30ème demi-journée de formation de la SAFW

Micro-organismes, biofilm et prise en charge des plaies

Une approche pratique pour les soignant·e·s en établissement de soins et à domicile


30ème demi-journée de formation
19 octobre 2026. Hôtel AQUATIS, Lausanne, CH

Infection des plaies

de l'évaluation clinique au traitement informé par les données probantes

Programme

Dès 13h30 — Accueil & ouverture de la demi-journée
Commission formation.

13h40 – 14h30 — De l'évaluation initiale au scores cliniques: poser le diagnostic d'infection
Dr. Damien Pastor. Médecin Chef de Clinique. Service de Dermatologie et Vénéréologie
Hôpitaux Universitaires de Genève

14h30 – 15h00 — Pause-café et visite des stands

15h00 – 15h30 — Types de micro-organismes, biofilm et prise en charge des plaies
Dre Giorgia Caruana. Médecin Adjointe. Service de Maladies Infectieuses
Hôpital du Valais - Institut Central des Hôpitaux (ICH)

15h30 – 16h00 — Les plaies et les antimicrobiens
Dr Lebowitz Dan, Service de médecine interne hospitalière
Hirslanden Clinique des Grangettes

16h00 – 16h30 — Débat discussion échange: l'usages des antiseptiques dans les différents milieux

Dre Giorgia Caruana
Médecin adjointe, Service de Maladies Infectieuses

MD, FMH Infectiologie, FAMH Microbiologie, Formation approfondie (Schwerpunkt) Prévention et Contrôle des infections
Hôpital du Valais - Institut Central des Hôpitaux (ICH) – Hôpital Riviera Chablais
Giorgia.Caruana@hopitalvs.ch

Plan de la présentation

1

Microbiologie

Micro-organismes des plaies, signification clinique, prélèvements

2

Physiopathologie des plaies

Mécanismes, lien avec l'évolution des plaies, les exsudats, le biofilm

3

Choix antimicrobien

Comment le micro-organisme oriente le traitement et la prise en charge

4

Hôpital vs domicile

Particularités de prévention et contrôle des infections (PCI)

À la fin de cette présentation, vous serez capables de :

- Distinguer colonisation et infection
- Reconnaître les signes cliniques évocateurs des principaux micro-organismes
- Comprendre la physiopathologie de la cicatrisation ainsi que le lien entre biofilm, exsudats et stagnation de la cicatrization
- Eviter les examens microbiologiques inutiles
- Savoir quand utiliser (ou éviter) les antibiotiques
- Ajuster les pratiques de PCI selon le lieu de soin (hôpital / domicile)

