



Étude microcirculatoire des escarres : apport du laser doppler imageur

Bruno Deresse

► To cite this version:

Bruno Deresse. Étude microcirculatoire des escarres : apport du laser doppler imageur. Médecine humaine et pathologie. 1994. dumas-01285038

HAL Id: dumas-01285038

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01285038>

Submitted on 8 Mar 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble : **thesebum@ujf-grenoble.fr**

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



115 013966 3

1^{er} exemplaire

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

ANNEE 1994

N° ORDRE : 5060

**ETUDE MICROCIRCULATOIRE DES
ESCARRES.
APPORT DU LASER DOPPLER IMAGEUR.**

THESE

PRESENTÉE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

par

Monsieur Bruno DERESSE

Né le 3 octobre 1962 à BOURGOIN JALLIEU (38)

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 septembre 1994 à 18h30

DEVANT LE JURY COMPOSE DE :

Monsieur le Professeur A. FRANCO, Président de Jury
Monsieur le Professeur P. CARPENTIER,
Monsieur le Professeur J.C. BEANI,
Monsieur le Docteur P. COUTURIER,
Monsieur E. MICHOU



**UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE**

ANNEE : 1994

N° ORDRE :

**ETUDE MICROCIRCULATOIRE DES
ESCARRES.**

APPORT DU LASER DOPPLER IMAGEUR.

THESE

PRESENTÉE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

par

Monsieur Bruno DERESSE

Né le 3 octobre 1962 à BOURGOIN JALLIEU (38)

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 septembre 1994 à 18h30

DEVANT LE JURY COMPOSE DE :

Monsieur le Professeur A. FRANCO, Président de Jury
Monsieur le Professeur P. CARPENTIER,
Monsieur le Professeur J.C. BEANI,
Monsieur le Docteur P. COUTURIER,
Monsieur E. MICHOU



UNIVERSITE JOSEPH FOURIER

FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté
Assesseurs du Doyen

M. le Professeur J. FOURNET
M. le Professeur J.J. SOTTO
M. le Professeur J.L. DEBRU
M. le Professeur A. HADJIAN

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

MM.					
AMBLARD	Pierre	Dermato. Vénérologie	HOSTEIN	Jean	Hépto-Gastro-Entérol.
AMBROISE-THOMAS	Pierre	Parasitologie	JUVIN	Robert	Rhumatologie
BACHELOT	Yvan	Endocrinologie et	JALBERT	Pierre	Génétique.
		Maladies Métaboliques	KOLODIE	Lucien	Hématologie et Transf.
BARGE	Michel	Neurochirurgie	LEBAS	François	Biophys. et Trait. de l'Image.
BARRET	Luc	Médecine Légale	LEBEAU	Jacques	Stomato. et Chir. Maxillo-faciale
BAUDAIN	Philippe	Radiologie et Imag. Méd.			
BEANI	J.-Claude	Dermatologie, Vénérologie	LE NOC	Pierre	Bactér. Virol. Hygiène
BENABID	Alim-Louis	Biophys. et Trait. de l'Image	LETOUBLON	Christian	Chirurgie Générale
BENSA	J. Claude	Immunologie	LEVERVE	Xavier	Thérapeutique
BERNARD	Pierre	Gynéco et Obstétrique	LUNARDI	Joël	Biochimie et Bio. Molécul.
BESSARD	Germain	Pharma. Fondamentale	MACHECOURT	Jacques	Cardio. et Mala. Vascu.
BLIN	Dominique	Chir. Thor. et Cardio Vascu.	MAGNE	Jean-Luc	Chir. Vasculaire
BOLLA	Michel	Radiothérapie	MAGNIN	Robert	Epidémiologie Economie de la santé et prévention
BOST	Michel	Pédiatrie			
BOUCHARLAT	Jacques	Psychiatrie Adultes	MALLION	J. Michel	Méd. du Trav. et Risques Prof.
BRAMBILLA	Christian	Pneumologie	MASSOT	Christian	Médecine Interne
BRAMBILLA	Elisabeth	Anatomie et Cyto. Pathol.	MERLOZ	Philippe	Chir. Ortho. et Traumatol.
BRICHON	P. Yves	Chir. Thor. et Cardio. Vasc.	MOREL	Françoise	Bioch. et Biol. Molécul.
CARPENTIER	Patrick	Méd. Interne	MICOUD	Max	Maladies Infectieuses
CHAMBAZ	Edmond	Biologie Cellulaire	MOUILLON	Michel	Ophthalmologie
CHARACHON	Robert	O.R.L.	MOUTET	François	Chir. Plast. et Reconst. et Esthétique
CHIROSEL	J. Paul	Anatomie			
CINQUIN	Philippe	Biostatistique et Inf. Méd.	PARAMELLE	Bernard	Pneumologie
COLOMB	Maurice	Immunologie	PASQUIER	Basile	Anat. et Cyto. Pathol.
COMET	Michel	Biophys. et Trait. de l'Image	PELLAT	Jacques	Neurologie
CORDONNIER	Daniel	Néphrologie	PERRET	Jean	Neurologie
COULOMB	Max	Radiologie et Imagerie Méd.	PHELIP	Xavier	Rhumatologie
CROUZET	Guy	Radiologie et Imagerie Méd.	POLLAK	Pierre	Pharmacologie
DEBRU	Jean-Luc	Médecine Interne	RACINET	Claude	Gynécologie-Obstétrique
DE GAUDEMARIS	Régis	Méd. du Trav. et des risques professionnels.	RAMBAUD	Pierre	Pédiatrie
			RAMBEAUD	J. Jacques	Urologie
DELORMAS	Pierre	Pneumologie	REYT	Emile	O.R.L.
DEMONGEOT	Jacques	Biostatistique et Inf. Méd.	RAPHAEL	Bernard	Stomato. et Chirurgie Maxillo-faciale
DENIS	Bernard	Cardio. et Malad. Vascu.			
DUPRE	Alain	Chirurgie Générale	ROMANET	J. Paul	Ophthalmologie
DYON	J. François	Chirurgie Infantile	SARAGAGLIA	Dominique	Chir. Orthopédique et Traumatologique
ETERRADOSSI	Jacqueline	Physiologie			
FAGRET	Daniel	Bioph. et Trait. Image	SARRAZIN	Roger	Chirurgie Générale
FAURE	Claude	Anatomie	SCHAEERER	René	Cancérologie
FEUERSTEIN	Claude	Physiologie	SEIGNEURIN	Daniel	Histo. embryol. cytogénét. Reproduction
FOURNET	Jacques	Hépto-Gastro-Entéro.			
FRANCO	Alain	Méd. Interne	SEIGNEURIN	J. Marie	Bactério-Viro - Hygiène.
GAVEND	Michel	Pharma. Fondamentale	SELE	Bernard	Biologie du Développement et de la Reproduction
GIRARDET	Pierre	Anesthés. et Réa. Chir.			
GOULLIER	Andrée	Parasitologie et Mycologie	SOTTO	J. Jacques	Hématologie et Transfusion
GUIDICELLI	Henri	Chirurgie Vasculaire	STAHL	J. Paul	Maladies Infectieuses
GUIGNIER	Michel	Réanimation Médicale	STIEGLITZ	Paul	Anesthés. et Réa. Chir.
HADJIAN	Arthur	Biochimie et Biol. Mol.	VIALTEL	Paul	Néphrologie
HALIMI	Serge	Nutrition	VIGNAIS	Pierre	Biochimie, Biol. Molécul.
HOLLARD	Daniel	Hématol. et Transf.	VROUSOS	Constantin	Radiothérapie

REMERCIEMENTS

A mes parents,

A mon frère,

A Sandrine,

A ma famille,

A mes amis,

A Notre Président de Jury,

Monsieur le Professeur A. FRANCO,

Qui nous fait l'honneur de présider ce jury.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance pour
son enseignement et ses qualités humaines.

Aux Membres du Jury,

Monsieur le Professeur P. CARPENTIER,

Qui par sa précieuse collaboration a permis la réalisation de ce travail.

Monsieur le Professeur J.C. BEANI,

Qui a accepté de juger ce travail.

Monsieur le Docteur P. COUTURIER,

Nous le remercions pour l'attention qu'il porte à notre formation, pour son enthousiasme et son immense disponibilité.

Monsieur E. MICHOD,
(Docteur en Génie Biologique et Médical),

Nous le remercions pour ses précieux conseils et pour avoir accepté de juger ce travail.

Je remercie aussi :

Sophie pour sa participation à ce travail, ainsi que tout le personnel d'Elisée CHATIN pour le surcroît de travail que je leur ai donné.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Importantes complications de l'immobilité chez les personnes âgées, bien que souvent évitables, les escarres restent un problème fréquent des services de Gériatrie, d'Orthopédie et de Rééducation Fonctionnelle .

Leur incidence est variable, comprise entre 2,6 % et 24 % [37] ; les escarres concernent 22 % des patients de plus de 65 ans dans les services hospitaliers, contre 3 à 8 % de la population hospitalisée, tous âges confondus [3,30].

Leur coût est estimé entre 4 000 et 40 000 \$ par patient [9].

Dans ce contexte, toute nouvelle technique d'exploration des escarres se doit d'être évaluée. Il faut noter, en effet, le manque d'indicateurs témoignant des différentes phases de cicatrisation de l'escarre (exception faite de l'aspect macroscopique). Il existe de plus, peu de paramètres prédictifs de l'évolution d'une escarre. L'intérêt d'une mesure physique simple pouvant être utilisable en pratique quotidienne paraît donc évident : identification des sujets à risque en plus des facteurs de risques déjà connus (dénutrition, immobilité...).

La première partie de notre étude rappelle l'étiopathogénie des escarres et leur prévention..

La deuxième partie est consacrée aux différentes techniques d'exploration de la microcirculation.

La troisième partie tente d'apprécier l'intérêt d'une nouvelle technique d'exploration de la microcirculation, dans l'étude des escarres : le Laser Doppler Imageur (LDI).

1ère partie

LES ESCARRES

I. Définition

Les escarres peuvent se définir comme des zones localisées de nécrose tissulaire, se développant lors d'une compression des tissus mous entre une proéminence osseuse et une surface externe durant une période prolongée. Cette compression aboutit au développement d'une ulcération profonde, plus ou moins douloureuse, et d'évolution chronique.

Les reliefs osseux les plus exposés aux escarres sont le sacrum et les talons en décubitus dorsal, les malléoles externes et les grands trochanter en position couchée latérale, les zones ischiales en position assise.

II. Etiopathogénie

Les circonstances d'apparition et les facteurs de risque des escarres sont nombreux et parfois controversés incluant des facteurs environnementaux, psychosociaux, et autres. Néanmoins, la cause primaire de l'escarre reste indiscutablement la pression, faisant préférer aux anglo-saxons le terme de "pressure ulcer" à celui "d'escarre", "décubitus ulcer" ou "bed sore".

A. Facteurs physiques locaux

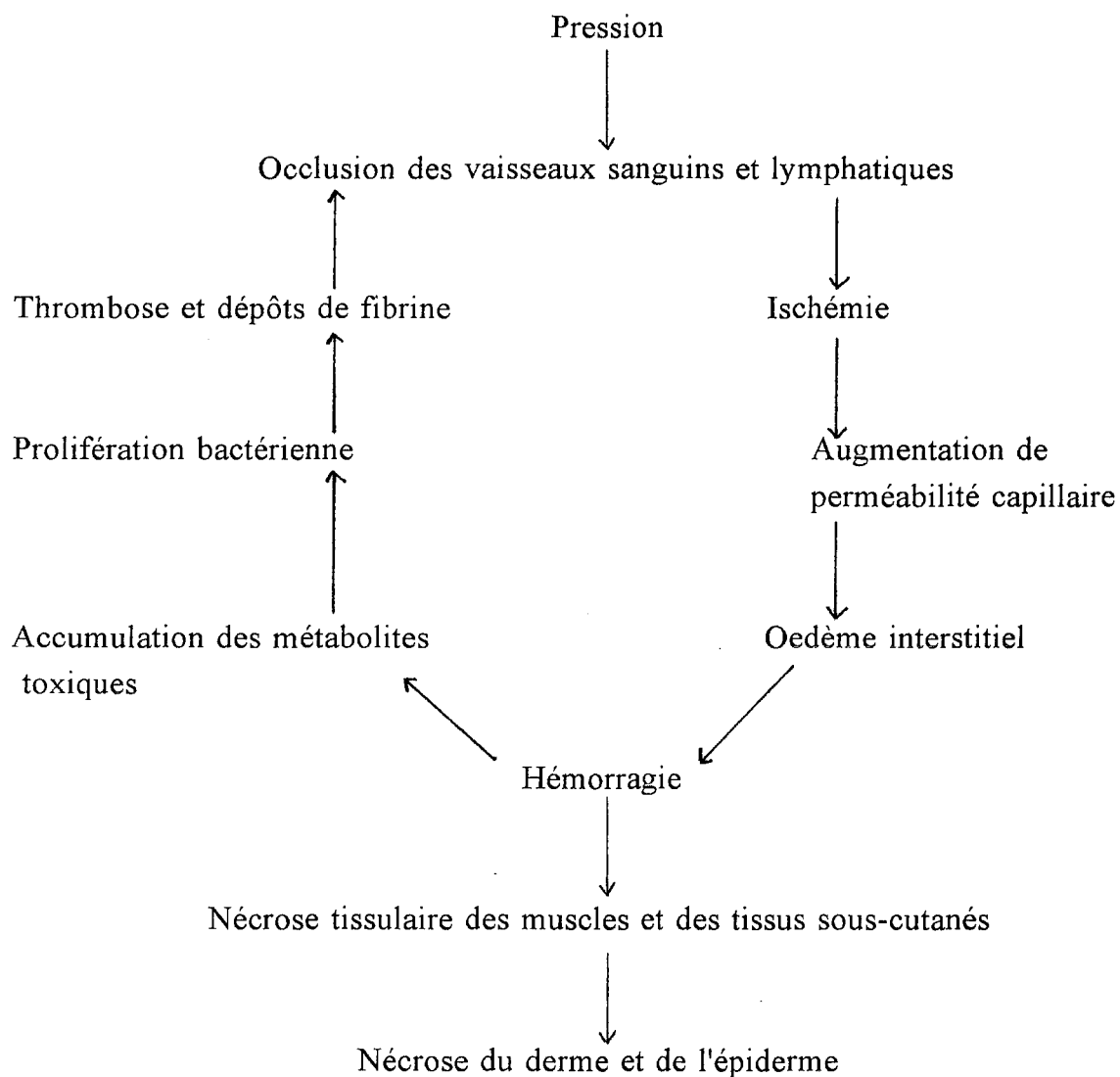
1. La pression est le facteur primordial

Les premières études expérimentales, chez l'animal, de production d'escarre par compression des tissus mous sur les proéminences osseuses, sont rapportées par GROTH en 1942. Après application de poids variables sur l'ischion postérieur de lapins, il démontre que la pression directe des tissus est le principal facteur de risque dans la formation des escarres. Par ailleurs, KOSIAK en 1958 démontre qu'il existe une relation inverse entre la pression et son temps d'application dans la production

d'escarre, une forte pression de courte durée pouvant être aussi dommageable qu'une faible pression prolongée. Ainsi, des lésions apparaissent dès lors que la pression exercée est supérieure à 32 mm Hg [16] (ce qui correspond à la pression d'occlusion des capillaires tissulaires) et que la durée d'exposition est supérieure à 2 heures. Trois heures d'immobilisation au lit et deux heures au fauteuil suffisent à provoquer la nécrose [20].

Schéma 1

Mécanisme d'action de la pression : pathogenèse des escarres [26]



Commentaires [36,46]

La pression permanente, agissant toujours en un même point de la surface cutanée, est responsable de l'escarre, cette dernière provoquant une occlusion des vaisseaux sanguins et lymphatiques. A la levée de la pression, si elle s'opère suffisamment tôt, on voit se produire un phénomène d'hyperhémie réactionnelle.

Bien qu'elle puisse se développer après un premier épisode ischémique, l'escarre apparaît le plus souvent à la suite de nombreux épisodes de compression capillaire avec temps de recirculation insuffisant.

On observe alors une extravasation sanguine avec formation d'oedème et d'hémorragie, sources d'érythème. Le drainage lymphatique et l'apport de nutriments et d'oxygène sont compromis. Un métabolisme anaérobie s'instaure, responsable d'une production de métabolites toxiques. On assiste alors, à une prolifération bactérienne, ainsi qu'à une consommation des nutriments. Une réaction inflammatoire aiguë se produit, une agrégation plaquettaire et un développement de microthromboses s'opèrent dans les petits vaisseaux adjacents à l'escarre en formation, avec des dépôts de fibrine.

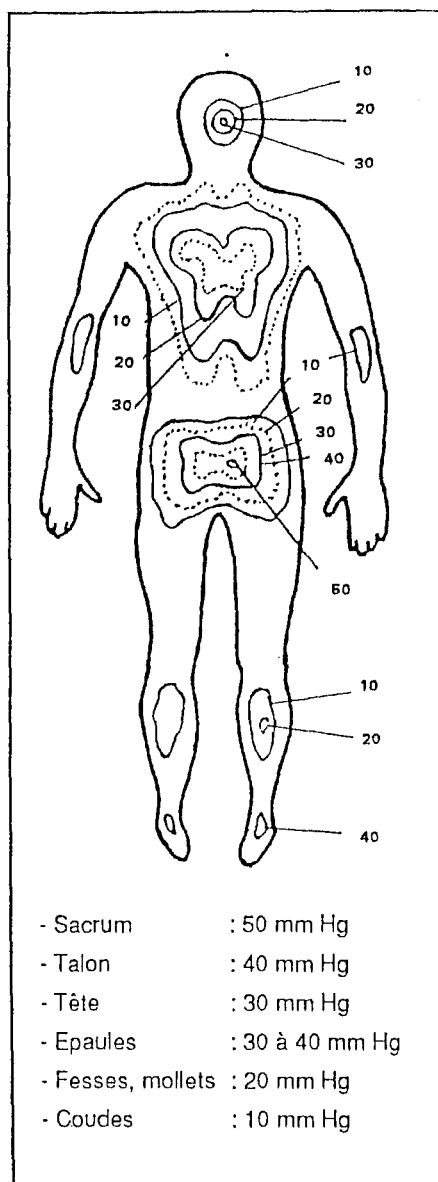
Des études expérimentales animales montrent que le muscle et les tissus sous cutanés sont plus sensibles aux effets de la pression que le derme et l'épiderme (vascularisation de type terminale au niveau du muscle alors qu'elle est anastomotique au niveau de la peau). L'atteinte initiale débute donc au niveau des tissus profonds, avec extension secondaire vers la surface de la peau ("effet iceberg").

Ainsi, une simple tache érythémateuse peut cacher des dégâts considérables au niveau musculaire.

Différentes études ont permis de définir les zones "à risque" d'escarres en se basant sur la répartition moyenne des pressions sur la peau d'un adulte en décubitus dorsal.

Schéma 2

Distribution des pressions en mm Hg sur la peau du sujet en décubitus dorsal
(d'après COLIN)



Les cinq localisations classiques des escarres selon la position du patient sont [48] : sacrum et talons (en décubitus dorsal), trochanters et chevilles (en décubitus latéral), tubérosités ischiatiques (en position assise). Au niveau de ces localisations, un dixième environ de la pression tolérée à d'autres localisations cutanées suffit pour qu'apparaisse une escarre.

