches au miel antibactérien* (fiche produit). France : MediHoney. Récupéré de : http://www.apotecnia.com/index.php?option=com_content&view=article&id=133:medihoney-pansements-antibacteriens&catid=21:produits&Itemid=109

Arnaudon, N. (s.d.). *Le miel utilisé comme thérapeutique* (mémoire). Hippocratus , France.

Becker, A. (2010). *L'apithérapie*. Récupéré de : http://www.cetam.info/site/2010/07/28/lapitherapie/

Blanc, M. (2010*). Propriétés et usage médical des produits de la ruche* (doctoral dissertation). Université de Limoges, Limoges.

Boulangé, S. (s.d.). *Quel type de pansement sur quel type de plaie chronique*. Document non publié, IDE centre de cicatrisation, Auch.

Bourdoux, D. (s.d.). *Les pansements modernes*. Document non publié, CHU Liège, Liège.

Breedstraet, S., Bureau, N., Favresse,V., Mairlot, A.F. (2012-2013). *Module de soins infirmiers en chirurgie* : *2ème année BSI*. Syllabus, Parnasse-Isei, diffusion haute-école Clear Copy.

CEDEF (2012). Item 137 - Ulcères de jambe. *Annales de dermatologie et vénéréologie*, 139(9), A129 – A134. doi : 10.1016/j.annder.2012.06.010.

Centre belge d'information pharmacothérapeutique (2015). *Pansements actifs*. Récupéré le 25 avril 2015, de : http://www.cbip.be/GGR/MPG/MPG_OJ.cfm.

Charbonneau, L., Perrenoud, B., Gallant, S., Lehn, I. & Champier, V. (2009). Plaies chroniques : des procédures imprécises pour un problème majeur. *Recherche en soins infirmiers*, *96*(1), 58-68. doi : 10.3917/rsi.096.0058.

Cicatrisation cutanée (2011). Document non publié, Collège des Enseignants en Dermatologie de France (CEDEF), France.

Cooper, R., Gray, D. (2012). Is manuka honey a credible alternative to silver in wound care?. *Wounds UK*, 8(4), 54-64. Récupéré de : http://www.wounds-uk.com/journal-articles/is-manuka-honey-a-credible-alternative-to-silver-in-wound-care

Cooper, R., Jenkins, L. & Rowlands, R. (2011). Inhibition of biofilms through the use of manuka honey. *Wounds UK*, 7(1), 24 – 32. Récupéré de : http://www.wounds-uk.com/journal-articles/inhibition-of-biofilms-through-the-use-of-manuka-honey

Delaby, M.N. (2012). La médecine moderne s'intéresse aux vertus du miel. Le Figaro Santé. Récupéré le 26 mai 2015 de : http://sante.lefigaro.fr/actualite/2012/04/30/18105-medecine-moderne-sinteresse-vertus-miel

Dowsett, C., Newton, H. (2005). Wound bed preparation : TIME in practice. *Wounds UK*, 1(3), 58 – 70. Récupéré de : http://www.wounds-uk.com/journal-articles/wound-bed-preparation-time-in-practice-1

Duteille, F.(2008-2009). *La cicatrisation*. Document non publié, Université Médicale Virtuelle Francophone, Internet. Récupéré de : http://campus.cerimes.fr/chirurgie-generale/enseignement/cicatrisation/site/html/3.html#3

Esquevin, D. (2004-2005). *La préparation du lit de la plaie : it's time to go !*. Document non publié, Université de Montpellier (faculté de médecine), Nîme.

Faivre, B. (2011). *Prise en charge des plaies chroniques (pied diabétique exclu)*. Document non publié, Université de Franche-Comté, Besançon.

Faucher, N. (2013), Physiopathologie de l'escarre. *Soins Gérontologie, 101, 16-18.*

Gaillard, I. (2008). Prise en charge de l'ulcère de jambe par l'infirmière libérale. *Soins à domicile*, 3, 20-26.

Jaggi, K., Tarteaut, M. H., Marionetti, S., Blal, L., Szewczyck, M., Donnat, N. & Alvarez, R. (2012). *Principes généraux pour les soins de plaies*. Récupéré de : Hôpitaux Universitaires Genève Web Site : www.hug-ge.ch

Grimbert, A. (s.d.). *Cicatrisation des plaies aigues et chroniques*. Document non publié, Centre hospitalier de Cambrai, unité de traumatologie, France.