Enjeu: Reconnaître l'infection

Contamination

Présence transitoire, sans multiplication

→

Colonisation

Multiplication sans réaction de l'hôte ni retard de cicatrisation

→

Colonisation critique

Charge microbienne/biofilm freinant la cicatrisation, sans signes francs

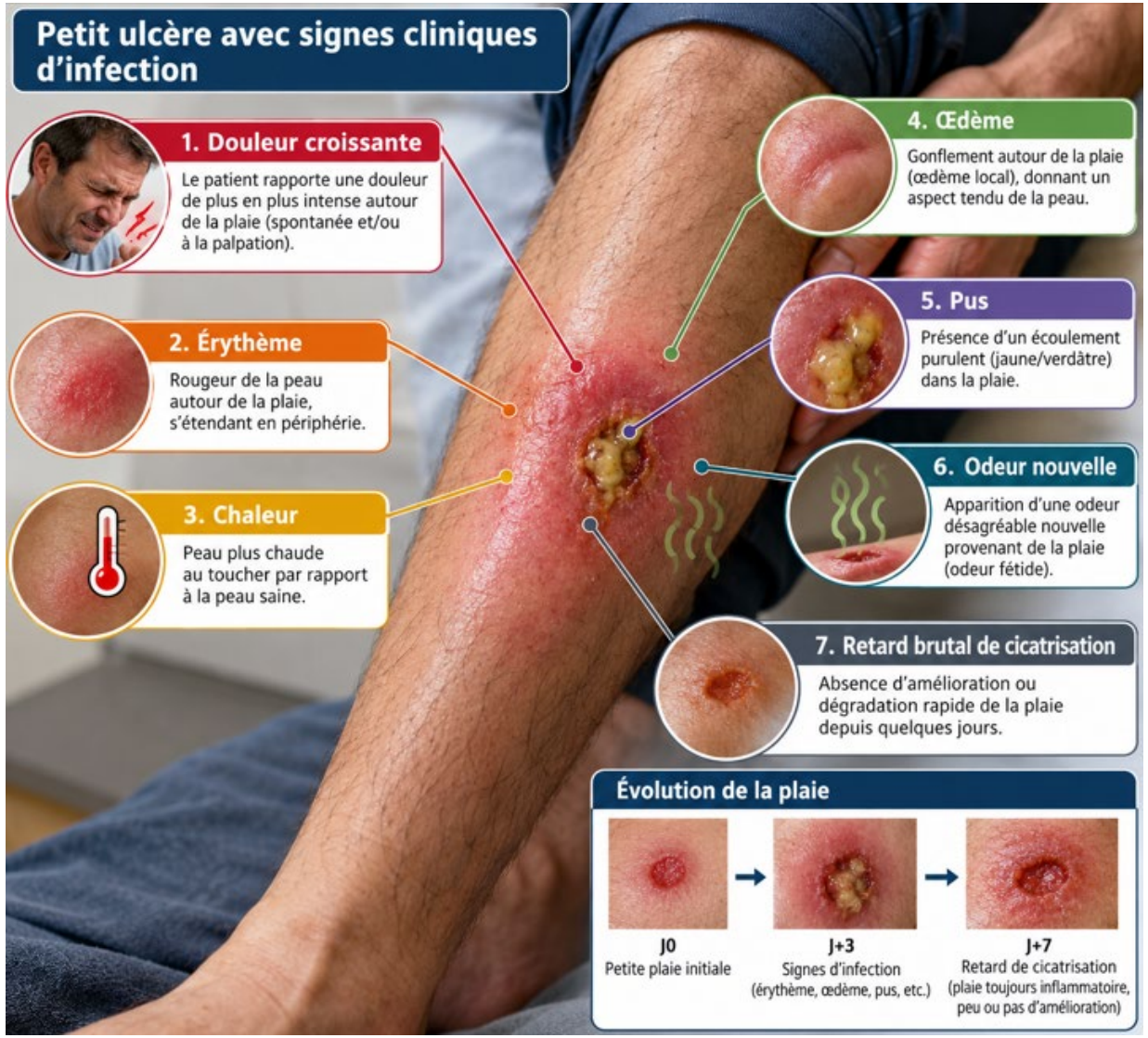
→

Infection

Envahissement tissulaire, réaction de l'hôte, signes locaux ± systémiques

Message clé — on traite une infection, pas une colonisation. L'enjeu clinique est de repérer les signes de bascule vers la colonisation critique ou l'infection.

Enjeu: Reconnaître l'infection



Attention!

1. Les critères classiques peuvent être absents dans les plaies chroniques
2. La présence du pus seule OU douleurs + érythème + chaleur suffisent à poser le diagnostic
3. Le changement d'odeur seul ne suffit pas à poser le diagnostic d'infection

Image crée sur ChatGPT le 02.10.2026

Facteurs de risque des ulcères chroniques



Vieillissement de la population

- Peau plus fragile
- Comorbidités plus fréquentes
- Diminution de la mobilité
- Retard de cicatrisation



Diabète

- Neuropathie (perte de la sensibilité)
- Micro- et macroangiopathie
- Diminution de l'immunité
- Cicatrisation altérée



Insuffisance veineuse

- Hypertension veineuse
- Œdèmes
- Stase veineuse
- Altérations cutanées (taxe dermite, lipodermatosclérose)





Artériopathie

- Diminution du flux sanguin
- Ischémie tissulaire
- Apport en oxygène et nutriments insuffisant
- Retard de cicatrisation



Immobilisation

- Pression prolongée
- Diminution de la perfusion tissulaire
- Fonte musculaire
- Risque d'escarres et d'ulcères de pression



Augmentation des bactéries multirésistantes

- Colonisation plus fréquente des plaies chroniques
- Infections plus difficiles à traiter
- Options thérapeutiques limitées
- Risque d'échec de cicatrisation

Image crée sur ChatGPT le 02.10.2026

1

Microbiologie

Micro-organismes des plaies, signification clinique, prélèvements

Une flore le plus souvent polymicrobienne

Quatre grands groupes à connaître, seuls ou en association — surtout dans les plaies chroniques

CG+

Cocci Gram positif

Staphylococcus aureus (MSSA/MRSA), *streptocoques* β-hémolytiques

Responsables de la plus parte de DHD/cellulites

BG-

Bacilles Gram négatif

Pseudomonas aeruginosa, entérobactéries (*E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella*...)