2. Les forces de cisaillement et de friction

Lorsque les patients sont posturés à 30° ou à 60° dans leur lit ou leur fauteuil, les tissus sous-dermiques sont soumis à des forces de cisaillement tangentielles (effet hamac), lesquelles résultent de l'opposition entre la force de gravité (poids) et la résistance opposée par la fixité de la peau, créant par le glissement du tissu adipeux sur le fascia profond, des angulations ou des étirement des vaisseaux perforants aponévrotiques [16]. Ces forces de cisaillement s'observent au niveau du sacrum et s'accompagnent de "roulement" des proéminences osseuses sur le plan tissulaire sous-jacent.

La spasticité du patient reste le facteur principal de genèse de cisaillement [50]. Les forces de friction (ou effet de rape), réalisées lors des brusques changements de position du sujet, spontanées en cas de spasticité ou iatrogènes, peuvent générer des bulles intra-épidermiques à l'origine d'érosions superficielles.

Ces deux forces physiques constituent donc d'importants facteurs de risque, en abaissant le seuil de tolérance des tissus à la pression, elles contribuent ainsi, significativement, à l'augmentation de taille et de grade de l'escarre constituée.

3. La macération

C'est un facteur de risque particulièrement important chez le sujet âgé, la macération est liée à l'hyperthermie qui provoque une transpiration accrue. La chaleur locale, dans la mesure où elle augmente le métabolisme, exige une oxygénation locale de meilleur qualité et favorise ainsi l'anoxhémie relative [41].

La macération est surtout liée à l'incontinence sphinctérienne urinaire et fécale, à l'origine d'une pullulation microbienne, et d'une diminution de la résistance des tissus à la pression.

Une étude prospective suggère que l'incontinence urinaire et fécale augmente le risque de survenue d'escarre de 5,5 fois, le rôle de l'incontinence fécale semblant prédominant [2].

B. Facteurs généraux

1. Les troubles métaboliques

La perturbation de l'équilibre nutritionnel est un facteur de risque important chez le sujet âgé et concerne jusqu'à 70 % des patients porteurs d'escarre [2].

Une ration calorique insuffisante, l'anorexie, les médicaments, sont à l'origine de fréquentes dénutritions, avec balance azotée négative perturbant la vitalité tissulaire et la cicatrisation par perte protéique.

Plusieurs études confirment le rôle majeur de l'équilibre protéique et d'un état nutritionnel optimal dans la prévention de l'escarre [26,48].

Citons le rôle de l'hypoalbuminémie : c'est un marqueur de dénutrition, qui peut être accentué par une perte de protéines à partir de l'escarre.

Les vitamines A, B, ainsi que les minéraux sont importants pour la prévention d'escarres ; tout comme la vitamine C : une étude randomisée contre placebo de TAYLOR [32], a montré que la prise quotidienne de 1 gramme de vitamine C permet une réduction de 84 % de la surface de l'escarre, contre 43 % dans le groupe placebo (rôle de l'acide ascorbique dans la synthèse du collagène).

D'autres facteurs métaboliques favorisent la genèse d'escarre : diabète sucré, carence en zinc, deshydratation.

Une étude parue dans "Age et Nutrition" en 1991 [7], a prouvé qu'une dénutrition protéique sévère est un facteur de risque dans la survenue d'une escarre et un facteur aggravant d'escarre constituée. En effet, la malnutrition s'accompagne d'un état inflammatoire, lequel est d'autant plus important que la carence protéique est intense. L'escarre, conséquence de dénutrition, peut souvent être la cause d'une dénutrition et participer ainsi à la création d'un double cercle vicieux.

Enfin, les carences nutritionnelles sont responsables d'un déficit immunitaire qui accentue le risque de surinfection locale et générale et retarde la cicatrisation.

2. Les facteurs neuromusculaires

Toute personne consciente, valide mais alitée, même si elle garde une attitude figée en décubitus ne risque pas l'escarre car, sous l'effet de stimulations sensibles nociceptives et proprioceptives, il existe une activité musculaire automatique, inconsciente et volontaire, entretenant une certaine dynamique au sein de parties molles apparemment inertes.

Dans ce contexte, toutes altérations de conscience (coma, anesthésie prolongée, traitement neuroleptique) mais aussi la traumatologie orthopédique (fracture du bassin), concourant à l'immobilité stricte du patient, sont des facteurs de risque ultérieurs d'escarres. L'incidence des escarres est inversement proportionnelle aux mouvements spontanés nocturnes. Une étude faite chez 30 patients d'un service de Gériatrie [39] suggère que le déplacement du centre de gravité est réduit tant chez le Parkinsonien que chez le dément sénile, l'incidence des escarres croît considérablement quand ces deux pathologies sont associées.

De même, la perte de sensibilité en diminuant la capacité du patient à percevoir la pression, conduit à un allongement du temps de pression avec risque d'ischémie ou d'infection tissulaire.

D'autre part, l'altération vasomotrice, par perte du contrôle vasomoteur, affecte la circulation de la peau et des tissus profonds, ce qui est à l'origine d'une diminution de la nutrition cellulaire et de mort cellulaire abaissant ainsi le seuil de tolérance à la pression des tissus cutanés et profonds.

3. Les infections

A la fois facteur de risque et complication, les infections localisées au site de l'escarre, primitives ou secondaires, contribuent à son extension rapide par la création de fusées purulentes s'infiltrant le long des interstices musculaires et détruisant les tissus profonds ; elles interfèrent de plus avec la croissance du tissu de granulation cicatrisant. De même, les infections chroniques générales (bronchopneumopathie, tractus urinaire) compromettent aussi la cicatrisation tissulaire et contribuent à un effet de malnutrition, d'hypoalbuminémie et d'anémie.

La flore bactérienne prélevée au niveau des escarres est variée : bactéries gram négatif (Protéus, E. Coli, Klebsiella), gram positif (staphylococcus épidermidis, streptocoque A) et plus rarement les germes anaérobies.

L'infection naturelle d'une escarre (préalable indispensable à la cicatrisation selon VILAIN) mobilise des staphylocoques blancs puis dorés, puis des germes gram négatifs par nécrose de la graisse [56].

C. Facteurs iatrogènes

Ce sont : les manipulations brutales, le transport en ambulance, les examens radiologiques prolongés, les sondes urinaires mal placées, les bandages trop serrés, la présence de corps étrangers dans les lits.

Citons enfin les erreurs de nursing :

- La position semi-assise prolongée, augmente la pression du siège et est responsable d'un effet "hamac" sacré ;
- Les efforts du personnel pour remonter un patient ne pouvant se soulever, sont responsables d'un effet de râpe qui s'ajoute à l'effet "hamac"...

D. L'âge avancé

Il constitue un facteur de risque qui se surajoute à la fréquence importante, chez les personnes âgées, de pathologies telles que la dénutrition, l'incontinence, les infections.

1. Les modifications physiologiques de la peau sénile [45]

Schématiquement, deux types de facteurs, dont certains encore mal connus, interviennent dans la genèse du vieillissement cutané.

On distingue des facteurs intrinsèques génétiquement déterminés, et des facteurs extrinsèques reflétant avant tout les conséquences de l'inter-relation de la peau avec son milieu extérieur (facteurs climatiques, rôle des ultra-violets, facteurs toxiques), enfin des facteurs nutritionnels et hormonaux.

Ainsi, certaines fonctions cutanées s'altèrent avec l'âge :

- Rôle de la barrière de l'épiderme,
- prolifération cellulaire,
- cicatrisation,
- synthèse de la vitamine D,
- réponse immunitaire,
- thermorégulation,
- production de sebum,
- sécrétion hormonale.

Les facteurs génétiques conditionnent en partie la réponse immunitaire et la sensibilité individuelle aux agressions. La faculté de réparation de l'ADN après différentes agressions (endogènes ou par des facteurs d'environnement) diminue au cours de la sénescence, elle est un élément capital dans la vitesse d'apparition du vieillissement cutané. Le vieillissement cellulaire s'accompagne ainsi d'une série d'erreurs moléculaires lors de la transcription de l'ADN, affectant les synthèses protéiques et entraînant une diminution du métabolisme cellulaire (perte ou inactivation des gènes codant les ADN ribosomiaux, accumulation de produits de dégradation).

Les agents hormonaux et particulièrement la testostérone et la progestérone ont un rôle encore mal connu. L'application locale prolongée de préparations hormonales entraîne un effet revitalisant appréciable cliniquement et histologiquement dans les deux sexes.

Les ultra-violets jouent incontestablement un rôle déterminant dans l'accélération des processus physiologiques du vieillissement cutané ; ainsi la peau des parties découvertes vieillit prématurement.

a. Les modifications épidermiques

Le stratum corneum garde son épaisseur.

L'amincissement de l'épiderme résulte d'une diminution du nombre des assises cellulaires du corps muqueux de Malpighi. Il existe un allongement du temps de renouvellement des cellules épidermiques. Cet allongement traduit la diminution de la capacité de prolifération avec l'âge. Il existe, de même, un ralentissement des phénomènes de cicatrisation.

Le nombre des **mélanocytes** dopa-positifs est diminué et entraîne un affaiblissement de la barrière pigmentaire protectrice.

Le nombre des **cellules de Langerhans** diminue également, facteur d'altération de la réponse immunitaire cutanée du sujet âgé.

La **jonction dermo-épidermique** s'aplatit, les papilles dermiques deviennent moins hautes et plus larges.

b. Les modifications dermiques

Le derme est amincé entraînant un aspect fin de la peau du sujet âgé, laissant voir par transparence le réseau veineux.

Le **plexus vasculaire superficiel** s'appauvrit. Les modifications de la structure des parois vasculaires avec raréfaction des péricytes sont surtout nettes en régions exposées aux ultra-violets, la fragilité capillaire constitue une des caractéristiques cliniques du vieillissement cutané. Sur le plan physiologique, la vasodilatation et la vasoconstriction des artérioles dermiques, en réponse à des variations thermiques, diminuent (baisse des fonctions de thermorégulation).

Le nombre et l'activité des **fibroblastes** sont diminués. Les **fibres élastiques** s'épaississent et se fragmentent en régions exposées, elles sont très larges et contiennent une substance amorphe dense. L'ensemble des modifications du tissu élastique (physiologique et photo-induit) aboutit à l'élastose sénile.

Les **fibres collagènes** prennent un aspect grenu et disloqué avec disparition presque complète du collagène du derme réticulaire, leur structure se modifie avec formation de collagène insoluble ; elles sont tassées, compactes, aboutissant à des phénomènes de sclérose, de rigidité des tissus séniles.

Par ailleurs, on observe une modification des annexes avec diminution de la sécrétion sébacée, tendance à l'atrophie des glandes sudorales (affaiblissement des fonctions de thermorégulation), raréfaction du système pileux, grisonnement des cheveux et ralentissement de la croissance unguéale.

2. Le vieillissement microcirculatoire

L'étude capillaroscopique montre des signes d'athérosclérose ainsi qu'une atrophie cutanée avec des capillaires grêles en épingle à cheveux [11].

L'escarre débutante au stade Ib [46] correspond à un engorgement de globules rouges dans les capillaires et veinules qui reste intact. Le premier stade peut passer inaperçu chez la personne âgée et retarder ainsi la prise en charge de l'escarre.

3. Le vieillissement neurosensoriel

Atténuation de la perception tactile nociceptive et proprioceptive chez la personne âgée.

4. Le vieillissement immunitaire

On observe une dégradation de l'immunité, source d'une diminution de la réponse à une inflammation locale qui, selon J.M. LEVINE [33] serait due à un appauvrissement en cellules de Langerhans, lesquelles jouent un rôle dans l'activation des lymphocytes T (diminution de leur nombre, modifications ultrastructurales, moindre capacité de migration de ces cellules de Langerhans).

5. La pression artérielle (influence d'accès hypotensifs sur la genèse des escarres)

Les patients hospitalisés porteurs d'escarres ont une pression systolique plus basse, indépendamment du sexe [47]. Cette modification de pression peut être due à l'âge, au décubitus, à la dénutrition. A l'aide des mesures par Laser-Doppler-Fluxmétrie, on a montré la relation entre l'hypoperfusion cutanée et la diminution de la reperfusion post-ischémique ; cette pression sanguine de perfusion est moins élevée au delà de 70 ans.

L'hypotension capillaire momentanée ou prolongée, d'origine locale ou systémique, réduit la perfusion tissulaire et accroît ainsi le risque de nécrose cutanée en cas de compression [20].

III. Mécanismes physiologiques de lutte contre la nécrose et réparation

A. Rappel histologique sur la structure de la peau

La peau est un organe complexe dont les fonctions sont multiples : barrière protectrice mécanique et immunologique, intervention dans divers métabolismes dont celui de la vitamine D, rôle dans la thermorégulation [22].

On évalue le poids du revêtement cutané ou tégument externe à 4 kilogrammes environ chez l'adulte [51], soit près de 6 % du poids total. Son épaisseur, parfois inférieure à 1 mm, n'excède pas 5 mm.

De la superficie à la profondeur, la peau est constituée par trois couches superposées: épiderme, derme, hypoderme [42].

1. L'épiderme

C'est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé dans la constitution duquel, entre trois populations cellulaires différentes. Il ne contient aucun vaisseau sanguin ni lymphatique mais renferme de nombreuses terminaisons nerveuses sensibles (terminaisons nerveuses libres et complexes de Merkel).

a. Les kératinocytes

Ils représentent la population numériquement la plus importante et s'organisent en deux compartiments principaux : compartiment prolifératif ou basal, et compartiment de différenciation aboutissant à une enveloppe protectrice résistante, la couche cornée.

b. Les mélanocytes

Dispersés entre les kératinocytes de la couche germinative, ils synthétisent la mélanine, principal pigment protecteur contre le rayonnement ultra-violet.

c. Les cellules de Merkel

Elles sont situées entre les kératinocytes basaux. Leur rôle est discuté, on les rattache au système des phagocytes mononucléés.

2. Le derme

C'est un tissu conjonctif lache en périphérie et plus dense (fibreux) en profondeur. Il contient de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que des terminaisons nerveuses sensibles libres et corpusculaires. On y trouve aussi diverses annexes cutanées dérivées de l'épiderme et plongeant dans le derme (follicules pilosébacés et glandes sudoripares).

3. L'hypoderme

C'est une structure peu résistante, constituée de lobules adipeux séparés par des cloisons conjonctives livrant passage aux éléments nerveux et vasculaires.

4. Les particularités topographiques de la peau [43]

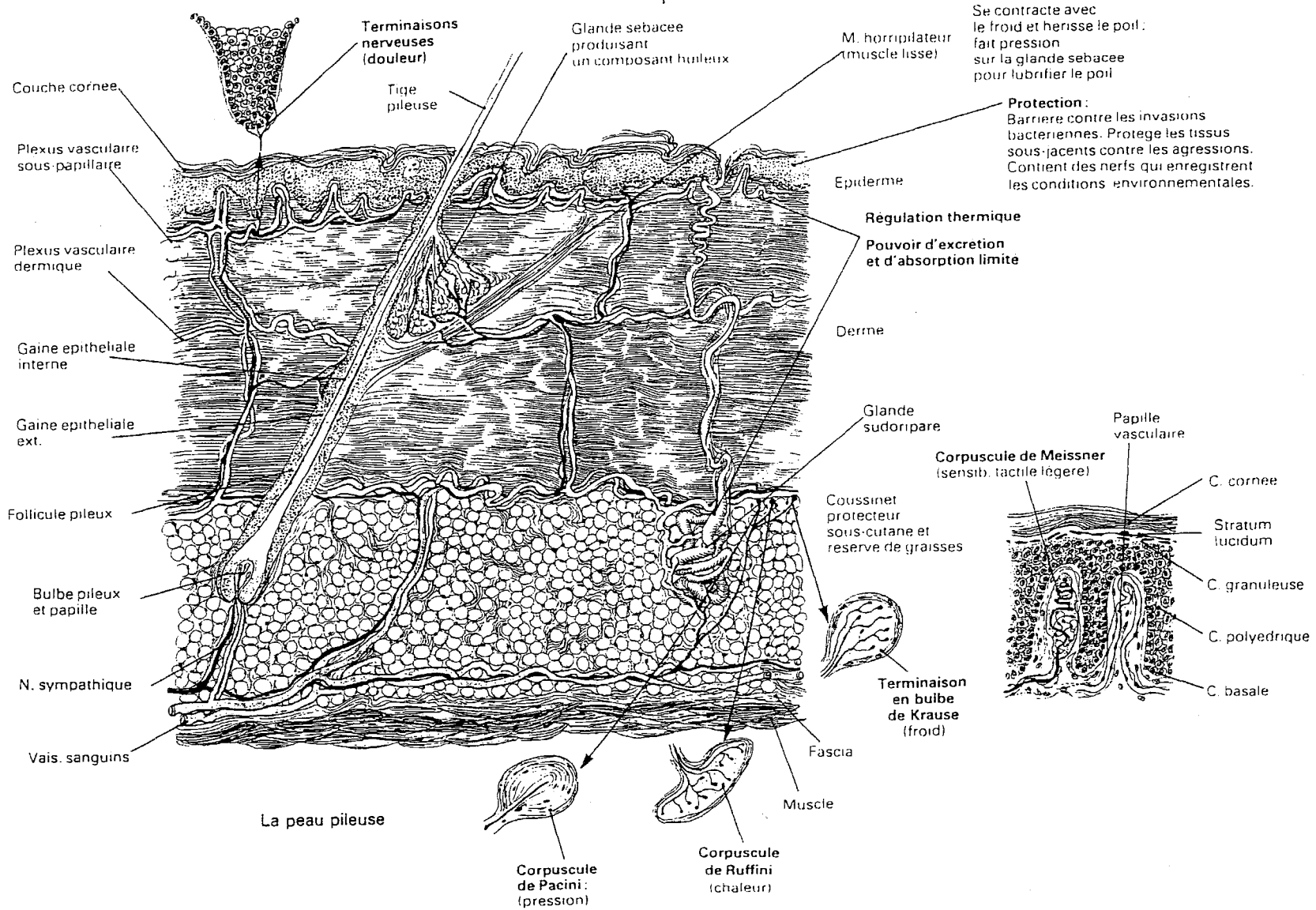
La peau dite "fine", en raison de la faible épaisseur de l'épiderme (l'épaisseur du derme et de l'hypoderme peut par contre être plus ou moins grande), est majoritaire.

La peau dite "épaisse" se retrouve à la face palmaire des mains et des doigts ainsi qu'à la face plantaire des pieds et des orteils. L'épaisseur de l'épiderme y est considérable, les glandes sudoripares y sont très abondantes. Elle contient dans son derme et son hypoderme de nombreuses anastomoses artérioveineuses.