Haute Autorité de Santé (2011). *Traitement des plaies par pression négative : des utilisations spécifiques et limitées* (fiche bon usage des technologies de santé). Internet : HAS. Récupéré de : http://has-sante.fr/portail/jcms/r_1438055/fr/traitement-des-plaies-par-pression-negative-tpn-des-utilisations-specifiques-et-limitees-fiche-buts

Henry, F., Quatresooz, P., Piérard-Franchimont, C, Piérard, G.E. (2010). Les ulcères de jambe, le dogme « noir, jaune, rouge » mis à mal. Revue médicale de Liège, 65(9), 502 – 505. Récupéré de : http://www.rmlg.ulg.ac.be/RMLGFIX/index.php?page=resume?num_id=2074&langue=FR

Institut national d'assurance maladie-invalidité (2014). *Arrêté royal du 3 juin 2007 portant exécution de l'article 37, § 16bis, alinéa 1er, 3°, et alinéa 4, de la loi relative à l'assurance obligatoire soins de santé et indemnités, coordonnée le 14 juillet 1994, en ce qui concerne les*

pansements actifs. Récupéré le 25 avril 2015, de : https://www.riziv.fgov.be/webprd/docleg/cgi-bin/cgint.exe/?1&tmpl=kdoc&OIDN=500478&-VIEW=1&-EXPA=31011&ulang=fr

Institut national d'assurance maladie-invalidité (2015). *Intervention dans le prix des pansements actifs*. Récupéré le 25 avril 2015, de : http://www.riziv.fgov.be/fr/themes/cout-remboursement/par-mutualite/medicament-produits-sante/remboursement/Pages/intervention-prix-pansements-actifs.aspx#.VVWxJ_ntmkr

Janini, T. E. (2014), *Chemistry of Honey*. Document non publié, The Ohio State University, Colombus.

Lechaux, D. (s.d.). *Le miel et la cicatrisation des plaies*. Document non publié, Hôpital Yves Le Foll, Saint-Brieuc.

Le Guyadec, T. (s. d.), *Cicatrisation : innovation et perspective*. Document non publié, Hôpital d'instruction des armées Percy, Clamart.

Le Touze, A., Robert, M. (s.d.). *La cicatrisation et la cicatrice*. Document non publié, Société Française de Chirurgie Pédiatrique, France. Récupéré de : http://www.chirpediatric.fr/upload/documents/fiches_public/PLAIES-CICATRISATION.pdf

Marshall, C., Queen, J. & Manjooran, J. (2005),Honey vs povidone iodine following toenail surgery. *Wounds UK*, 1(1), 10 – 18. Récupéré de : http://www.wounds-uk.com/journal-articles/honey-vs-povidone-iodine-following-toenail-surgery-2

Martin, L. (s.d.). *Ulcères de jambe, stratégie diagnostique et conduite à tenir*. Document non publié, Université de Angers, France.

Mielbiotech (s.d.). *Revamil : baume (25% miel à usage médical)* (fiche technique). France : Revamil. Récupéré de : http://www.melibiotech.com/Gamme-revamil_46.html

Mielbiotech (s.d.). *Revamil : miel pur 100%* (fiche technique). France : Revamil. Récupéré de: http://www.melibiotech.com/Gamme-revamil_46.html

Mielbiotech (s.d.). *Revamil : pansements stériles au miel médical, apaisant-cicatrisant* (fiche technique). France : Revamil. Récupéré de : http://www.melibiotech.com/Gamme-revamil_46.html

Morris,C. (2008). The use of honey in wound care and the Mesitran product range. *Wounds UK*, 4(3), 84 – 87. Récupéré de : http://www.wounds-uk.com/journal-articles/the-use-of-honey-in-wounds-care-and-the-mesitran-product-range

Pittet, B. (2011). *Le processus de cicatrisation pathologique, interactions entre cliniques et recherche*. Document non publié, Université de Genève & Hôpitaux Universitaire de Genève, Genève.

Rousseau, P. (2012). *Cicatrisation, plaies aiguës, infections*. Document non publié, Université de Angers, France.

Stephen – Haynes, J. (2011). Achieving clinical outcomes : the use of honey. *Wound Essential*, 6, 14 – 19. Récupéré de : http://www.wounds-uk.com/wound-essentials/wound-essentials-6-achieving-clinical-outcomes-the-use-of-honey

Stephen – Haynes, J., Callaghan, R. (2011). Properties of honey : its mode of action and clinical outcomes. *Wounds UK*, 7(1), 50-57. Récupéré de : http://www.wounds-uk.com/journal-articles/properties-of-honey-its-mode-of-action-and-clinical-outcomes

Téot, L. (s.d.). *Plaies, pansements et douleurs des soins : plaies sans douleurs, un challenge multidisciplinaire*. Document non publié, Hôpital Lapeyronie & CHU Montpellier, Montpellier.

Timmons, J. (2009). Bilateral leg ulcer of unknown origin treated with honey and bandaging. *Wound Essential*, 4, 65 – 66. Récupéré de : http://www.wounds-uk.com/wound-essentials/wound-essentials-4-bilateral-leg-ulcer-of-unknown-origin-treated-with-honey-and-bandaging

Véniza, J. & Saint-Pierre, C. (2006). *Le soin de plaie : principe de base*. Document non publié, Université du Québec en Outaouais, Gatineau.

Schved, J. F. (2007). *Physiologie de l'hémostase*. Syllabus, Université de Montpellier (faculté de médecine), Nîme.