Infections plus compliqués chez patients S/p tt ou poly-morbides

AN

Anaérobies

Bacteroides, *Peptostreptococcus*, *Clostridium*

Tissus nécrotiques, plaies profondes

PM

Flore polymicrobienne

Associations synergiques fréquentes dans les plaies chroniques établies

COCCI GRAM POSITIF

Staphylococcus aureus (dont MRSA)

SIGNES CLINIQUES ÉVOCATEURS

- Micro-organisme le plus fréquemment isolé, colonise peau et plaies
- Exsudat purulent, croûtes jaunâtres, inflammation locale marquée
- Peut s'associer à une lymphangite ou une extension locale

SIGNIFICATION CLINIQUE / IMPACT PRATIQUE

- Le MRSA n'est pas plus virulent que le MSSA, mais change radicalement le choix antibiotique
- Portage possible sans infection : ne justifie pas systématiquement un traitement
- Risque de dissémination secondaire (bactériémie) si porte d'entrée non contrôlée (pour S. aureus en générale, MSSA et MRSA)

*En pratique : la détection d'un MRSA oriente surtout la PCI (**MAC!**) et le choix d'antibiotique en cas d'infection réelle — pas un traitement automatique.*

Streptocoques β-hémolytiques (groupe A)

SIGNES CLINIQUES ÉVOCATEURS

- Association fréquente à l'érysipèle et à la cellulite/dermohypodermite
- Extension rapide, bords mal délimités, douleur souvent disproportionnée
- Fièvre, frissons, altération de l'état général possibles

SIGNIFICATION CLINIQUE / IMPACT PRATIQUE

- Faible tolérance clinique : une charge même faible peut déclencher une infection sévère
- Urgence relative — l'antibiothérapie ne doit pas être retardée en cas de suspicion
- Surveiller les signes de gravité (fasciite nécrosante) en cas d'évolution très rapide: dans ce cas, la vraie urgence est la prise en charge chirurgicale!

Signal d'alarme : toute extension rapide et douloureuse impose une réévaluation médicale sans délai.

Pseudomonas aeruginosa

SIGNES CLINIQUES ÉVOCATEURS

- Exsudat verdâtre/bleuté, odeur douceâtre caractéristique
- Prolifère en milieu humide : plaies très exsudatives, macérées, sous pansements occlusifs
- Fréquent sur plaies chroniques, brûlures, ulcères de longue durée

SIGNIFICATION CLINIQUE / IMPACT PRATIQUE

- Résistance naturelle aux antibiotiques de 1ère ligne (e.g. coamoxicilline, ceftriaxone) : impact majeur sur le choix thérapeutique
- Nécessite souvent une réévaluation du pansement (gestion de l'humidité) autant qu'un traitement antimicrobien et des pansements dédiés (e.g. Sulfadiazine argentique)
- Antibiogramme necessaire avant toute antibiothérapie systémique

Entérobactéries & anaérobies

SIGNES CLINIQUES ÉVOCATEURS

- Entérobactéries : proximité des zones périnéales, plaies du pied diabétique, escarres sacrées
- Anaérobies : odeur fétide marquée, tissu nécrotique, plaies profondes ou abcédées
- Souvent identifiés en association polymicrobienne synergique

SIGNIFICATION CLINIQUE / IMPACT PRATIQUE

- L'odeur fétide oriente vers les anaérobies mais n'est pas spécifique — corréler à la clinique
- Le débridement du tissu nécrotique est souvent aussi déterminant que l'antibiothérapie
- Penser à une exploration plus profonde (abcès, ostéite) si signes systémiques associés

Synthèse : repères cliniques par micro-organisme

Micro-organisme	Signe évocateur	Signification / priorité clinique
S. aureus / MRSA	Exsudat purulent, croûtes jaunâtres	Traiter si infection ; MRSA oriente la PCI et l'antibiotique
Strepto. β-hémolytique	Extension rapide, douleur, fièvre	Signal d'alarme — ne pas retarder la prise en charge
Pseudomonas aeruginosa	Exsudat verdâtre, odeur douceâtre	Résistances fréquentes — gérer aussi l'humidité du pansement
Entérobactéries	Contexte périnéal / pied diabétique	Rechercher une atteinte profonde associée
Anaérobies	Odeur fétide, nécrose	Débridement prioritaire, penser à l'exploration profonde