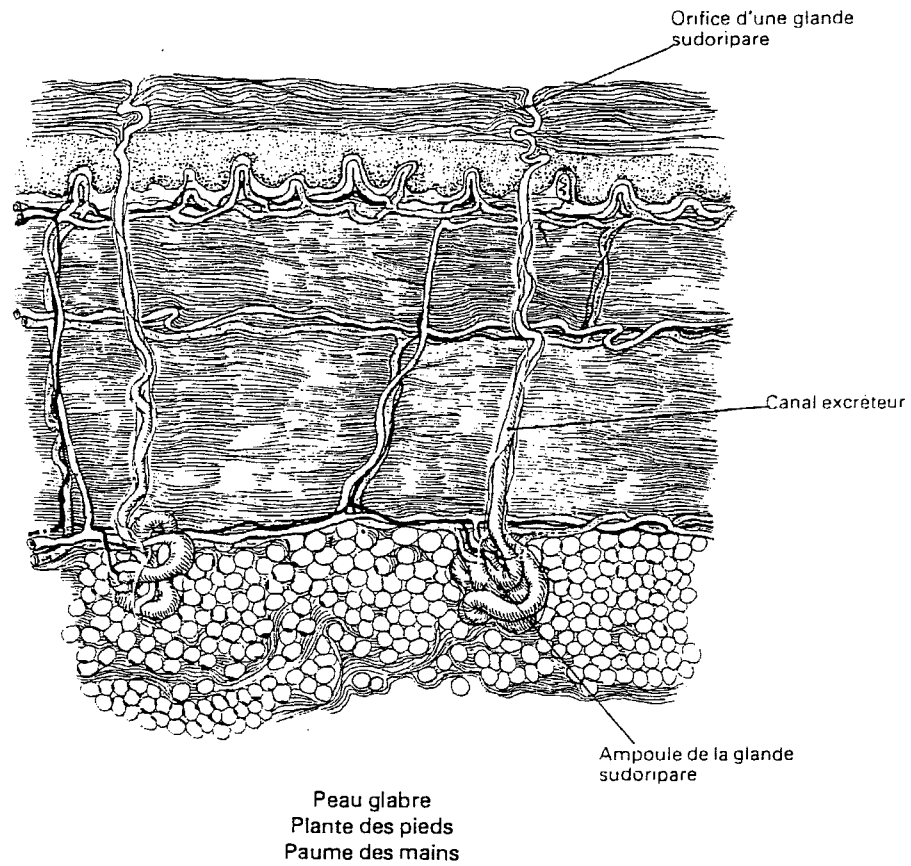
Schémas 3 et 4

Peau pileuse et peau glabre [44]

La peau



Les cellules superficielles de l'épiderme usées ou lésées sont éliminées et remplacées par des cellules migrantes en provenance de la couche basale et qui passent par différents stades évolutifs.



B- Dynamique générale de la cicatrisation

Une étude récente [60] a montré qu'il existait une augmentation du flux sanguin capillaire en réaction à une pression cutanée sub-occlusive prolongée, ce qui correspond à une vasodilatation réflexe compensatoire permettant de minimiser les dommages occasionnés par la pression.

L'organisme dispose de **3 processus** de réparation : la **résorption enzymatique** de l'escarre, le **remplacement du tissu nécrosé** par du tissu de régénération, enfin le **recouvrement** par épidermisation.

1. La résorption enzymatique

C'est un processus très lent correspondant à l'afflux de macrophages attaquant la nécrose en périphérie.

Lors de cette phase vasculaire et inflammatoire, on assiste à une extravasation d'éléments sanguins et notamment de plaquettes qui adhèrent aux parois vasculaires, s'agrègent, activent la coagulation et libèrent des facteurs vasoconstricteurs, des facteurs chimiotactiques et des facteurs de croissance. Leur activation entraîne également l'apparition de molécules d'adhésion sur les parois vasculaires, permettant l'infiltration du foyer par des polynucléaires, puis des macrophages, et enfin par des lymphocytes. Ces éléments cellulaires assurent d'abord une détersion non spécifique puis une défense anti-infectieuse spécifique et libèrent dans un second temps des facteurs de croissance.

2. La régénération tissulaire (bourgeon charnu)

C'est une augmentation de la microcirculation locale et régionale avec création de nouvelles structures capillaires et activation des échanges entre tissu sanguin et tissu trophique. Ceci aboutit à la formation de tissu conjonctif qui est un tissu cicatriciel se distinguant du tissu conjonctif adulte par une élasticité médiocre, une tendance à la sclérose, des rétractions dues à la présence de myofibroblastes ainsi qu'une innervation et une vascularisation imparfaites.

Lors de cette phase proliférative, on assiste à une migration des fibroblastes dans le foyer en cours de cicatrisation, synthèse d'une nouvelle matrice riche en acide hyaluronique et en collagène de type III. L'épiderme se répare en trois temps : migration des cellules basales, prolifération, puis maturation avec réapparition de marqueurs de différenciation.

3. L'épidermisation

Permet le recouvrement de la zone comblée par le tissu de régénération.

Lors de cette phase de remodelage cicatriciel, on assiste à une contraction des berges par les myofibroblastes, réorientation des fibres de collagène, remplacement du collagène III par du collagène I, modification du contenu en protéoglycane avec baisse relative de la quantité d'acide hyaluronique.

Au cours de cette évolution du foyer cicatriciel, trois éléments sont fondamentaux : le chimiotactisme, la migration cellulaire médiée par des molécules d'adhésion aux parois vasculaires et le long des macromolécules de la matrice extra-cellulaire, enfin la prolifération cellulaire régulée en grande partie par des facteurs de croissance.

IV. Classification des escarres

De nombreuses classifications des différents stades des escarres existent. Nous en citerons ici deux.

A. La classification de SHEA [49]

Stade 1 : Atteinte de l'épiderme exposant le derme.

Stade 2 : Atteinte de toute l'épaisseur du derme jusqu'à la graisse sous-cutanée.

Stade 3 : Effacement de la graisse jusqu'au fascia profond.

Stade 4 : Apparition de l'os à la base de l'ulcération.

Stade 5 : Fermeture d'une large cavité à travers une mince fistule.

B. Classification de YARKONY-KIRK [61]

Stade 1 : a) Aire rouge présente depuis plus de 30 minutes mais moins de 24 h.
 b) Aire rouge présente depuis plus de 24 h.

Stade 2 : Ulcération de l'épiderme et/ou du derme sans visualisation de la graisse sous-cutanée.

Stade 3 : Visualisation de la graisse sous-cutanée sans visualisation des muscles.

Stade 4 : Visualisation du muscle ou du fascia sans visualisation de l'os.

Stade 5 : Visualisation de l'os sans implication des espaces articulaires.

Stade 6 : Atteinte de l'articulation.

Ces deux classifications ont été comparées sur 72 escarres par dix infirmières pourtant habituées à utiliser la classification de SHEA.

La corrélation (classification au même stade par les dix infirmières) était de 68 % pour la classification de SHEA contre 85 % pour la classification de YARKONY.

Ceci peut s'expliquer par le fait que dans la classification de SHEA, il est difficile d'identifier la jonction entre le derme et l'épiderme, de savoir si oui ou non une escarre est à la jonction de la graisse sous-cutanée ou la dépasse. Enfin, il n'est pas aisé d'identifier le fascia profond lequel est la limite du stade 3.

La classification de YARKONY permet de faire abstraction de ces difficultés de classification puisqu'elle est basée sur la profondeur anatomique de l'atteinte. C'est donc cette classification que nous adopterons.

V. Les escarres en Gériatrie

Les escarres des sujets âgés ne sont pas une fatalité : elles surviennent brutalement dans la phase aiguë des maladies, des traumatismes, des actes chirurgicaux [21]. La période dangereuse est donc limitée, et une vigilance de courte durée pourrait empêcher les escarres d'apparaître. Là est sans doute leur vraie thérapeutique. Les plus grands "pourvoyeurs" d'escarres sont d'après GROSSHANS [28], par ordre décroissant : les maisons de retraites et les hôpitaux locaux (34,7 % d'escarres à l'admission en hôpital), les services de médecine de l'hôpital (12,1 %), les services de chirurgie (8,7 %) et le domicile (2,9 %).

A. Constitution de l'escarre

1. Causes déterminantes

2 causes produisent l'ischémie escarrifiante :

- *La compression* entre le plan osseux et le plan du lit qui interrompt la circulation capillaire.
- *Le collapsus* cardiovasculaire et capillaire qui fait chuter la pression de perfusion périphérique ; une faible compression des parties molles suffira à provoquer la nécrose.

2. Causes adjuvantes

Elles ne provoquent pas l'ischémie mais peuvent permettre à des pressions de faible intensité ou de courte durée de créer une escarre. Ce sont : les infections cutanées (macération ou souillure) modifiant les résistances tissulaires et le flux de perfusion locale, les déficits immunitaires favorisant l'infection, le déficit nutritionnel ne permettant plus le renouvellement protidique tissulaire, les troubles métaboliques (diabète, hypoxémie, cachexie), la sénescence cutanée et sous-cutanée (modification du collagène, insuffisance en élastine).

Notons que la compression ne peut s'exercer que si il y a disparition des défenses volontaires (coma, perfusion, neuropathie, analgésie, paraplégie, fracture) et absence d'assistance (absence de retournement ou de support adapté).

B. Circonstances d'apparition

Dans 80 % des cas, les escarres surviennent en quelques heures : c'est l'escarre aiguë, symptomatique de la maladie causale. On le rencontre lors des accidents vasculaires cérébraux (AVC), états confusionnels, collapsus (choc cardiogénique ou septique), escarres aiguës post-opératoires (immobilisation post-anesthésique), impotence motrice douloureuse après réduction de fracture de col, gouttières ou attelles traumatisantes.

Dans 20 % des cas, les escarres restent difficiles à éviter et ce chez les malades lourds, sans mobilité, dont l'état décline progressivement (apparition malgré les soins de rougeur, écorchures qui s'infectent et se nécrosent). Ce sont les vrais escarres de décubitus qui sont souvent aujourd'hui des escarres de fauteuil. D'autres escarres sont imparables et annoncent l'effondrement terminal de l'état général : ce sont les escarres explosives signant l'évolution péjorative à très court terme sous l'influence des phénomènes circulatoires, infectieux, nutritionnels, immunitaires.

Principales circonstances d'apparition des escarres [20]

Escarres aiguës

50 % - Fractures col fémoral 30 %
 - AVC avec hémiplégie 20 %

18 % - Infections aiguës . pulmonaires 12 %
 . urinaires 3%
 . digestives 3 %

12 % - Traumatismes divers
 - Chirurgie

Escarres d'apparition progressive

- 20 % - Parkinson
- Paraplégie
 - Dénutrition
 - Grabatisations diverses

Commentaires :

Dans le service du Docteur DELOMIER [20], sur 174 grabataires seuls 13 % étaient porteurs d'escarres, l'état grabataire n'est donc pas synonyme d'escarre ; 50 % des escarres sont encore provoquées par les AVC et les fractures du col (chiffre immuable sur une décennie) ; enfin, toutes les maladies aiguës du vieillard sont potentiellement pourvoyeuses d'escarres, surtout si elles entraînent fièvre, confusion, deshydratation, variations tensionnelles.

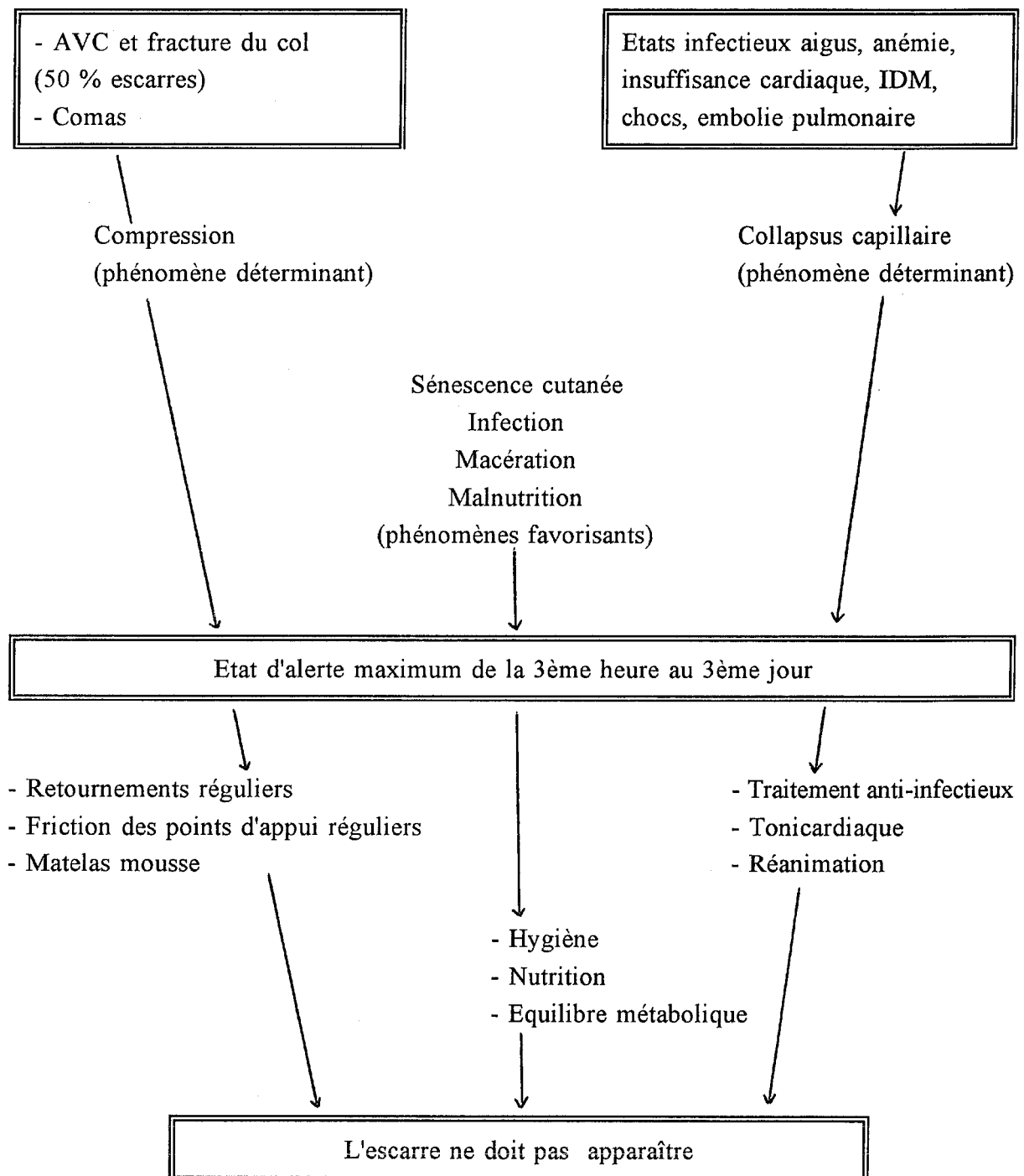
C. Prévention des escarres du vieillard

La presque totalité des escarres apparaissent à jour J, à l'occasion d'une cause précise dont l'escarre est la complication immédiate. La phase dangereuse est brève, c'est elle qu'il faut repérer et traiter activement. Il faut donc déclencher une alerte aux escarres aiguës de la 3ème heure au 3ème jour, à partir du phénomène déclenchant, au-delà des escarres peuvent encore apparaître mais le plus grand nombre aura été évité. L'application rigoureuse d'un nursing minutieux et de moyens modernes de couchage pourrait supprimer 60 à 70 % des escarres actuelles [21].

Schéma 5

Prévention des escarres du vieillard : constitution d'un front d'alerte maximum

Escarres du vieillard



"Chaque jour, ses escarres s'étendaient et se creusaient davantage" (DU GARD M.).

"Témoin à charge contre le malade, contre le médecin, contre l'infirmière, contre le kinésithérapeute, l'escarre mérite mieux qu'une indifférence attristée" (VILAIN R.).

En pratique, la prévention des escarres passe par une surveillance pluri-quotidienne des zones à risque, une réduction des durées d'appui (l'immobilité est tolérée au maximum 3 heures au lit et 2 heures au fauteuil), un frictionnement et un massage des points de contact, des soins d'hygiène minutieux, l'installation d'un support adapté (matelas mousse, à pressions alternées ou lit fluidisé), la correction d'une éventuelle deshydratation, d'une dénutrition, d'une carence vitaminique, d'une anémie [19, 20].

2ème partie

**MICROCIRCULATION
ET
ESCARRES**

Si on définit l'escarre comme un trouble trophique cutané avec nécrose tissulaire, l'origine ischémique apparaît prédominante sinon exclusive et les explorations vasculaires trouvent leur place naturelle dans le diagnostic et la quantification de ces lésions.

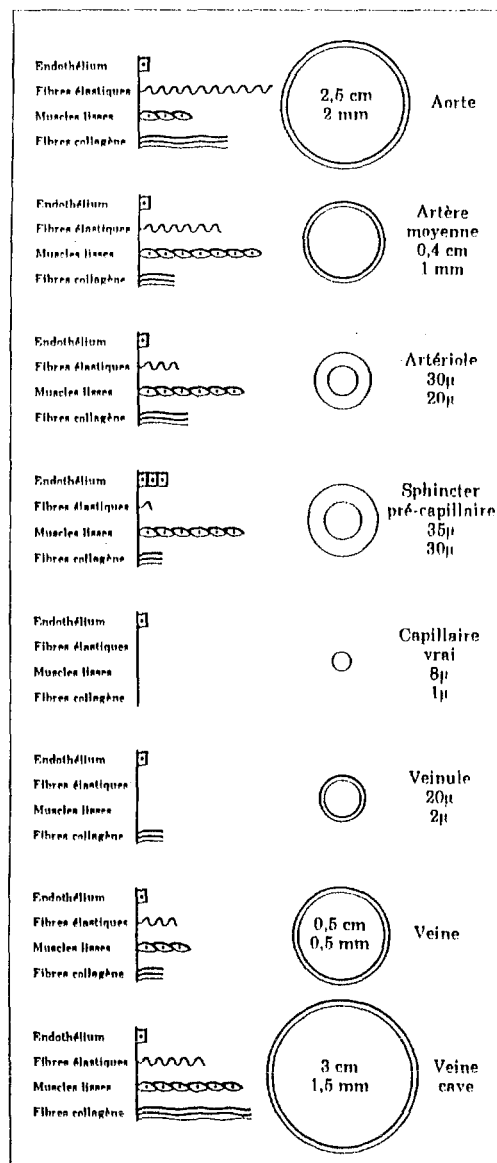
Puisque l'escarre est ischémique et que l'ischémie a lieu essentiellement à l'étage microcirculatoire, ce sont des méthodes explorant la microcirculation qui seront utilisées pour qualifier et quantifier l'ischémie tissulaire.

I. Rappels sur la microcirculation [11]

A. Rappel anatomique

Il nous faut d'abord rappeler le schéma imaginé par Malpighi : épanouissement progressif des petites artères en artérioles puis en capillaires passifs, et le rassemblement de ces capillaires en veinules puis en petites veines.

Schéma 6
Structure pariétale des vaisseaux [11] d'après Burton (1968).