Wounds UK (2014). *Quick guide, topical antimicrobian* (fiche d'information). Royaume-Unis : Medicareplus international.

VII.2. Images et tableaux

Association Canadienne du Soin des Plaies (2006), *Paradigme pour la préparation du lit de la plaie.* Récupéré de : http://w3.uqo.ca/giresss/docs/cahier7_soinplaies.pdf

Basset, M., Bahiri, M., Domingos, M. & Allo, J.C.. (2012). *Escarres, prise en charge aux urgences.* Récupéré de : http://www.urgences-serveur.fr/escarres-prise-en-charge-aux,91.html.

Boulangé.S. (s.d). *Quel type de pansement sur quel type de plaie chronique*. Récupéré de : http://www.infectiologie.com/site/medias/JNI/JNI11/IDE/JNI2011-%20plaies_pansement-Boulange.pdf, p.13.

CEDEF. (2012). Comparatif de l'ulcère veineux et de l'ulcère artériel. *Anales de dermatologie et de vénéréologie*, 139 (11), A127 – A 124. http://dx.doi.org/10.1016/j.annder.2011.12.002.

Defloor, Herremans, Grypdonck M. et al. (2004), *Pression, Cisaillement, Deformation, Friction*. Récupéré de : http://www.decubitus.be/richtlijnen/fr/causes.htm

De voorkeurslokalisaties van decubitus (2013). Récupéré de : http://www.wondbedekkers.nl/antidecubitus/antidecubitusproducten-productinformatie.htm

Esquevin. (2004-2005). *La préparation du lit de la plaie : It's TIME to go !* [format pdf, p. 10]. Récupéré de : http://www.sffpc.org/download.php?file=connaiss_memoire_6.pdf.

Muzard A. (s.d.), *Coupe de la peau* [471x283]. Récupéré de : http://angelique.muzard.free.fr/SITE/anatomie%20de%20la%20peau.htm

Reger SI, Ranganathan VK, Orsted HL, et al. (2010), *Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context* [format pdf, dia 93]. Récupéré de : http://www.chu-besancon.fr/geriatrie/5et6mai/2011_PlaiesChroniques_CapaciteGeriatrie_Besancon.pdf

Répartition des escarres [format pdf, dia 11] (2012-2013). Récupéré de : https://natyinfirmiere.files.wordpress.com/2010/10/les-escarres.pdf

Saint-Pierre C. & Veniza J. (2006). *Les soins de plaies : Principes de bases.* [Format pdf, p.7] Récupéré de : http://w3.uqo.ca/giresss/docs/cahier7_soinplaies.pdf.

Shrestha, B. (s.d). Tutorials for chemistery learning. Récupéré de : http://chem-guide.blogspot.com/2010/04/carbohydrates.html

Université de Franche Comté (2001), *Principe de l'iceberg* [format pdf, dia 74]. Récupéré de: http://www.chu-besancon.fr/geriatrie/5et6mai/2011_PlaiesChroniques_CapaciteGeriatrie_Besancon.pdf

Université de Franche Comté (2011), *Classification de l'escarre* [format pdf, dia 79]. Récupéré de : http://www.chu-besancon.fr/geriatrie/5et6mai/2011_PlaiesChroniques_CapaciteGeriatrie_Besancon.pdf

VIII. Annexes

Annexe 1 : Arrêté Royal. 3-6-2007: exécution de l'article 37, § 16bis, alinéa 1er, 3°, et alinéa 4, en ce qui concerne les pansements actifs

Annexe 2 : Formulaire de notification des plaies chroniques (INAMI)

Annexe 1 :

Arrêté Royal. 3-6-2007: exécution de l'article 37, § 16bis, alinéa 1er, 3°, et alinéa 4, en ce qui concerne les pansements actifs

Annexe 2 :

Formulaire de notification des plaies chroniques (INAMI)

Une alternative naturelle : l'apithérapie, pour la cicatrisation des plaies chroniques de types ulcères de pression et vasculaires.

« *L'apithérapie dans la cicatrisation des plaies chroniques de type ulcère de pression et vasculaire a-t-elle des enjeux médico-économiques ?* »

Depuis des millénaires le miel est utilisé pour différents buts thérapeutiques. Cependant, de nos jours, celui-ci s'est vu remplacé par l'utilisation de médicaments de synthèse caractéristiques de la médecine cartésienne. Tout au long de ce travail, nous mettons en avant les propriétés thérapeutiques du miel particulièrement dans le processus de cicatrisation des plaies chroniques de types ulcères de pression et vasculaires. Reste-t-il cantonné aux recettes de nos grands-mères ? A l'heure des économies de santé, le miel participe-t-il à cette mesure d'austérité ? Quelle place faut-il accorder à cette substance si vertueuse ?

Mots clés :
Processus de cicatrisation,
Plaie chronique,
Ulcère vasculaire,
Ulcère de pression,
Miel,
Propriétés du miel,
Enjeux socio-économiques.