Les prélèvements microbiologiques

Recommandations IDSA / IWGDF



Echantillons à privileger

- Biopsie profonde
- Prélèvement tissulaire après débridement



Les frottis de plaie

- Ecouvillon superficiel
- Reflète la colonisation
- Nombreux faux positifs
- Conduit à des antibiothérapies inutiles

Les prélèvements microbiologiques

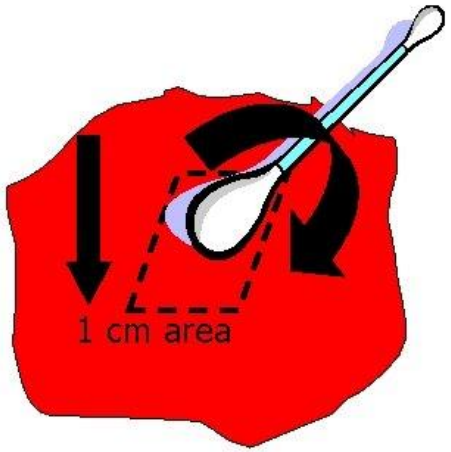
Reddy M, et al; JAMA 2012. Angel DE et al; International Wound Journal 2011.

Si le prélèvement profond n'est pas envisageable/accessible (après discussion avec le chirurgien): Frottis de plaie selon **technique de Levine** (supérieure à la technique en Z).

Un écouvillon quantitatif selon la technique de Levine prédit l'infection de plaie chronique (LR positif 6,3 ; IC 95 % 2,5-15) et un résultat négatif en diminue la probabilité (LR 0,47 ; IC 95 % 0,31-0,73).

Levine's Technique

- Surface swab of a one cm^2 area of healthy tissue in the wound
- Press into wound to obtain fluid



- Nettoyer la plaie avec du NaCl 0,9 % ou une solution appropriée non antiseptique. Éliminer les débris et les exsudats superficiels.
- Débrider si nécessaire les tissus nécrotiques ou la fibrine non adhérente.
- Choisir une zone de tissu viable d'environ 1 cm^2, idéalement au niveau du lit de la plaie, en évitant les bords, la nécrose et les zones de pus superficiel.
- Appliquer une pression ferme avec l'écouvillon et le faire tourner sur lui-même sur cette surface pendant environ 5 secondes.
- La pression doit être suffisante pour faire apparaître du liquide tissulaire, sans provoquer de traumatisme excessif.
- Placer immédiatement l'écouvillon dans son milieu de transport et l'adresser au laboratoire.

2

Physiopathologie des plaies

Mécanismes, lien avec l'évolution des plaies, les exsudats, le biofilm

Qu'est-ce qu'un biofilm ?

Une communauté de micro-organismes (souvent polymicrobienne) enrobée dans une matrice auto-produite de substances polymériques extracellulaires (EPS), adhérente au lit de la plaie.

- Communication entre bactéries (quorum sensing) coordonnant leur comportement
- La matrice protège des antimicrobiens et des défenses immunitaires de l'hôte
- Formation rapide : un biofilm mature peut s'établir en 24 à 72 heures
- Très fréquent dans les plaies chroniques établies, souvent sous-estimé car invisible à l'œil nu