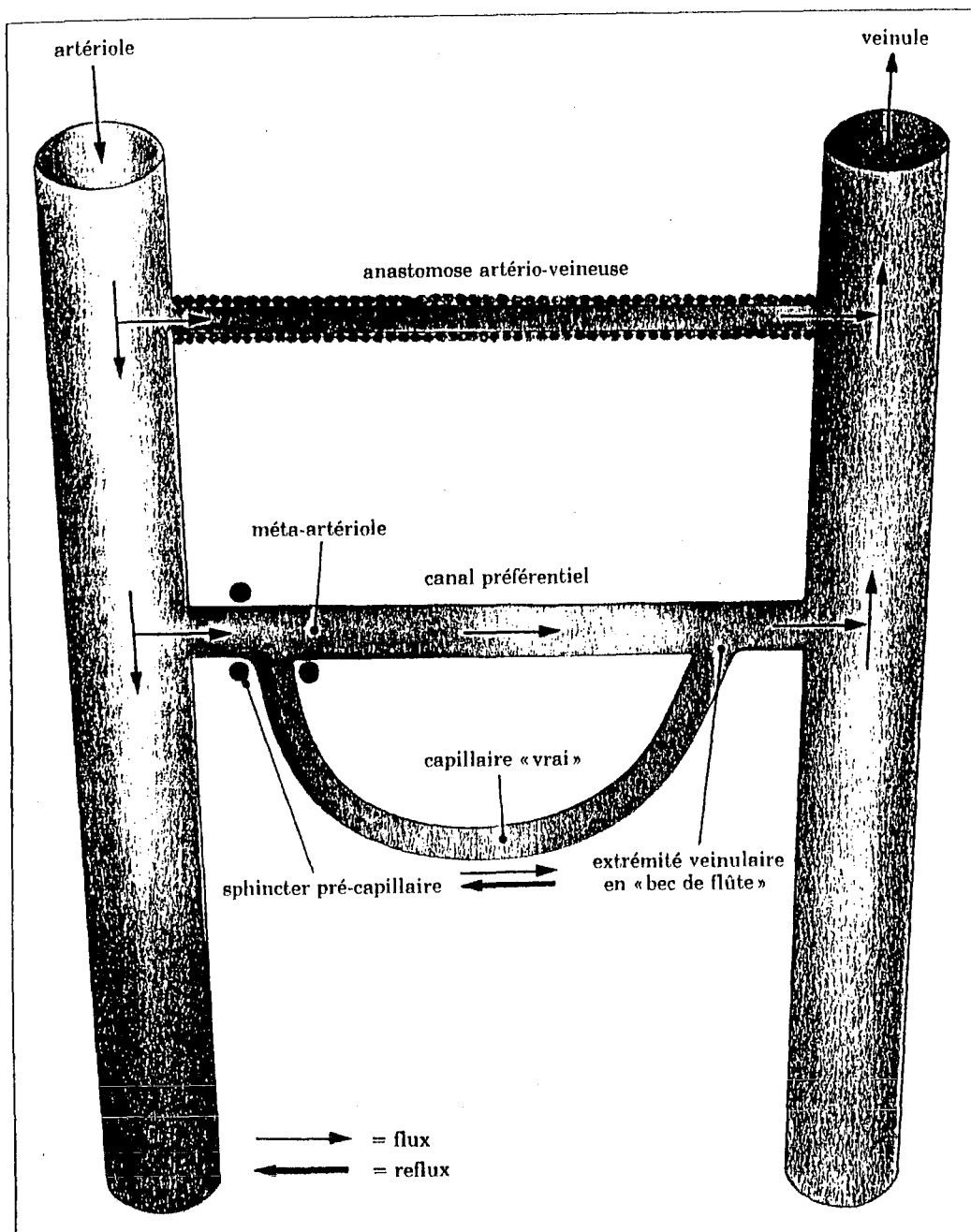


Il faut y rajouter :

- *La métartériole* : située entre l'artériole et la veinule, et d'où naissent les capillaires dont la portion initiale est contractile (sphincter pré-capillaire).
- *Les anastomoses artério-veineuses* : autres court-circuits unissant artériole et veinule.

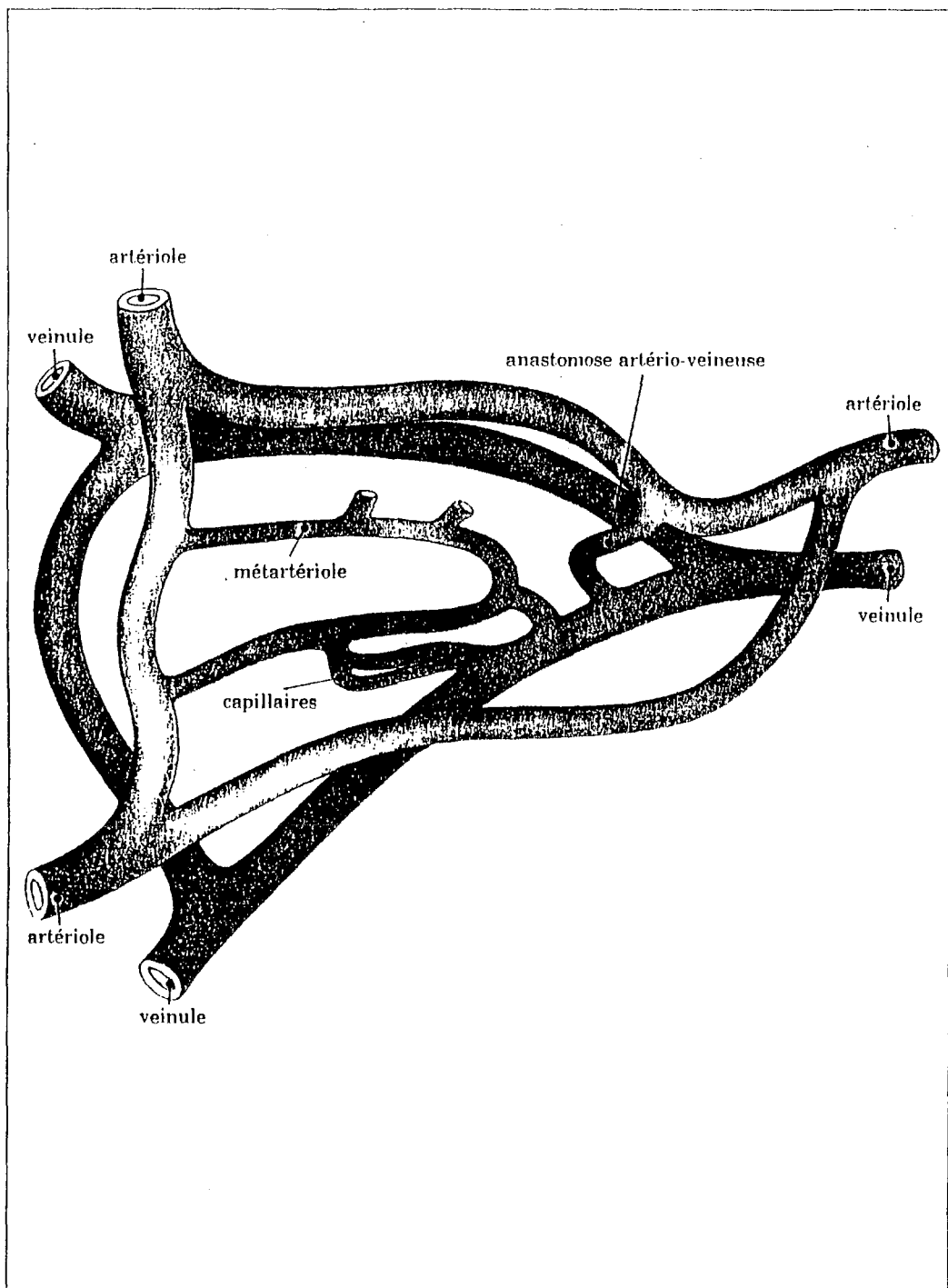
Schéma 7

Organisation de "l'unité fonctionnelle capillaire" [11] (d'après Chambers et Zweifach).



Les artérioles et les veinules s'assemblent en "réseaux maillés" (Saunders - 1957).
Leurs anastomoses permettent une adaptation aux métabolismes locaux.

Schéma 8
Unité microcirculatoire de type "réseau en mailles" [11]



B. Fonctionnement

Les anastomoses artério-veineuses sont nombreuses et situées dans le derme profond.

Les plexus artériels et veineux tissent leurs réseaux à différentes profondeurs dans le derme. On considère qu'il existe 4 plexus veinulaires et 2 plexus artériolaires (disposition variable selon la topographie de la peau étudiée).

Les capillaires représentent le seul élément à destinée totalement métabolique, ils sont séparés de l'épiderme par le tissu conjonctif papillaire. Leur longueur (c'est-à-dire leur tortuosité) augmente avec le métabolisme épidermique (elle est diminuée avec l'âge). Le vaisseau capillaire est dépourvu de vasomotricité.

Le débit sanguin dépend de trois facteurs :

- La vasomotricité d'amont (artériole, métartériole, sphincter pré-capillaire).
- La vasomotricité d'aval (veinule).
- La viscosité sanguine (sous dépendance de l'hématocrite, de la déformabilité des hématies, du taux de fibrinogène plasmatique et de celui des alpha 1, alpha 2 et gamma-globulines).

Pour conclure, rappelons la finalité de la microcirculation : nutrition de la peau, adaptation des échanges thermiques, régulation de la pression artérielle et réservoir sanguin.

II. Données des explorations vasculaires dans le vieillissement microcirculatoire cutané et l'ischémie.

A. Techniques classiques d'exploration

1. La capillaroscopie

a. Principe

La capillaroscopie est une méthode simple permettant d'étudier in vivo et de manière non traumatique la microcirculation superficielle. L'angioscopie reste la méthode idéale de visualisation des capillaires, artérioles et veinules et leur environnement immédiat. Réalisée au lit de l'ongle, elle permet une étude fine de la morphologie des boucles capillaires et une étude dynamique par épreuve au froid.

Effectuée à la conjonctive (segment bulbaire), elle permet une étude complète de la microcirculation sur deux plans (superficiel et profond), depuis les artérioles jusqu'aux capillaires, avec le retour veinulaire.

La seule observation clinique apporte déjà des renseignements très importants dans l'étude des affections vasculaires systémiques (principalement pour le diabète et l'HTA), elle est aussi essentielle dans le diagnostic du phénomène de Raynaud.

b. Applications

- La capillaroscopie péri-unguéale [11]

** La capillaroscopie normale d'un adulte jeune*

Les capillaires se présentent sous forme d'une ou deux rangées de boucles, le plus souvent en épingle à cheveux, parallèles entre elles et à l'axe du doigt. Notons que

les variantes physiologiques sont nombreuses : branche afférente courte, sinuosités de tous types, entrecroisement des branches.

** La capillaroscopie du vieillard*

On retrouve 2 types d'altérations parfois associées : augmentation de la tortuosité des boucles et atrophie cutanée avec des capillaires grêles en épingles à cheveux. Ces derniers se raccordent aux veinules transversales, donnant ainsi l'aspect d'une palissade.

Schéma 9

Capillaroscopie du vieillard [11] (aspect de palissade)



** La capillaroscopie et l'ischémie cutanée*

Le retentissement ischémique cutané des artériopathies des membres inférieurs a bien été étudié par Fagrell (1973), par capillaroscopie en pleine peau et sur le lit de l'ongle du premier orteil. On peut ainsi décrire plusieurs stades dans l'ischémie tissulaire en fonction du nombre de capillaires, de leur morphologie, du flou du fond péri-capillaire. D'après une étude de Fagrell [23], il semble que la capillaroscopie soit plus discriminante que la pression digitale dans l'appréciation du risque de nécrose. Ceci est à rapprocher du travail de Franzeck et Bollinger [25] qui ont montré la corrélation entre le nombre de capillaires visibles et la TCPO₂ au cours des troubles trophiques de l'insuffisance veineuse chronique.

Fagrell a classé en 7 stades, de gravité croissante, les altérations de la circulation capillaire cutanée à la face d'extension des orteils, sujet assis, pieds rechauffés à 30°C.

Schéma 10
Stades de l'ischémie cutanée [11]

LES STADES D'ISCHÉMIE CUTANÉE (selon Fagrell 1973)	
Stade 0 :	capillaires normaux, visibles par leur sommet avec aspects de points ou de virgules (densité voisine de 50 boucles/mm ²);
Stade 1 :	dilatation capillaire modérée (« mauvaise tonicité capillaire »);
Stade 2 :	capillaires largement dilatés (diamètre de l'image capillaire supérieur à 3 fois la normale) et/ou « micropools »;
Stade 3 :	capillaires indistincts, à contours mal définis malgré l'abrasion de la couche cornée;
Stade 4 :	hémorragies capillaires (plus de trois par champ de vision, soit environ 1,5 mm ²);
Stade 5 :	réduction importante du nombre de capillaires visibles (inférieur à 10 par champ de vision);
Stade 6 :	pas de capillaire visible. (Comme le démontre l'auteur, les capillaires sont toujours présents, mais invisibles car vides de sang.)

Les stades 0 et 1 correspondent à des capillaires considérés comme normaux, les stades 2 et 3 à des altérations modérées, les stades 4, 5 et 6 à des troubles sévères, le stade 4 marquant la limite de « viabilité cutanée ».

- L'angioscopie conjonctivale [12]

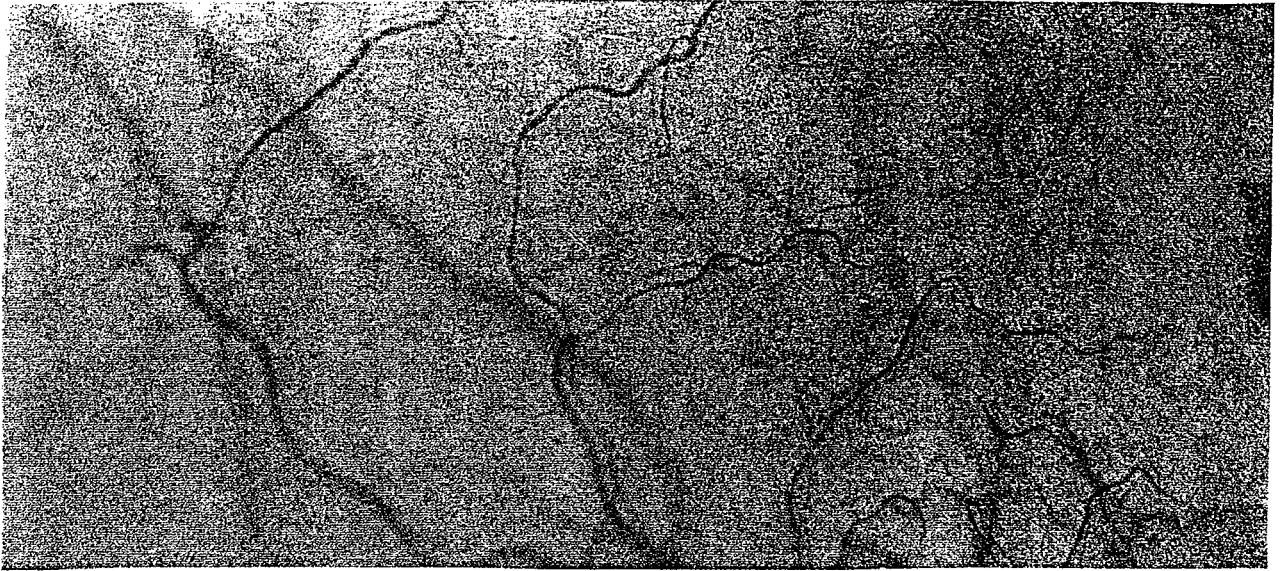
** L'angioscopie normale d'un adulte*

La richesse en microvaisseaux y est régulière et les réseaux profonds épiscléraux et superficiels conjonctivaux apparaissent bien distincts. Veinules et artérioles, parallèles entre elles présentent un trajet souple, les capillaires forment un réseau anastomotique homogène, peu abondant sauf au niveau du limbe. Tous ces vaisseaux ont un calibre régulier et sont parcourus par un flux sanguin homogène ou discrètement granuleux.

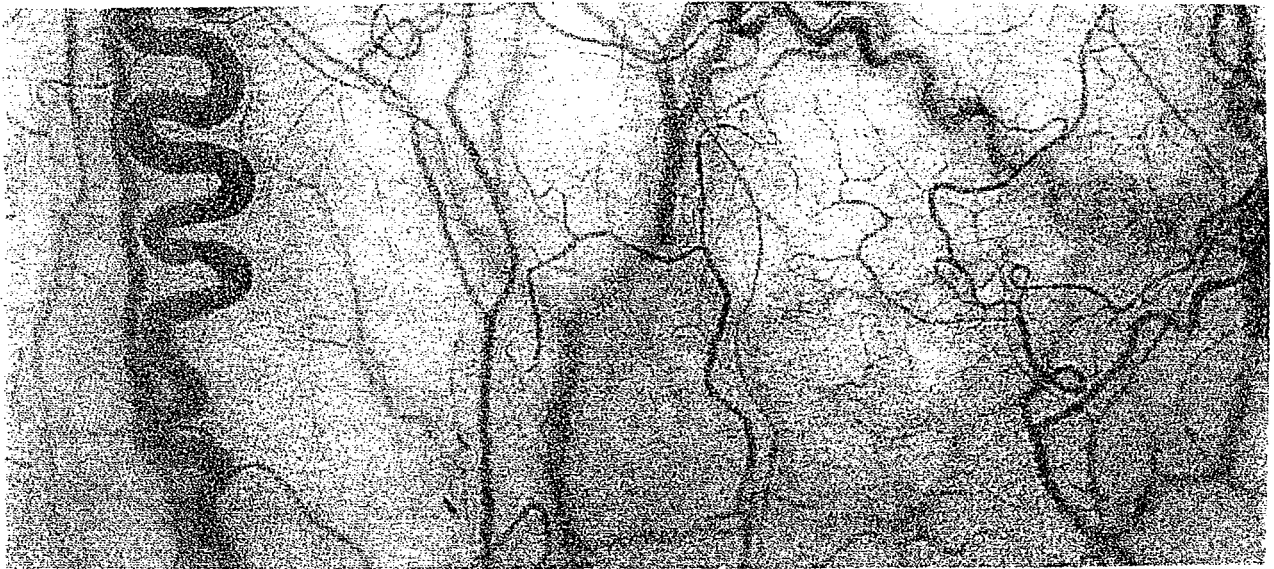
** L'angioscopie conjonctivale du vieillard*

Heisig (1965), retrouve une augmentation des tortuosités et des irrégularités du calibre des veinules ainsi qu'une tortuosité anguleuse des artérioles et des capillaires avec desorganisation du réseau vasculaire.

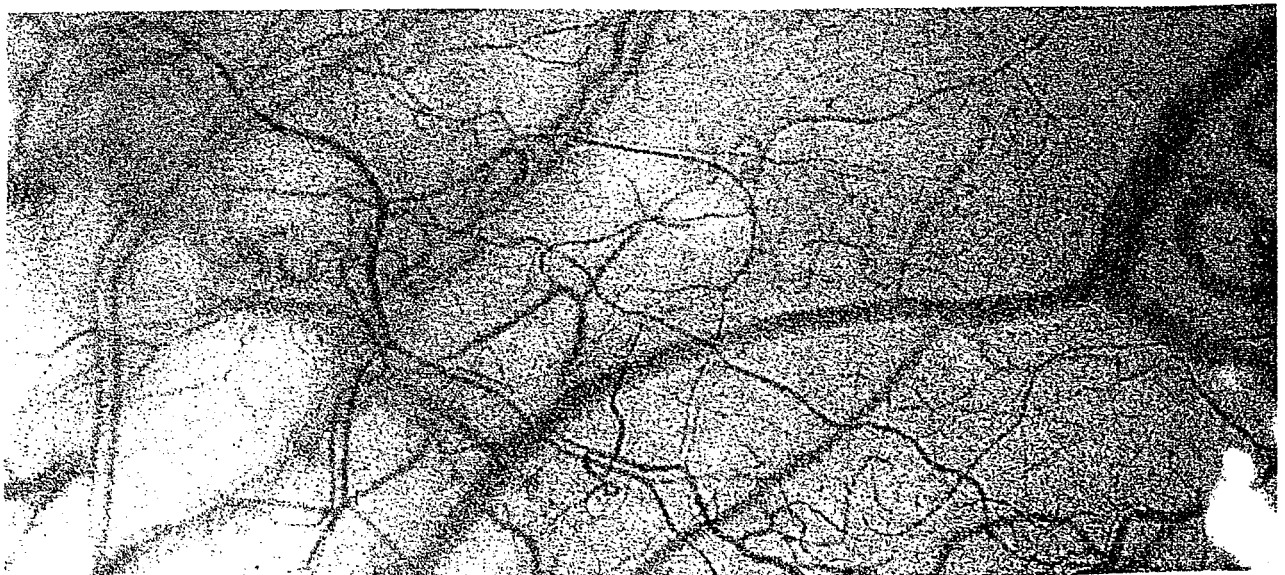
Capillaroscopie conjonctivale à 4 ans, 40 ans et 78 ans.



Enfant de 4 ans



Femme de 40 ans



Femme de 78 ans

On peut considérer la capillaroscopie comme la technique la plus simple pour étudier la circulation nutritionnelle de la peau, au moins sur le plan qualitatif. Les méthodes pléthysmographiques, les mesures de pression artérielle digitale, les mesures de température cutanée n'étudient, au contraire, que le flux sanguin global dont la majeure partie passe par les shunts artérioveineux, essentiellement pour les besoins de l'homéostasie thermique, et n'a pas d'efficacité nutritionnelle. Seules les mesures de clairance d'isotopes radioactifs injectés dans le derme superficiel et les mesures d'oxygène extractible peuvent actuellement donner une notion quantitative de la valeur des échanges capillaro-vasculaires, mais dans des conditions non physiologiques [11,13].

2. Clearance du Xenon 133

a. Principe

L'utilisation d'isotope radioactif pour étudier le flux sanguin a été introduite par Kety en 1949. L'isotope est administré par injection dans les tissus, et la décroissance de la radioactivité est mesurée en continu.

L'avantage de cette méthode est qu'elle peut être appliquée à tous les types de tissus, elle donne le flux sanguin tissulaire en ml/mm pour 100 g. Mais le point de piqure cause un traumatisme tissulaire qui modifie le flux sanguin à l'échelon microcirculatoire et rend donc l'interprétation difficile. Surtout, comme un isotope est nécessaire, elle ne peut être considérée comme une méthode de routine pour la mesure du flux sanguin tissulaire.

b. Applications

Etude de la corrélation entre flux sanguin cutané dans la région deltoïdienne estimé par clearance du Xénon 133 et l'âge (sujet de 20 à 72 ans), le taux de cholestérol total, le taux d'hématocrite, le taux d'hémoglobine et la pression artérielle systolique [54] .

Le flux sanguin cutané est inversement proportionnel avec l'âge, le taux de cholestérol, la pression sanguine systolique, et croît avec l'élévation du taux d'hématocrite et d'hémoglobine. Des six paramètres étudiés, c'est l'âge qui est le meilleur reflet du flux sanguin cutané, lequel diminue chez la personne âgée, chez l'hypertendu et le patient anémié.

Autre application [32] : mesure en continue sur 24 heures du flux sanguin sous-cutané au niveau de l'avant pied de sujets sains et de sujets artériopathes de stade III.

Chez le sujet sain, le flux sanguin sous-cutané est doublé la nuit (réflexe d'axone vasculaire induisant une vasoconstriction quand la pression transmurale excède 25 mm Hg).

Chez l'artériopathe, on observe une réduction de 37 % du flux sanguin la nuit (argument en faveur du développement de gangrène durant la nuit).

3. Thermographie

a. Principe

Cette technique utilise la température cutanée comme index indirecte du flux sanguin superficiel. La clearance thermique mesure la conductibilité de la chaleur par la peau, laquelle est proportionnelle à la circulation sanguine superficielle.

L'inconvénient de cette méthode réside dans le fait qu'elle n'étudie que le flux sanguin global servant essentiellement à l'homeostasie thermique et non pas la circulation nutritionnelle de la peau.

b. Application

Exploration vasculaire de l'acrosyndrome par thermométrie [18] : 34 patients souffrant d'acrocyanose sont explorés par thermométrie différentielle entre le poignet et l'extrémité digitale pour le membre supérieur, la cheville et la pulpe de l'orteil pour le membre inférieur. Un écart de température (poignet, doigt) supérieur à 1,5° C est corrélé avec une acrocyanose plus sévère ainsi qu'à plus d'anomalies capillaroscopiques

et une réduction de l'indice oscillométrique (oscillométrie des artères radiales, tibiales postérieurs et pédieuses).

Application récente [1] : estimation de la perfusion régionale dans la réaction tuberculinique chez l'adulte sains par thermographie.

C'est une méthode de mesure du flux sanguin cutané basée sur la cinétique de réchauffement cutané après application locale de froid. Sur les réactions tuberculiniques positives, on observe un réchauffement accéléré similaire en cinétique et extension à ce qui se voit, après hyperhémie maximale induite par injection intradermique d'Histamine ou de Prostaglandine E2. La phase précoce de réchauffement dépend du flux sanguin alors que la phase tardive apparaît plus liée à d'autres phénomènes et notamment la conduction.

4. Mesure de la pression artérielle digitale (pléthysmographie)

La pléthysmographie est basée sur la changement de volume de la peau, indice indirect du flux sanguin cutané.

Le gonflage d'une manchette à la base de l'orteil à une pression supra-systolique interrompt le flux artériel, son dégonflage progressif va permettre à l'orteil de se remplir par l'apport artériel. L'augmentation de volume de l'orteil est en relation avec le débit de l'artère.

L'épaisseur de la couche cornée, la vasoconstriction cutanée digitale sont des risques d'erreur, de plus le patient doit rester immobile en décubitus horizontal strict.

La pléthysmographie est surtout utilisée dans l'exploration de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs[4] ainsi que dans l'appréciation de la sévérité d'un phénomène de Raynaud (test au froid pléthysmographique [42]).

B. Nouvelles techniques d'exploration

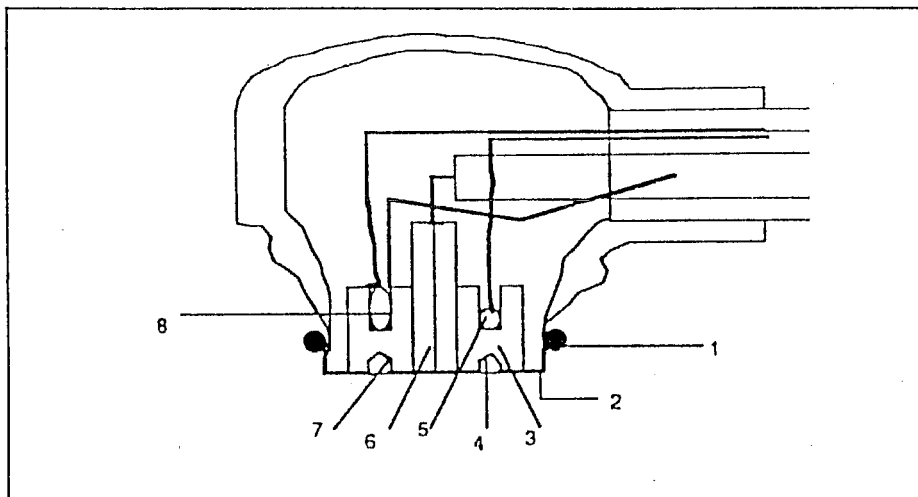
1. Mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène (TcPO₂)

L'application de cette méthode à la pathologie vasculaire repose sur deux concepts : le déficit tissulaire en oxygène est une conséquence fondamentale de l'ischémie, l'oxygène tissulaire dépend du débit sanguin nutritif loco-régional et non pas du débit global qui inclut les shunts artério-veineux.

a. Principe [27,31,40]

Cela consiste en le recueil de l'oxygène sous-cutané grâce à une sonde composée d'une cathode en platine entourée d'un corps en argent formant une anode. Un courant électrique proportionnel à la quantité d'oxygène consommée est ainsi produit et recueilli pour être lu sur le moniteur. (schéma 12).

Schéma 12
Schéma du capteur de TcPO₂



SCHEMA DU CAPTEUR DE TcPO₂ (CAPTEUR E5 240)

- 1 - joint torique fixant la membrane
- 2 - membrane en polypropylène perméable à l'oxygène
- 3 - anode d'argent entourant la cathode (6)
- 4 - chambre d'électrolyte
- 5 - élément chauffant, portant la température cutanée à 44° C
- 6 - cathode de platine, siège de la réaction de réduction
- 7 - solution électrolytique contenant des ions chlorures
- 8 - résistance ITC pour le contrôle de la température de l'électrode

Cette mesure est réalisable de façon non invasive grâce à une électrode polarographique. Le capteur se compose d'un corps de chauffe, d'un détecteur de température (thermistor) et d'une électrode polarographique de Clark. La lecture de la TCPO₂ se fait directement par affichage digital sur l'appareil. Le capteur est fixé sur la peau par un support collant circulaire après nettoyage et dégraissage de la peau. Une substance électrolytique assure le contact entre la peau et l'électrode. L'étanchéité du contact peau-électrode doit être vérifiée de même que l'absence de pression mécanique. Le chauffage de l'électrode à une température voisine de 44° C est nécessaire (à l'état normal, la PO₂ est très basse de l'ordre de 3 à 4 mm Hg) et entraîne trois effets convergents :

- Une vasodilatation maximale des vaisseaux de petit calibre de façon locale et donc une artériolisation du sang capillaire.
- Un accroissement de la diffusibilité de l'oxygène des vaisseaux dermiques jusqu'à l'électrode, propriété quasi inexistante à température physiologique.
- Une dissociation accentuée de l'oxy-hémoglobine selon la courbe de Bohr-Holdane.

Ces trois effets permettent de mesurer une valeur de TCPO₂ en relation linéaire avec la pression d'oxygène artérielle.

Plusieurs paramètres interviennent dans cette détermination :

- D'une part, l'apport local en oxygène dépendant lui-même du débit sanguin et de la pression partielle en oxygène du sang artériel.
- D'autre part, la captation tissulaire de l'oxygène, elle-même fonction de la dissociation de l'oxy-hémoglobine, de la perméabilité capillaire et des conditions physico-chimiques locales.
- Enfin, la diffusion transcutanée de l'oxygène qui dépend de la structure tissulaire et de son épaisseur. Ainsi, les troubles trophiques, la fibrose, l'oedème peuvent altérer la diffusion tissulaire donc la mesure.

b. Applications

La méthode TcPO₂ a des avantages pratiques : elle mesure un paramètre ne concernant que la peau et exclusivement le débit sanguin nutritif, constituant ainsi un véritable index de la perfusion capillaire loco-régionale. La technique est simple, les causes d'erreur faibles, la reproductibilité de la méthode montre moins de 10 % d'écart entre 2 examens successifs [55].

Elle représente aujourd'hui le meilleur test de validation et de quantification du paramètre ischémie permanente en pratique quotidienne (appréciation de la sévérité dans l'artériopathie, choix thérapeutique) [5,15,27].

Elle permet de caractériser les troubles de la microcirculation cutanée pour en comprendre la pathogénie et quantifier la composante hypoxique. Ceci a permis de découvrir que les ulcères variqueux étaient en fait ischémiques [8].

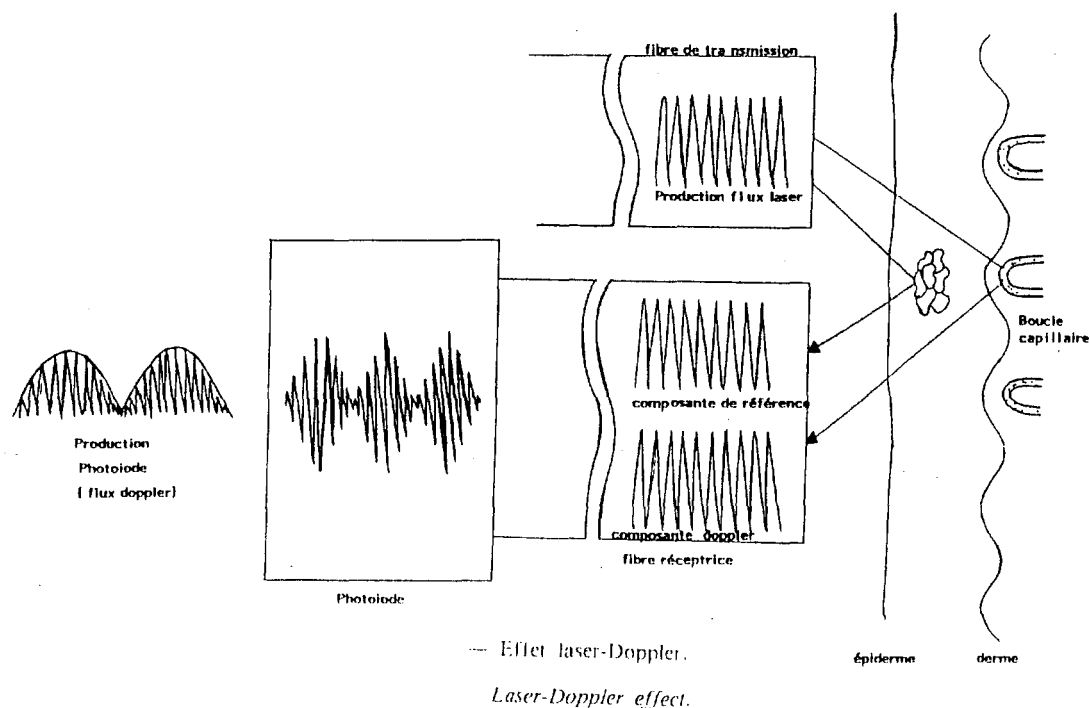
Application récente [24] : étude de l'oxygénation tissulaire, sur lits hospitaliers standards et spécialisés, par TcPO₂ couplée au laser doppler, et ce au niveau des points de pression chez des sujets sains alités. Ce travail vise à apprécier le mécanisme physiologique, dans la prévention des escarres, de l'utilisation de lits spécialisés (lits fluidisés et matelas à air ajustable). Le Clinitron maintient de bonnes valeurs de TcPO₂ sur les zones soumises à la pression de décubitus.

2. Laser-Doppler

C'est une méthode non invasive permettant de mesurer le flux sanguin cutané superficiel et ses variations instantanées.

a. Principe : effet laser-doppler [41,62]

Schéma 13



Le principe repose sur l'obtention d'un effet doppler par un faisceau laser se réfléchissant sur les hématies de l'unité microcirculatoire. Le laser est un faisceau lumineux cohérent monochromatique à fréquence d'émission définie. Le faisceau incident, conduit à la sphère tissulaire étudiée par une fibre optique, est réfléchi par les cellules tissulaire sans modification de fréquence, et par les hématies en mouvement avec modification de la fréquence par effet doppler. Par ailleurs, chaque hématie joue le rôle de source secondaire et fournit un faisceau incident. Ce phénomène se produit dans un volume hémisphérique de 1 mm de rayon partant de la surface cutanée. Des photodétecteurs recueillent le signal qui appartient alors au domaine de l'audible. La variable recueillie exprimée en volt peut être définie comme le produit du nombre d'hématie et de leur vitesse dans le volume étudié (1 mm³).

Plusieurs facteurs peuvent modifier l'information recueillie :

- Le contenu en hémoglobine,
- le nombre de capillaires par champs,
- l'hématocrite,
- la pigmentation de la peau,
- l'épaisseur de l'épiderme.

b. Applications

Le laser-doppler, par sa grande sensibilité, peut explorer les changements aigus du flux capillaire cutané, tant pathologique que pharmacologique. On peut compléter l'enregistrement de base par des épreuves dynamiques simples telles que l'hyperhémie réactionnelle obtenue après la pose d'un garrot, ou réaliser une épreuve vaso-active à la chaleur, l'appareil permettant un chauffage de la sonde jusqu'à 44°C par paliers de 2°C.

Les mesures de vélocité et d'amplitude du flux capillaire sont parfaitement reproductibles d'une semaine à l'autre, mais les variations inter-individuelles, pour des conditions hémodynamiques générales analogues sont importantes [62]. Il n'y a pas de corrélation avec l'âge, le poids, la fréquence cardiaque et la pression artérielle.

Parmi ces multiples applications, on peut citer l'étude des réactions vasomotrices (acrosyndrome et phénomène de Raynaud), l'exploration des microangiopathies, l'appréciation des médications vasoactives, la chirurgie reconstructive et plastique [13,40].

La vélocimétrie par laser-doppler apparaît donc comme un moyen essentiel d'exploration de la microcirculation. Cependant, elle est très sensible aux moindres variations des conditions locales (froid, spasmes musculaires liés à l'immobilisation prolongée). La sonde optique doit être appliquée sur les tissus lors de l'enregistrement impliquant un risque d'infection. Enfin, elle fournit une information temporelle en un seul point, or, du fait des grandes variations spatiales de la microcirculation cutanée, il est préférable dans de nombreuses situations cliniques et expérimentales de faire une cartographie du flux sanguin plutôt qu'une étude temporelle en un site donné. Néanmoins, une cartographie de la microcirculation cutanée a été réalisée par laser-doppler fluxmétrie en utilisant la moyenne du flux et de la concentration en cellules

sanguines se déplaçant en chaque point sur des sites de 8 mm² d'aire sur les fléchisseurs de l'avant bras de trois sujets [10].

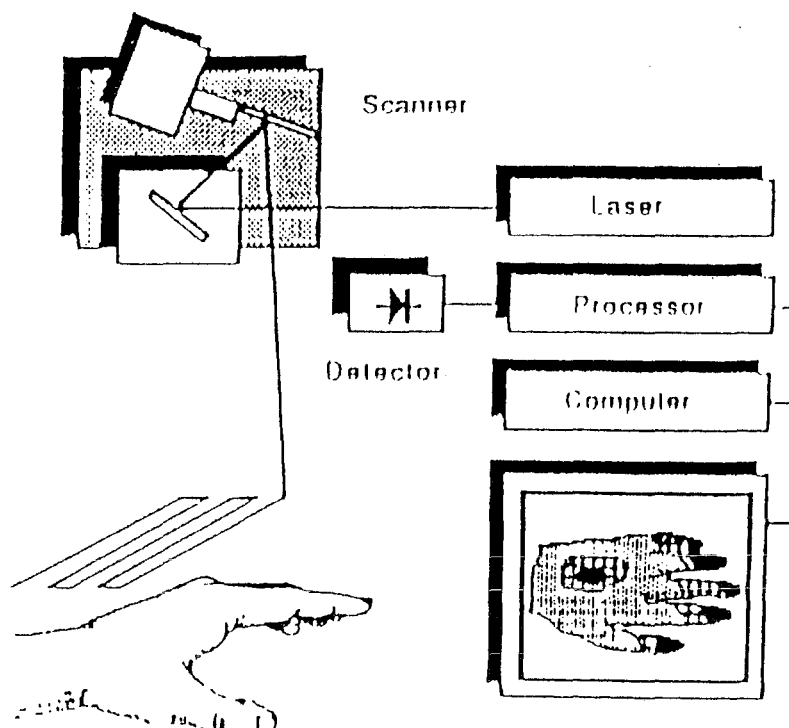
C. Une toute nouvelle technique d'exploration : le Laser-Doppler-Imageur

Le Laser-Doppler-Imageur (LDI) est une technique non invasive permettant de réaliser une cartographie du flux sanguin dans les tissus superficiels. Elle utilise les propriétés de décalage fréquentiel (effet doppler) dues aux particules en mouvement. Contrairement au laser-doppler classique qui fournit une information temporelle utilisée dans l'étude des réactions vasomotrices, le LDI fournit une information spatiale qui permet de quantifier le flux moyen sur une surface de quelques cm², ainsi que son hétérogénéité.