Incidence de biofilm dans différentes plaies

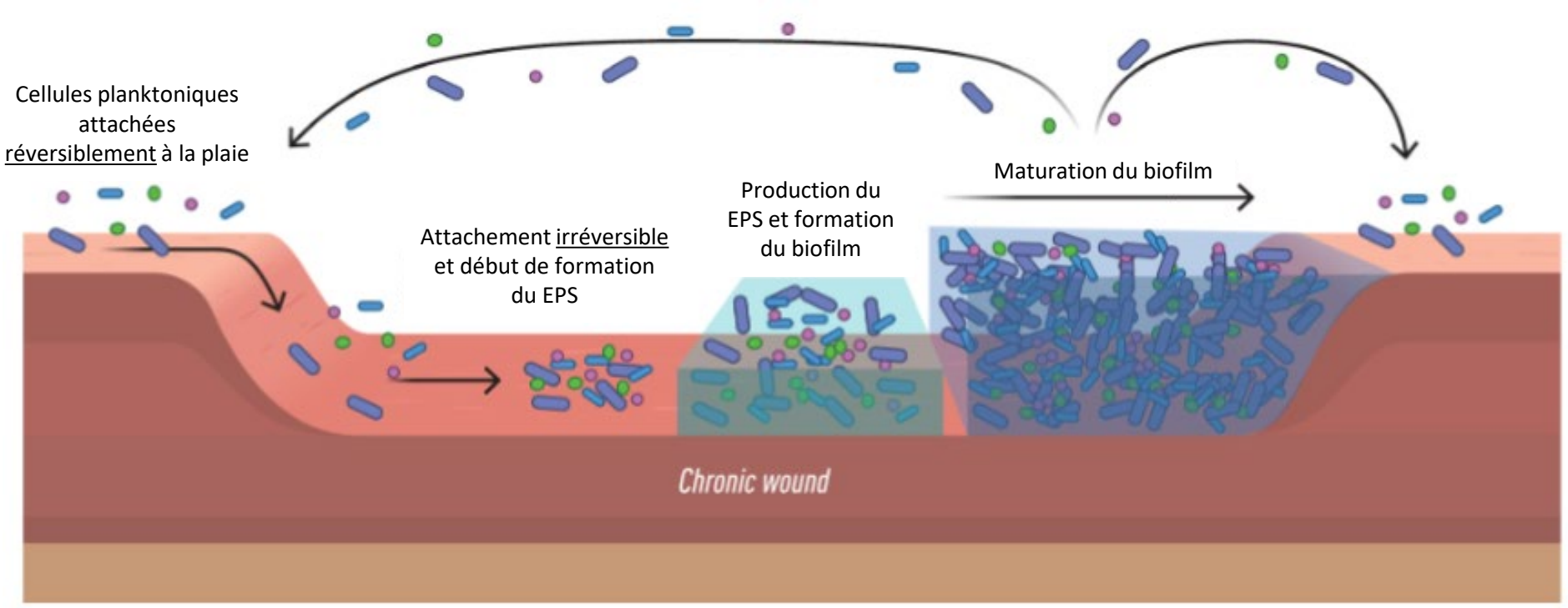
Percival SL, Swann MJ, Daly K, et al. Journal of Internal Medicine. 2026.

Table 1. *Estimated biofilm incidence in various wound types.*

Wound type	Estimated biofilm incidence (%)	Key contributing factors
Chronic venous ulcers	70–90	• Venous insufficiency causing edema and hypoxia, promoting (facultative) anaerobic biofilm growth • Prolonged inflammation providing nutrients and attachment sites for microbes
Diabetic foot ulcers	60–100	• Peripheral neuropathy, ischemia, and immune dysfunction in diabetes delaying wound detection • Impaired oxygen delivery and inhibition of bacterial clearance, creating ideal conditions for biofilm formation and persistence
Pressure ulcers	60–70	• Pressure/shear causing ischemia and necrosis, creating biofilm-susceptible tissue • Malnutrition/immobility impairing immunity and healing, promoting biofilm persistence • Incontinence introducing bacteria and enzymes, accelerating biofilm growth and skin damage
Acute wounds (nonhealing)	Up to 30 (if prolonged >4 weeks)	• High bacterial load, poor initial debridement, immune compromise, and persistent exudate creating ideal conditions for biofilm formation • Provision of nutrients, protection, and inflammatory mediators that hinder healing and promote microbial persistence

Etapes séquentielles de formation du biofilm sur plaie

Percival SL, Swann MJ, Daly K, et al. Journal of Internal Medicine. 2026.



Biofilm et évolution de la plaie

Le biofilm entretient un cercle vicieux d'inflammation chronique et de non-cicatrisation

Inflammation entretenue

Sur-expression de cytokines pro-inflammatoires et de protéases (MMP), qui dégradent la matrice de réparation.

Stagnation de la plaie

Absence de progression malgré des soins bien conduits — souvent le premier signal d'alerte en pratique.

Granulation fragile

Tissu de granulation friable, terne, parfois hypergranulant ; berges qui ne progressent pas.

Résistance accrue

Tolérance aux antiseptiques et antibiotiques pouvant être 10 à 1000 fois supérieure aux formes planctoniques.