Le recueil des données est effectué de manière séquentielle sur la zone à étudier en 2 à 3 minutes. Cet outil de recherche clinique, encore peu diffusé du fait de son prix, est particulièrement avantageux par rapport au laser-doppler classique lorsque l'hétérogénéité spatiale du flux est importante [38].

1. Principe

Schéma 14



Lorsqu'un faisceau laser balaie de façon séquentielle un tissu vivant, les cellules sanguines en mouvement provoquent un effet doppler sur la lumière rétro-diffusée, laquelle est détectée par une photodiode et convertie en un signal électrique. A chaque point de mesure correspond une information proportionnelle à la perfusion du tissu en ce point. La valeur correspondante est mise en mémoire.

A la fin de la procédure de balayage, le dispositif génère une image restituant la perfusion dans la zone explorée (surface explorée de 12 cm sur 12 cm). L'image est établie à partir de 4096 points de mesure. La profondeur d'exploration du faisceau laser est comprise entre 200 et 240 μ . L'enregistrement se fait en 4 minutes.

Les performances du LDI ont été évaluées par l'utilisation d'un simulateur mécanique de flux. Le coefficient de corrélation entre le flux estimé et la perfusion fournie par le simulateur mécanique de flux était de 0,996 [58].

Deux types de codage de l'image sont possibles : le mode relatif et le mode absolu. En mode relatif, à la plus grande valeur de perfusion obtenue est attribuée la valeur 100% et toutes les autres valeurs sont étalonnées à partir de ce maximum. En mode absolu, les valeurs limites sont présélectionnées par l'opérateur. Dans cette échelle, il existe six intervalles (les valeurs extrêmes étant 100 et 0 %).

Chaque intervalle est représenté par une couleur différente : rouge, orange, jaune, vert, bleu clair, bleu foncé et ce par ordre décroissant de vascularisation.

L'arrière fond de couleur grise correspond à l'absence de perfusion.

Les informations concernant l'image, le code de couleur, le nombre de site de mesure, les commentaires et coordonnées du patient sont présentées à gauche de l'image.

2. Analyse des données

On peut réaliser :

a. Un profil de perfusion

Il peut être tracé entre deux points arbitrairement choisis de l'image, ce qui informe sur les changements spatiaux du flux sanguin entre ces deux points.

Exemple : figure n°1 : profil de perfusion du 3ème doigt après occlusion de ce dernier par un anneau en caoutchouc. On distingue en distalité une coloration bleue de faible ou de non perfusion alors que les autres doigts, normalement perfusés, sont colorés en vert, jaune et rouge.

b. Une étude statistique

Elle peut être réalisée entre deux aires de perfusion de l'image (calcul et affichage du nombre de pixels, de la moyenne et de la déviation standard et construction d'un histogramme de distribution de couleur). Cette manoeuvre est intéressante si la perfusion moyenne de différentes aires d'une même image ou d'images différentes doit être comparée.

Exemple : Figure n°2 : brûlure du dos de la main de 4mm² vue à 24 heures (excès de perfusion avec large zone d'hyperhémie entourant la brûlure avec croûte en formation au centre). Construction d'une aire de perfusion dans et hors de la brûlure. Les valeurs statistiques (moyenne et DS) et l'histogramme de distribution de couleur sont présentés.

c. Une soustraction d'image

Elle peut être obtenue entre deux clichés. De même, une valeur seuil peut être sélectionnée par l'opérateur, les valeurs de perfusion inférieures à ce dernier sont alors codées en gris (couleur d'arrière plan).

En soustrayant une image d'une autre et en sélectionnant un seuil de l'image résultante, il est alors possible d'étudier la réponse vasculaire à un stimuli donné.

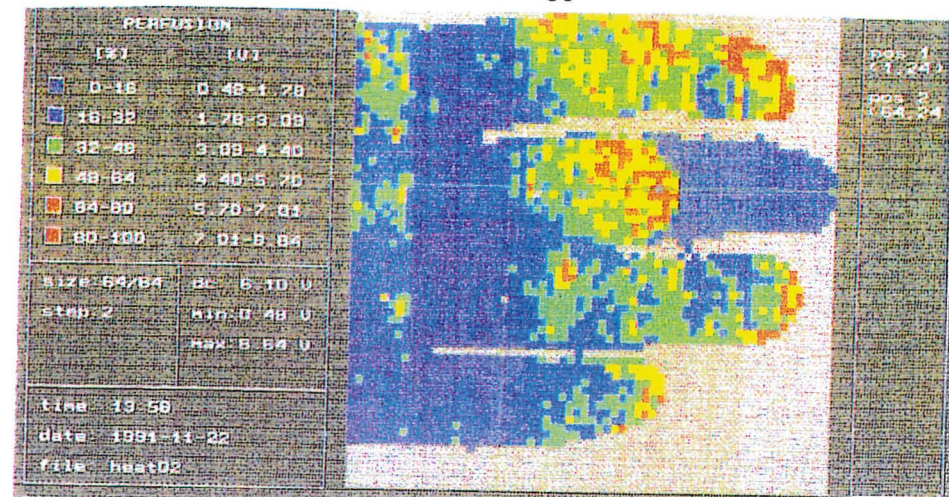


Figure n°1 : Profil de perfusion du 3^e doigt après occlusion par un anneau en caoutchouc [56].



Figure n°2 : Brûlure du dos de la main vue à 24^h (zone d'hyperhémie). Valeurs statistiques et histogrammes de distribution de couleur dans et hors de la brûlure [56].

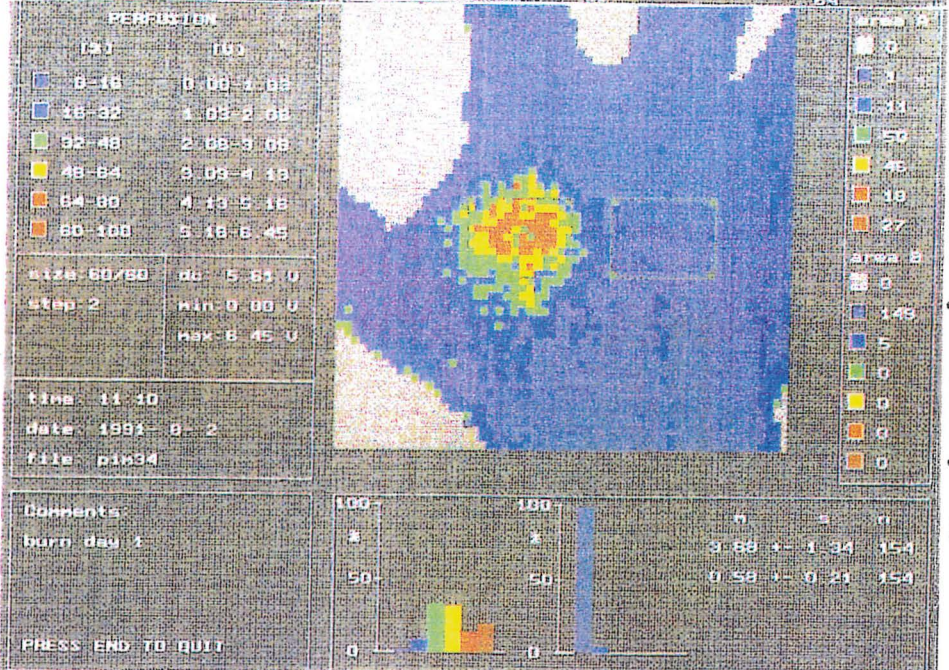


Figure n°3 : Soustraction d'image.

A : Application de Trafuril

B : 15 minutes après

C : Soustraction sans seuil

D : Soustraction avec seuil de 10% [56].

Exemple : Figure n°3 : Application de Trafuril (substance qui accroît la perfusion) dans une aire circulaire sur le dos de la main et prise d'image lors de l'application (A), 15 minutes après (B), après soustraction sans seuil (C), après soustraction avec seuil de 10 % (D).

3. Avantages du LDI

Rappelons que le LDI fournit une information spatiale particulièrement intéressante du fait de l'hétérogénéité de la microcirculation cutanée.

Contrairement au laser-doppler classique, le LDI n'utilise pas de fibre optique, il n'y a donc pas d'artéfact dû au mouvement des fibres.

Surtout, le fait que la perfusion soit visualisable sans toucher aux tissus élimine tout problème septique et simplifie ainsi l'investigation clinique (technique non invasive).

4. Applications du LDI

Les principales applications du LDI décrites à ce jour sont du domaine de la recherche clinique : évaluation du traitement des insuffisants veineux chroniques ou chez les artériopathes de stade III ou IV, suivi des lambeaux et des greffes cutanées, brûlures, acrosyndromes, étude du flux dans le muscle squelettique, réflexe d'axone vasculaire.

Application récente : étude de l'acroïodèse par LDI [6].

Il n'y a pas eu à ce jour d'exploration des escarres.

Par contre, une étude a été faite [52] sur l'influence des changements de position chez des patients porteurs d'ulcères veineux de jambe. On a ainsi exploré les variations microcirculatoires provoquées par 20 mn de décubitus puis 20 mn de station debout chez 12 patients porteurs d'ulcères veineux.

Les résultats sont les suivants : les berges de l'ulcère sont les plus vascularisées, la station debout induit une vasoconstriction dans tous les sites (centre, berges et à distance de l'ulcère).

Rappelons donc que la thermographie et la pléthysmographie permettent de mesurer le flux sanguin cutané global, mais sans différencier la circulation nutritionnelle de la circulation à visée thermorégulatrice. Une étude [33] a tenté de définir un indice prédictif de risque de développement d'escarre à partir de sondes thermométriques. Elle consistait en la mesure de la température cutanée (reflet du flux sanguin cutané) pendant et après application d'une pression de 50 KPa sur le grand trochanter. Le temps de récupération d'une température cutanée normale témoignait de la susceptibilité individuelle au risque d'escarre.

La capillaroscopie permet une étude non traumatique de la microcirculation superficielle.

La TcPO₂ est un bon élément d'appréciation dans l'étude de la microcirculation cutanée, pour quantifier la composante hypoxique et permettre l'appréciation objective d'une médication vasoactive.

Le laser doppler, par sa grande sensibilité peut explorer les changements aigus du flux capillaire cutané tant pathologiques que pharmacologiques.

L'inconvénient de la méthode réside dans le fait que l'information est temporelle et non spatiale. Une étude [60] a mesuré le flux sanguin cutané, avant et pendant l'application d'une pression sur le grand trochanter, dans une population d'adultes jeunes et de personnes âgées. Le flux sanguin cutané basal et l'accroissement de ce dernier lors de l'application de pression étaient identiques dans les deux populations.

Une autre étude [47] retrouvait une pression artérielle systolique et moyenne plus basse, ainsi qu'un flux sanguin cutané plus faible chez des personnes âgées porteurs d'escarres par rapport à une population âgée sans escarre.

Enfin, le LDI est une technique nouvelle permettant d'obtenir une information spatiale sur le flux sanguin cutané.

Nous allons donc étudier son application dans l'exploration des escarres.

3ème partie:

**EXPLORATION
DES ESCARRES
PAR LDI**

I. Objectifs

Notre étude vise à :

- Valider le LDI dans l'étude des escarres,
- caractériser les différents stades de l'escarre et leur cicatrisation,
- rechercher d'éventuels indicateurs prédictifs de l'évolution d'une escarre à partir des indices de perfusion de cette dernière.

II. Principe

C'est d'obtenir une image L.D.I. couplée à une photographie macroscopique d'escarres (talons, sacrum, bord externe du pied) et ce, à quatre reprises consécutives, à une semaine d'intervalle.

III. Matériel et méthode

A. Matériel

- Appareil photographique NIKON (grossissement 50 mm 1 : 18).
- Laser doppler imageur : laser hélium-Néon, scanner optique comprenant deux miroirs dont les positions sont contrôlées par deux moteurs (Dynasyn AB, Sweden).
- Ordinateur : Hewlett Packard 486,25 méga Hz.

B. Population étudiée

Hommes et femmes de plus de 75 ans porteurs d'une ou plusieurs escarres.

C. Méthode

1. Recueil des données médicales

Pour chaque patient, les données suivantes sont recueillies :

- Antécédents médico-chirurgicaux,
- motif d'hospitalisation,
- localisation d'une ou plusieurs escarres,
- taille en cm², et stade de l'escarre (selon la classification de Yarkony).

De plus, on réalise à J0 et à J 21 le bilan suivant :

- Bilan biologique (ionogramme sanguin, numération formule sanguine, albuminémie),
- tension artérielle,
- marqueurs anthropométriques (pli cutané tricipital en cm, circonférence du mollet en mm),
- prélèvement d'escarre,
- cotation selon l'échelle de Norton (échelle de risque d'escarre).

Enfin, on note le devenir de l'escarre à J60.

L'interprétation de ces différents marqueurs se fait en référence à des valeurs normales résumées dans les tableaux n° 1, 2 et 3.

La dénutrition est définie par une albumine sérique inférieure à 35 g/l, et d'une pré-albumine inférieure à 0,20 g/l.

2. Prise de vue et acquisition de l'image LDI

On réalise d'abord une photographie macroscopique. On explore ensuite l'escarre par LDI.

Le patient est en décubitus latéral, avec source laser située à 12 centimètres de l'escarre et perpendiculaire au plan de ce même escarre.

Echelle de NORTON et D'EXTON-SMITH

C'est la plus ancienne et la plus utilisée en pratique. Elle est basée sur l'observation de cinq critères cotés de 1 à 4. Un score inférieur à 12 indique un risque élevé de développer des escarres.

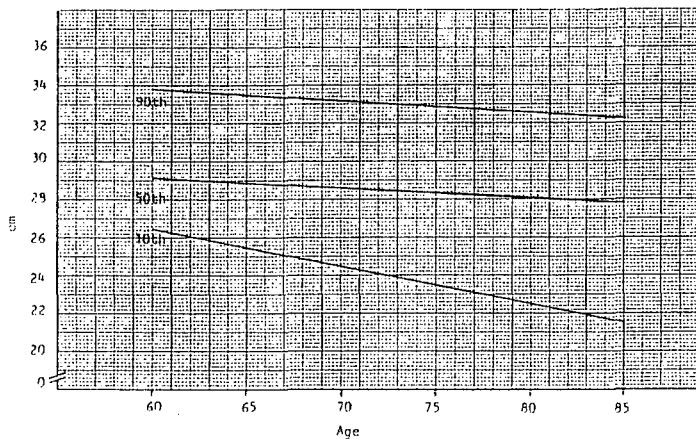
CRITERES	OBSERVATIONS	PONDERATION
Condition générale	bonne	4
	moyenne	3
	pauvre	2
	mauvaise	1
Etat mental	alerte	4
	apathique	3
	confus	2
	stuporeux	1
Activité	ambulant	4
	se déplace avec aide	3
	confiné à la chaise	2
	alité	1
Mobilité au lit	entière	4
	légèrement limitée	3
	très limitée	2
	nulle	1
Continence	continent	4
	occasionnellement	
	incontinent	3
	incontinence urinaire	2
	incontinence fécale	1

Tableau n°1 : échelle de NORTON et D'EXTON-SMITH

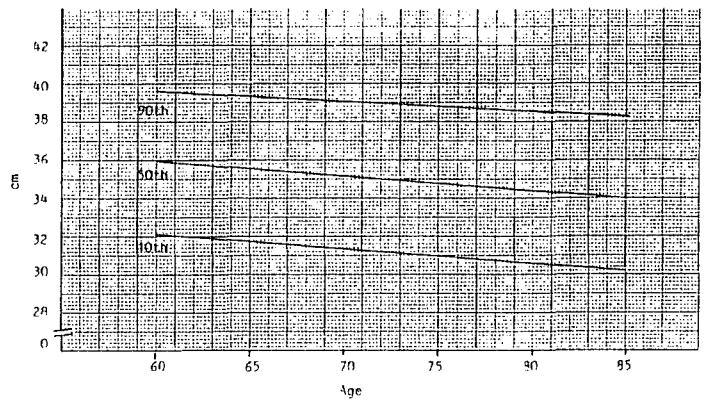
Tableau n° 2
Mesures anthropométriques chez la femme

Mesures Anthropométriques - Femme

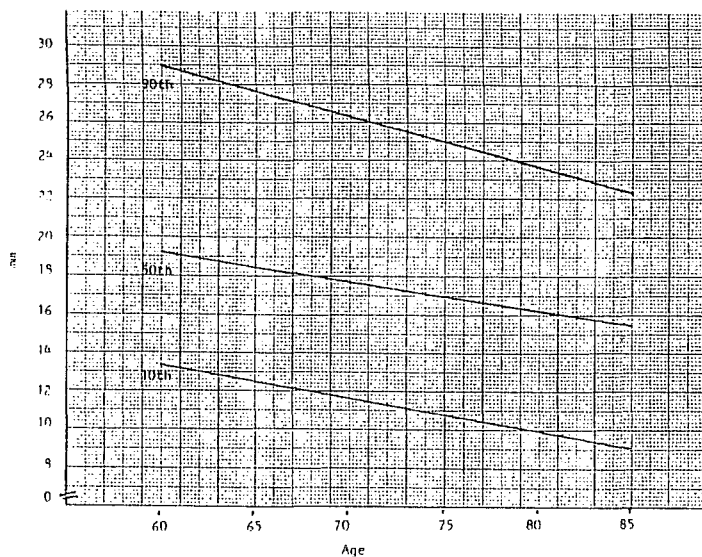
CIRCONFERENCE BRACHIALE



CIRCONFERENCE DU MOLLET



PLI CUTANE TRICIPITAL



PLI CUTANE SOUS SCAPULAIRE

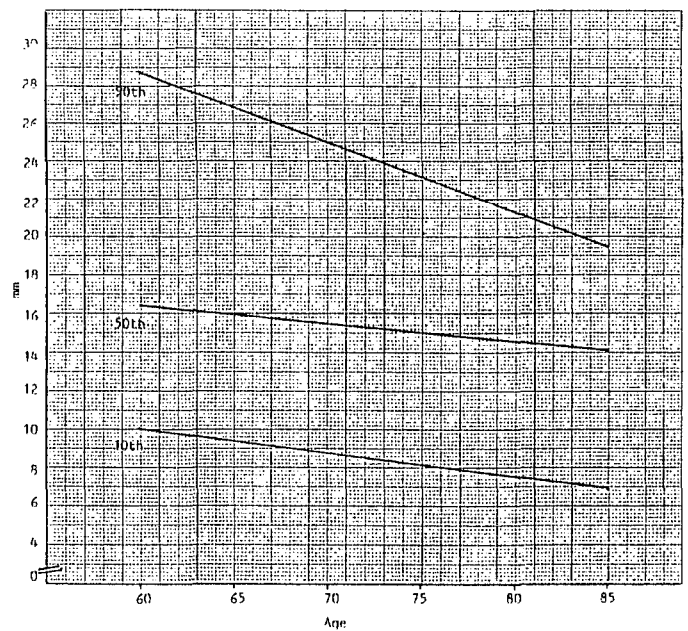
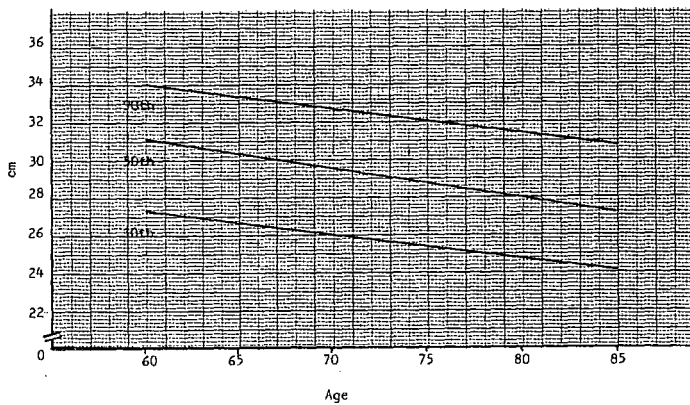


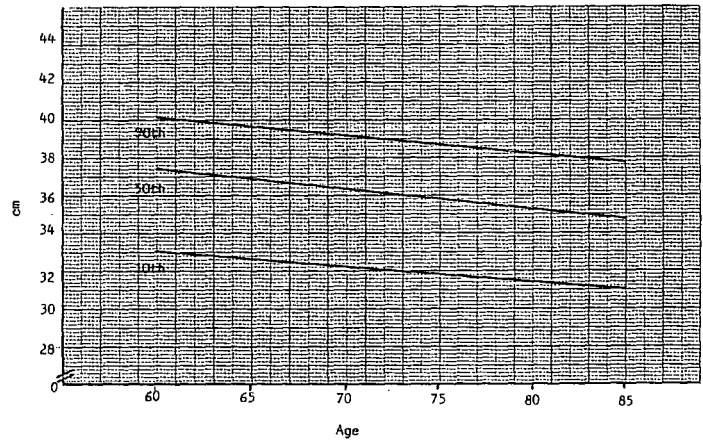
Tableau n° 3
Mesures anthropométriques chez l'homme

Mesures Anthropométriques - Homme

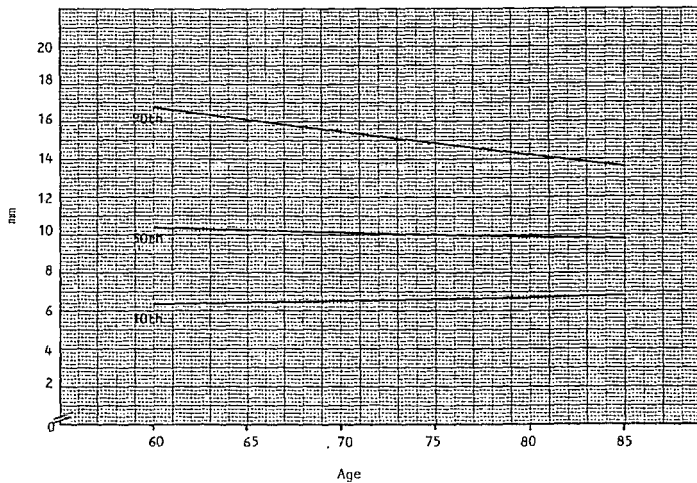
CIRCONFERENCE BRACHIALE



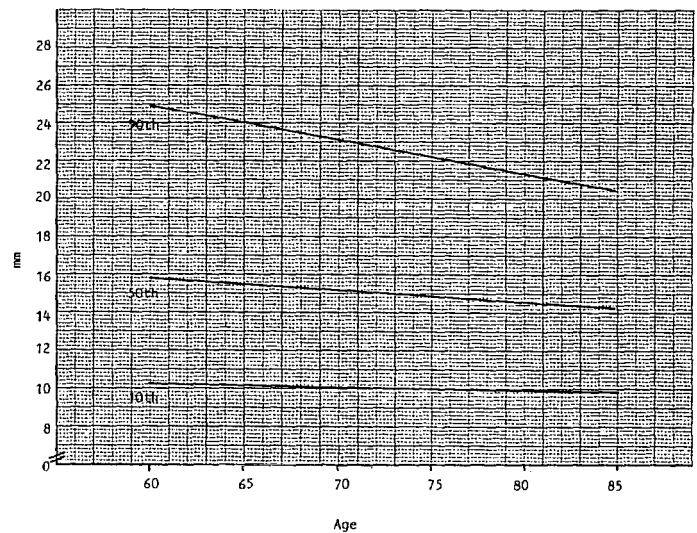
CIRCONFERENCE DU MOLLET



PLI CUTANE TRICIPITAL



PLI CUTANE SOUS SCAPULAIRE



On obtient alors une cartographie de perfusion d'une surface de 12 centimètres sur 12 centimètres couvrant l'escarre et sa périphérie, laquelle est mise en mémoire.

3. Traitement de l'image

A la quatrième et dernière séance (J 21), l'analyse de l'image commence.

a. Codage de l'image en mode relatif

(utilisation des données brutes d'indice de perfusion de l'image native).

Sur l'image native sont calculés trois indices de perfusion, sur le quatrième cliché :

- Perfusion globale (P.G.),
- perfusion au centre (P.C.),
- perfusion en berge inférieure de l'escarre (P.B.).

Nous construisons tout d'abord un rectangle incluant la totalité de l'escarre, dans lequel nous calculons la perfusion moyenne (Mean) et la déviation standard (S.D.).

Ensuite, nous reportons deux carrés de 36 points de mesure, l'un au centre de l'escarre et l'autre en berge inférieure.

Puis, nous calculons de nouveau la perfusion moyenne et la déviations standard.

Ces trois manoeuvres sont répétées sur les trois clichés antérieurs (J 0, J 7, J 14) : rectangle de même surface, carré de 36 points de mesure au centre et en berge inférieure de l'escarre.

Cette méthode permet de prendre en compte la réduction prévisible de surface de l'escarre de J 0 à J 21, et d'obtenir ainsi une surface de perfusion maximale sans déborder de la surface totale de l'escarre.

Au cours de l'étude, nous avons constaté que les régions non vascularisées de l'escarre (codées en gris au LDI) n'étaient pas prises en compte dans le calcul de l'indice de perfusion, alors qu'elles auraient dû être codées à 0. De ce fait, l'indice de perfusion était arbitrairement augmenté. Pour palier à cette lacune, un indice de perfusion corrigé

a été créé selon la formule : Indice de perfusion corrigé = Indice de perfusion calculé en mode relatif x Nombre de points de mesure pris en compte par l'appareil / nombre de points de mesure théorique (figures n° 4, 5 et 6 : exemple de la patiente 13 Fb).

b. Codage de l'image en mode absolu

Cette manoeuvre consiste à choisir une valeur seuil supérieure et inférieure de perfusion dans le codage de l'image. Ces deux valeurs seront conservées pour une escarre donnée de la première à la quatrième exploration permettant ainsi, à titre iconographique, de suivre l'évolution de l'escarre ; l'échelle des couleurs étant ici la même du premier au quatrième examen. A l'opposé, dans le codage relatif, l'appareil pré-sélectionne une nouvelle échelle de couleur à chaque exploration.

4. Analyse

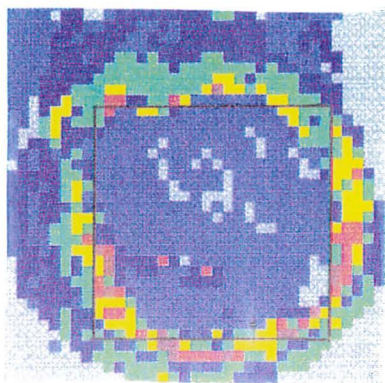
Les données qualitatives et quantitatives sont saisies sur ordinateur PC, avec la base de donnée Smart, et l'analyse statistique utilise le logiciel SPSS/PC +. Les données qualitatives sont exprimées en pourcentage et comparées par le test de CHI2. Les données quantitatives sont analysées par des tests non paramétriques en raison des faibles effectifs (Wilcoxon et tests de Mann et Whitney). Pour faciliter la lecture des résultats, les valeurs sont exprimées par leur moyenne et leur déviation standard.

IV. Résultats

On obtient ainsi pour chaque patient :

- Leurs antécédents,
- leur motif d'hospitalisation,
- leur bilan sanguin et tension artérielle, leurs paramètres anthropométriques, cotation selon l'échelle de Norton à J 0 et J21 (tableaux n° 4 et 5),
- les stades des escarres à J0, J7, J14 et J21 (tableau n° 6),
- les mensurations des escarres en cm2 à J0, J7, J14 et J21 (tableau n° 7),
- quatre photographies macroscopiques,

Figure n° 4



Calcul de la perfusion sur la totalité de l'escarre (patient 13 Fb).

- Perfusion moyenne (Mean) : 1,52
- Déviation standard (SD) : $\pm 1,78$
- Nombre de points de mesure (n) : 444

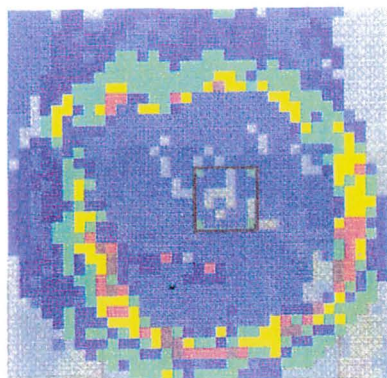
Commentaire :

Surface de mesure correspondant à 484 points de mesure théorique. Seuls 444 points sont pris en compte pour le calcul de la perfusion moyenne.

Indice de perfusion corrigée :

$$\frac{1,52 \times 444}{484} = 1,39$$

Figure n° 5



Calcul de la perfusion moyenne au centre de l'escarre (carré de 36 points de mesure).

- Mean : 0,50
- SD : $\pm 0,21$
- n : 26

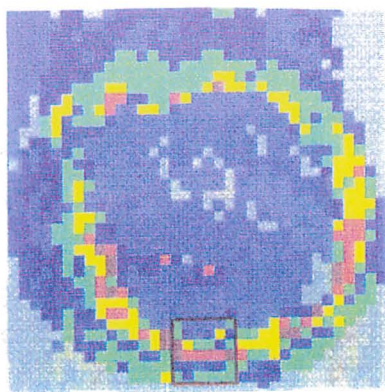
Commentaire :

10 points de mesure ne sont pas pris en compte dans le calcul de la perfusion moyenne.

Indice de perfusion corrigé :

$$\frac{0,50 \times 26}{36} = 0,36$$

Figure n° 6



Calcul de la perfusion moyenne en berge inférieure de l'escarre (carré de 36 points de mesure).

- Mean : 3,26
- SD : $\pm 2,11$
- n : 36

Commentaire :

Les 36 points sont pris en compte pour la mesure.

Indice de perfusion corrigée :

$$\frac{3,26 \times 36}{36} = 3,26$$

Tableau n° 4
Recueil des données médicales à J0

Identité	Age	Antécédents	Motif d'hospit.	Ionogramme sanguin	NFS	Bilan nutritionnel (albuminémie) g/l	Pli cutané tricipital en mm	Circonférence du mollet en cm	TA	Prélèvement d'escarre	Echelle de Norton
1 F	99	Insuffisance cardiaque	Prothèse de hanche	Normal	Anémie	32	50	25	120/70	Bacille gram négatif	13
2 F	84	HTA	Prothèse de hanche	Normal	Anémie	32	75	28	130/70	Pas de germe pathogène	14
3 F	79	Insuffisance cardiaque, AOMI, HTA, DNID	Prothèse de hanche	Normal	Anémie	31	48	26,5	120/60	Bacille gram négatif	10
4 H	80	Insuffisance cardiaque, AOMI	Prothèse de hanche	Deshydratation	Anémie	20	70	23	120/80	Bacille gram négatif	7
5 F	88	sans antécédent	Prothèse de hanche	Deshydratation	Anémie	26	65	28	150/60	Bacille gram négatif	16
6 H	85	AOMI	Prothèse de hanche	Normal	Anémie	27	60	26,5	120/60	Pas de germe pathogène	6
7 F	90	HTA, DNID	Prothèse de hanche	Deshydratation	Anémie	21	75	25	110/50	Bacille gram négatif	12
8 F	83	Insuffisance cardiaque, HTA	Prothèse de hanche	Normal	Normale	32	65	25	120/60	Bacille gram négatif	9
9 F	75	DNID	Prothèse de hanche	Deshydratation	Anémie	38	50	30	110/70	Pas de germe pathogène	8
10 F	92	AOMI, HTA	Autre	Normal	Anémie	38	60	28	120/70	Cocci gram positif	19
11 F	78	HTA	Prothèse de hanche	Normal	Normale	34	55	30	120/60	Pas de germe pathogène	18
12 F	93	sans antécédent	Prothèse de hanche	Normal	Anémie	23	50	27	110/60	Pas de germe pathogène	6
13 F	94	AOMI	Prothèse de hanche	Normal	Anémie	20	70	27	120/70	Pas de germe pathogène	14

légende :
 - Identité du patient : patients numérotés de 1 à 13 avec F (femme) et H (homme)
 - Antécédents : AOMI (artériopathie oblitérante des membres inférieurs)

Tableau n° 5

Evaluation des paramètres anthropométriques de J0 à J21 (étude faite sur 6 patients)

A J0

Identité	Iono gramme sanguin	NFS	Bilan nutritionnel (albuminémie) g/l	Pli cutané tricipital en mm	Circonférence du mollet en cm	Prélèvement d'escarre	Echelle de Norton
1 F	Normal	Anémie	32	50	25	Bacille gram négatif	13
2 F	Normal	Anémie	32	75	28	Pas de germe pathogène	14
5 F	Deshydratation	Anémie	26	65	28	Bacille gram négatif	16
6 H	Normal	Anémie	27	60	26,5	Pas de germe pathogène	6
7 F	Deshydratation	Anémie	21	75	25	Bacille gram négatif	11
13 F	Normal	Anémie	20	70	27	Pas de germe pathogène	14

A J21

1 F	Normal	Anémie	37	52	27	Cocci gram positif	17
2 F	Normal	Normale	38	73	29	Pas de germe pathogène	16
5 F	Normal	Anémie	35	64	29	Bacille gram négatif	18
6 H	Normal	Normale	31	60	27	Cocci gram positif	9
7 F	Normal	Anémie	20	76	26	Bacille gram négatif	9
13 F	Normal	Anémie	35	70	28	Pas de germe pathogène	17

Tableau n° 6
Evolution du stade des escarres de J0 à J21 chez 6 patients

Identité du patient	Topographie de l'escarre	Stade de l'escarre			
		J0	J7	J14	J21
1 F	Talon	IV fibrineux	IV bourgeonnant	III bourgeonnant	III bourgeonnant
2 F	Talon	IV nécrotique	III nécrotique	III nécrotique	III nécrotique
5 F	Talon	III	III nécrotique	III fibrineux	III fibrineux
6 H	Bord externe du pied	III bourgeonnant	III bourgeonnant	III bourgeonnant	III bourgeonnant
7 F	Sacrum	IV nécrotique	IV bourgeonnant	IV bourgeonnant	IV bourgeonnant
13 F a b	Bord externe du pied	III	III bourgeonnant	III fibrineux	III fibrineux
	Talon	II	III nécrotique	III fibrineux	III fibrineux

Tableau n° 7
Mensurations des escarres en cm2 de J0 à J21

Identité du patient	Topographie de l'escarre	Mensurations de l'escarre			
		J0	J7	J14	J21
1 F	Talon	30 cm2	16 cm2	10,5 cm2	7 cm2
2 F	Talon	12 cm2	12 cm2	10,5 cm2	10 cm2
5 F	Talon	25 cm2	27 cm2	14 cm2	12 cm2
6 H	Bord externe du pied	6 cm2	5,25 cm2	4,5 cm2	4,5 cm2
7 F	Sacrum	54 cm2	90 cm2	90 cm2	81 cm2
13 F a b	Bord externe du pied	2,55 cm2	2,90 cm2	1,05 cm2	1,8 cm2
	Talon	20 cm2	18 cm2	14 cm2	12 cm2

- quatre images LDI avec le calcul des indices de perfusion corrigé sur la totalité de l'escarre, au centre et en berge inférieure de ce dernier,
- et, le devenir de l'escarre à J60.

Deux types d'études sont alors réalisées : une étude transversale et une étude longitudinale.

A. L'étude transversale

Elle a pour but de calculer les indices de perfusion aux différents stades de l'escarre, et de rechercher d'éventuels indicateurs prédictifs de l'évolution d'une escarre.

1. Etude descriptive de la population

14 escarres ont été étudiées chez 13 patients (11 femmes et 2 hommes). La patiente n° 13 était porteuse de 2 escarres.

On retrouve :

- Une hypoalbuminémie dans 100 % des cas, avec une dénutrition sévère dans 46 % des cas (l'albuminémie est inférieure à 30 g/l),
- une anémie dans 85 % des cas,
- des paramètres anthropométriques (pli cutané tricipital et circonférence du mollet) inférieurs au 10ème percentil dans 100 % des cas,
- une cotation à risque d'escarre sur l'échelle de Norton (si inférieur à 12) dans 46 % des cas,
- une colonisation de l'escarre par des bactéries pathogènes dans 50 % des cas (15 % de cocci gram positif, 85 % de bacille gram négatif),
- des facteurs de risque cardiovasculaires (artériopathie oblitérante des membres inférieurs, insuffisance cardiaque, HTA) dans 77 % des cas ; et un diabète non insulino-dépendant dans 23 % des cas.

Sur les cinq patients artériopathes étudiés, trois étaient porteurs d'escarres talonnières, un porteur d'escarre au bord externe du pied, et un patient porteur d'escarre de talon et du bord externe du pied.

Un des deux patients présentant une escarre sacrée avait des antécédents de diabète non insulino-dépendant.

Sur les trois patients décédés en trois semaines, un était artériopathe, un autre diabétique et le dernier artériopathe et diabétique (tableau n° 8 : Indices de perfusions corrigés, stades et mensurations des escarres des trois patients décédés en 3 semaines).

Sur les cinq patients artériopathes suivis à 2 mois, deux sont décédés, un a vu son escarre sans évolution significative, deux ont eu une évolution favorable, dont une cicatrisation complète de l'escarre.

Notons enfin, que la plus forte pression moyenne à J0 a été retrouvée sur une escarre du bord externe du pied de stade III, bourgeonnante chez un patient artériopathe.

Le devenir des escarres à J60 :

- Cinq patients sont décédés (escarres persistantes pour les cinq),
- trois escarres ont cicatrisé,
- deux escarres ont régressé de stade et de diamètre,
- quatre escarres n'ont pas eu d'évolution significative (même stade de J0 à J60).

2. Indices de perfusion aux différents stades de l'escarre

(Figures n° 7, 8, et 9 : histogrammes de perfusion. Perfusions corrigées globales, au centre et en berge inférieure de 39 escarres).

a. Perfusion globale de l'escarre

L'étude a porté sur des escarres de stade II, III et IV (stades Ia, Ib, V et VI non observés lors de l'étude).

(Tableau n° 9 : moyenne des indices de perfusion corrigés. Perfusion globale, au centre et en berge inférieure de l'escarre).

Les moyennes d'indices de perfusion globale corrigés s'ordonnent ainsi par ordre décroissant: escarres de stade III, escarre de stade II et escarre de stade IV. L'analyse de variance ne montre pas de différence significative ($p : 0,22$).