Biofilm et exsudats : un lien clinique concret

Il n'existe pas de test de routine pour confirmer un biofilm : la clinique reste le meilleur indice

SIGNES ÉVOCATEURS AU NIVEAU DE L'EXSUDAT

- Augmentation du volume malgré un traitement bien conduit
- Changement de consistance (plus visqueux) ou de couleur
- Apparition ou majoration d'une odeur
- Macération péri-lésionnelle progressive

QUAND SUSPECTER UN BIOFILM

- Plaie sans progression depuis 2 à 4 semaines malgré une prise en charge optimale
- Signes d'exsudat ci-contre, en l'absence de signes francs d'infection
- Tissu de granulation friable ou de mauvaise qualité
- Récidive rapide de l'exsudat après un débridement

3

Micro-organismes et choix antimicrobien

Faire correspondre le traitement au contexte microbiologique

Principe fondamental : traiter l'infection, pas la colonisation

À NE PAS FAIRE

- Traiter systématiquement un écouvillon positif sans corrélation clinique
- Utiliser des antibiotiques topiques au long cours en 1ère intention
- Prolonger une antibiothérapie sans réévaluation

À PRIVILÉGIER

- Corréler le prélèvement aux signes cliniques locaux et systémiques
- Débrider et gérer l'exsudat avant/en parallèle du traitement antimicrobien
- Réévaluer à 48-72h et documenter la réponse clinique

Adapter le choix antimicrobien au micro-organisme suspecté

Micro-organisme	Options topiques usuelles	Point de vigilance
S. aureus / MRSA	Argent, polyhexaméthylène biguanide, iode	Vigilance sur les résistances aux topiques ; MRSA oriente la PCI
Pseudomonas aeruginosa	Argent ; gestion stricte de l'humidité!	Résistance aux antibiotiques de 1ère ligne
Anaérobies	Metronidazole gel1%; débridement ± couverture antibiotique si infection	Le débridement prime souvent sur l'antimicrobien seul
Polymicrobien	Argent; spectre large, réévaluation rapprochée, debridement répeté	Risque de sélection de résistances si traitement prolongé

En pratique — le choix topique découle d'abord des objectifs locaux (exsudat, nécrose, biofilm) ; l'identification microbiologique guide surtout la décision d'antibiothérapie systémique.

Antibiothérapie systémique : quand, et comment bien la déclencher

1

Signes d'infection

Signes locaux marqués et/ou systémiques (fièvre, altération de l'état général)

2

Prélèvement

Idéalement **avant toute antibiothérapie** — technique de Levine, biopsie de preference si accesible

3

Antibiothérapie ciblée

Probabiliste puis (selon résultats microbiologiques) adaptée à l'antibiogramme dès que possible

4

Réévaluation à 48-72h

Réponse clinique = critère principal ; ajuster ou arrêter selon l'évolution

4

Hôpital vs domicile

Adapter la prévention et le contrôle des infections (PCI)

PCI : mêmes principes, mise en œuvre différente

Aspect	Milieu hospitalier	Domicile
Précautions additionnelles	Isolement contact possible selon BMR/politique locale	Adaptation avec le matériel disponible ; information de l'entourage
Hygiène des mains	Solution hydro-alcoolique à chaque point de soin	Mesure n°1 à renforcer — souvent le principal levier disponible
Gestion du matériel/pansements	Filière de traitement des déchets dédiée sur site	Sacs dédiés, consignes claires données au patient/aidant
Formation des intervenants	Équipe pluridisciplinaire, protocoles institutionnels	Rôle central du patient/aidant — formation et supports écrits
Communication BMR	Signalement intra-institutionnel structuré	Lien indispensable avec le médecin traitant et l'équipe hospitalière

PCI : gestion des patients porteurs de BMR à domicile



Image crée sur ChatGPT le 08.10.2026 basée sur les recommandations SHEA/IDSA/APIC 2022 et le project CLEAR: Infection Control and Hospital Epidemiology 2023, NEJM 2019

Messages clés à retenir

1. Toute plaie est colonisée : le repère clinique, c'est l'infection, pas la simple présence de germes

2. Le biofilm se suspecte devant une stagnation ou une majoration inexpliquée de l'exsudat

3. Le choix antimicrobien doit être guidé par le micro-organisme et le contexte, pas appliqué en routine

4. L'hygiène des mains reste la mesure de PCI la plus déterminante, à l'hôpital comme à domicile

Merci de votre attention

Questions et discussion

Giorgia.Caruana@hopitalvs.ch