Tableau n° 8
Indices de perfusion, stades et mensurations des escarres des 3 patients décédés à 3 semaines

Identité du patient	Topographie de l'escarre	Indices de perfusion corrigés ou IPC, stade et mensuration de l'escarre			
		J0	J7	J14	J21
3 F	Talon	. Perfusion globale (PG) IPC : 0,89 . Perfusion au centre de l'escarre (PC) IPC : 0,71 . Perfusion en berge inférieure (PB) IPC : 2,29 . Stade IV fibrineux . Diamètre : 30 cm2	. PG IPC : 0,80 . PC IPC : 0,61 . PB IPC : 2,26 . Stade IV fibrineux . Diamètre : 42 cm2	. PG IPC : 1,09 . PC IPC : 1,31 . PB IPC : 1,52 . Stade IV . Diamètre : 49 cm2	Patiente décédée en 18 jours
4 H	Talon	. PG IPC : 0,86 . PC IPC : 0,87 . PB IPC : 1,65 . Stade III nécrotique . Diamètre : 15,7 cm2	. PG IPC : 2,72 . PC IPC : 0,35 . PB IPC : 5,20 . Stade III fibrineux . Diamètre : 18 cm2	. PG IPC : 1,18 . PC IPC : 0,07 . PB IPC : 3,98 . Stade IV . Diamètre : 25 cm2	Patient décédé en 21 jours
9 F	Talon	. PG IPC : 0,30 . PC IPC : 0,16 . PB IPC : 1,01 . Stade III . Diamètre : 20 cm2	Patiente décédée en 3 jours		

PGCOR

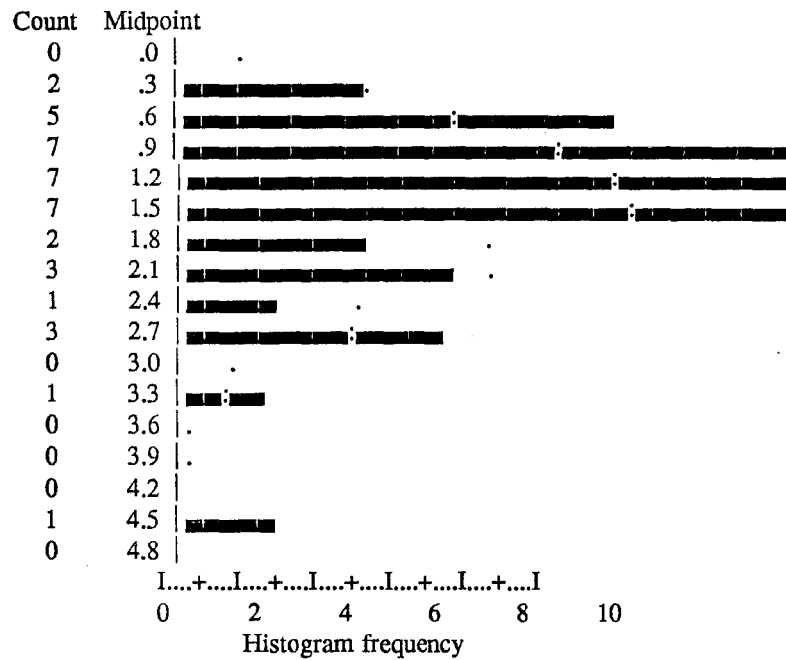


Figure n° 7
Histogramme de perfusion globale

CECOR

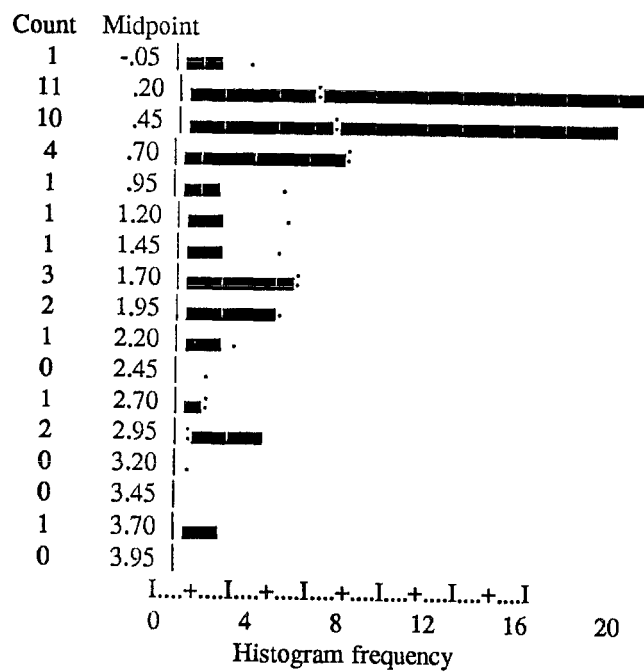


Figure n° 8
Histogramme de perfusion du centre des escarres

BICOR

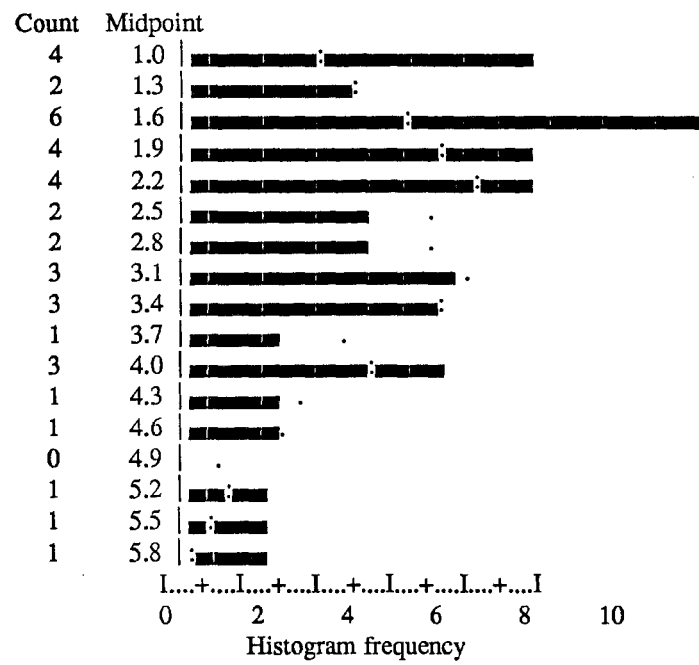


Figure n° 9
 Histogramme de perfusion en berge inférieure des escarres

Tableau n° 9
Moyenne des indices de perfusion corrigés suivant les stades de l'escarre (39 escarres)

	Stade II		Stade III		Stade IV		Analyse de variance
	M	SD	M	SD	M	SD	
Perfusion globale corrigée	1,31	± 0,54	1,65	± 1,01	1,11	± 0,51	p : 0,22
Perfusion corrigée au centre de l'escarre	0,74	± 0,86	0,95	± 1,00	0,90	± 0,89	p : 0,95
Perfusion corrigée en berge inférieure de l'escarre	2,80	± 0,62	2,53	± 1,25	2,87	± 1,48	p : 0,74

Légende : M : Moyenne
SD : Déviation standard

Perfusion moyenne sur talons sains : $0,34 \pm 0,074$ (étude sur 11 talons sains)

b. Perfusion moyenne des trois principales phases observées dans la cicatrisation d'une escarre (nécrose, fibrine, bourgeonnement).

La perfusion moyenne est calculée dans une surface de 36 points de mesure ciblée en pleine nécrose, en pleine fibrine, en plein bourgeonnement (tableau n° 10 et figures n° 10, 11 et 12).

Les indices de perfusion corrigés s'établissent ainsi par ordre décroissant : bourgeonnement, fibrine, nécrose.

La nécrose est ici non vascularisée (couleur grise uniforme au LDI, aucun point n'est pris en compte pour le calcul de l'indice de perfusion).

La fibrine est vascularisée (couleur bleue uniforme au LDI, tous les points sont pris en compte).

Le bourgeon charnu est le plus vascularisé (couleur rouge et jaune au LDI, tous les points sont pris en compte).

Les moyennes des indices de perfusion corrigés suivant l'aspect macroscopique de l'escarre sont reportées dans le tableau n° 11.

Dans notre étude, les indices de perfusion corrigés des escarres nécrotiques et fibrineuses sont proches, les escarres bourgeonnantes étant les plus vascularisées.

3. Recherche d'indicateurs prédictifs de l'évolution de l'escarre

(par les indices de perfusion corrigés à partir du premier cliché LDI).

Cette étude sera faite en corrélation avec les autres paramètres prédictifs : antécédents du patient, bilan sanguin, paramètres anthropométriques, échelle de Norton.

a. Tous stades et toutes localisations confondus

La plus haute perfusion globale corrigée est obtenue chez le patient n° 6 : escarre de bord externe du pied de stade IV bourgeonnant. A trois semaines, l'escarre s'est améliorée (stade III bourgeonnant, avec régression de diamètre), elle a cicatrisé à deux mois.

Tableau n° 10
Indices de perfusion corrigés dans une surface de 36 points de mesure en pleine nécrose,
en pleine fibrine, en plein bourgeonnement

	Escarre nécrotique	Escarre fibrineuse	Escarre bourgeonnante
Perfusion moyenne	0	0,41	6,86
DéviatiOn standard	0	$\pm 0,12$	$\pm 2,04$
Nombre de points de mesure	0	36	36
Indices de perfusion corrigés	0	0,41	6,86

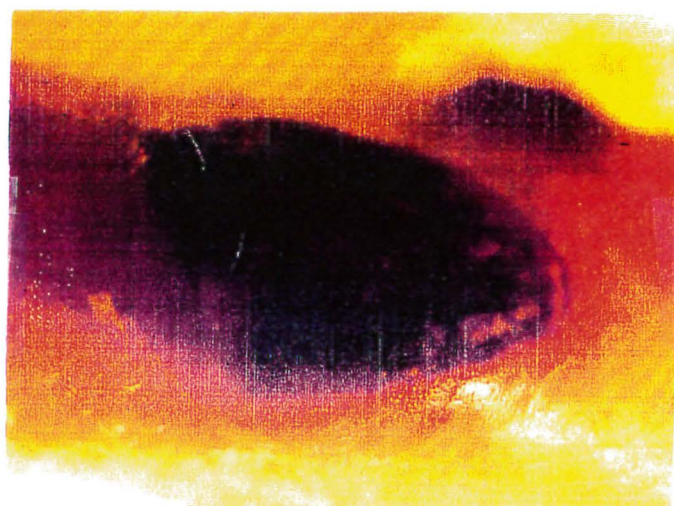
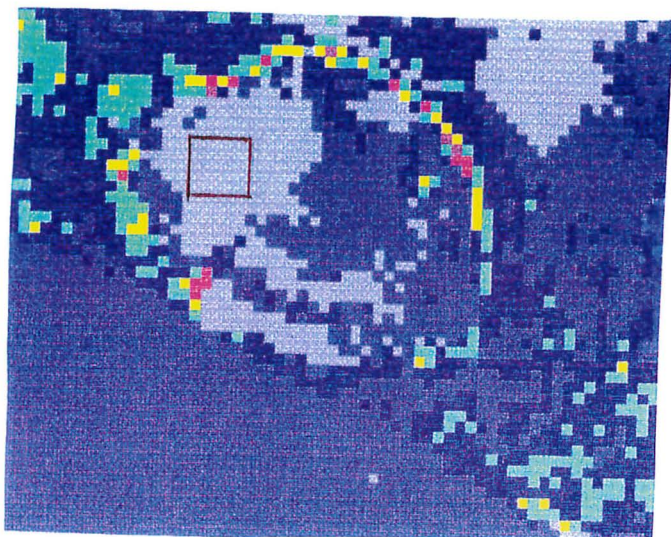


Figure n° 10

Escarre de stade III nécrotique (LDI et macroscopie).
Perfusion moyenne en pleine nécrose : 0 (aucun point de mesure)

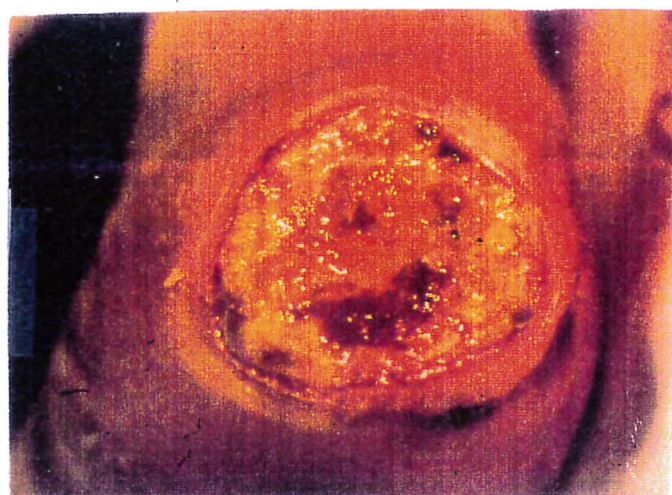
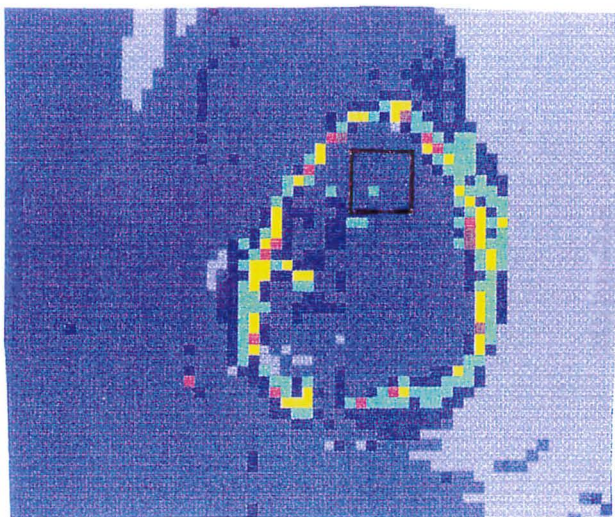


Figure n° 11

Escarre de stade III fibrineuse.
Perfusion moyenne en pleine fibrine : 0,41 (36 points de mesure).

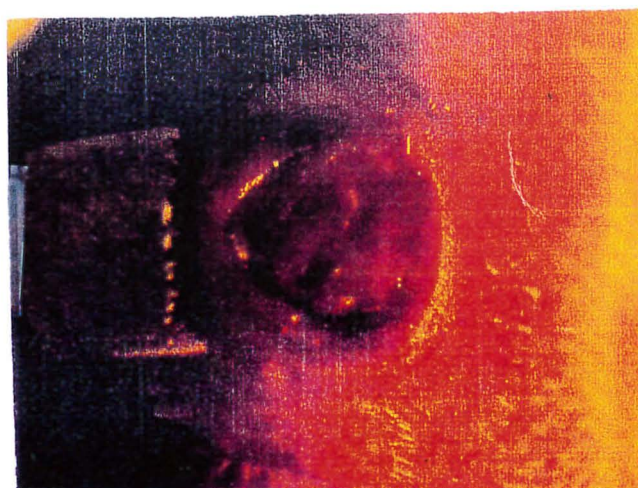
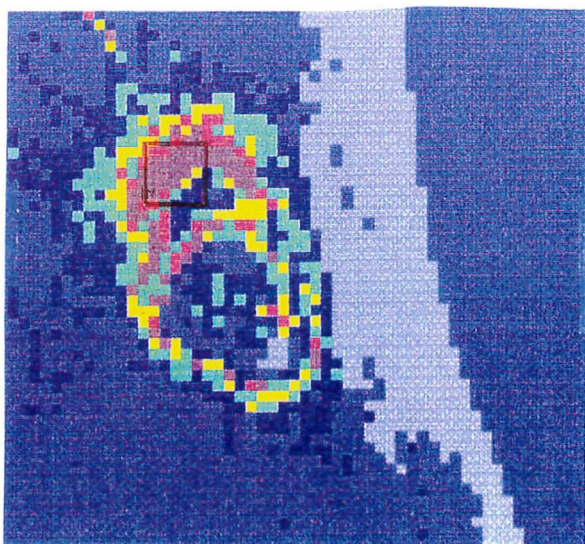


Figure n° 12

Escarre de stade III bourgeonnante.
Perfusion moyenne en plein bourgeonnement : 6,86 (36 points de mesure).

Tableau n° 11
Moyenne des indics de perfusion corrigés suivant l'aspect macroscopique de l'escarre
(32 escarres)

	Escarres nécrotiques		Escarres fibrineuses		Escarres bourgeonnantes		Analyse de variance
	M	SD	M	SD	M	SD	
Perfusion globale corrigée	1,08	± 0,76	1,06	± 0,37	1,86	± 1,01	p = 0,10
Perfusion corrigée au centre de l'escarre	0,23	± 0,18	0,31	± 0,12	1,38	± 0,94	p = 0,01
Perfusion corrigée en berge inférieure de l'escarre	2,40	± 1,33	2,34	± 1,02	2,96	± 1,47	p = 0,59

Légende : M : moyenne
SD : déviation standard

Notons que ce patient (n° 6) est artériopathe (artériopathie de stade IV) et présentant à J0 une anémie normocytaire, une hypoalbuminémie à 27 g/l, et une cotation sur l'échelle de Norton à 6.

La plus faible perfusion globale corrigée est obtenue chez la patiente n° 2 : escarre de talon de stade IV nécrotique ; et évolution positive à deux mois : stade III bourgeonnant avec régression de diamètre. Cette patiente présentait à J0 une anémie normocytaire, une hypoalbuminémie à 32 g/l et une cotation à 14 sur l'échelle de Norton.

b. Suivant la localisation de l'escarre

Notre étude a porté sur dix escarres talonnières, deux escarres sacrées, deux escarres de bord externe du pied.

Dans les escarres talonnières, la perfusion globale corrigée varie de 0,30 chez la patiente n° 9 (patient décédée en trois jours) à 2,66 chez la patiente n° 11 (escarre fermée à deux mois).

Dans les escarres sacrées, la perfusion globale corrigée varie de 0,39 chez la patiente n° 7 (escarre de stade IV nécrotique) à 2,15 chez la patiente n° 12 (escarre de stade III bourgeonnante). Ces escarres étaient stables à trois semaines (même stade et même diamètre), ces deux patientes sont décédées à deux mois. Notons par ailleurs que la patiente n° 7 décompensait un diabète, et que la patiente n° 12 était grabataire.

Dans les escarres de bord externe du pied, la perfusion globale corrigée varie de 3,33 chez le patient n° 6 (escarre de stade IV bourgeonnant) à 1,59 chez la patiente n° 13 (escarre de stade III). Ces deux patients présentaient une artériopathie respectivement de stade IV et de stade III.

c. Suivant le stade de l'escarre

(étude faite sur escarre talonnière)

Pour une escarre de stade II, la perfusion globale corrigée la plus basse est de 1,06 (cicatrisation de l'escarre à deux mois), la perfusion globale corrigée la plus élevée est de 2,01 (escarre persistante à deux mois).

Pour une escarre de stade III, la perfusion globale corrigée la plus basse est de 0,30, elle est retrouvée chez une patiente décédée en trois jours. La valeur la plus haute est de 2,66 et s'accompagne d'une cicatrisation complète de l'escarre à trois semaines.

Pour une escarre de stade IV, les perfusions globales corrigées, s'échelonnent de 0,59 à 0,95 (évolution positive dans les deux cas à deux mois : régression de stade et de diamètre).

(tableau n° 12 : moyenne des indices de perfusion corrigés à J0 en surface globale, centre de l'escarre et berge de l'escarre).

Population 1 : cicatrisation de l'escarre, ou régression de stade et de diamètre à deux mois).

Population 2 : persistance de l'escarre au même stade, ou aggravation, ou patient décédé.

(Tableau n° 13 : moyenne des autres paramètres prédictifs dans les populations 1 et 2).

B. L'étude longitudinale

1. Evolution d'une escarre a partir de l'image LDI codée en mode absolu couplée à la photographie macroscopique : étude iconographique

(Figures n° 13, 14, 15 et 16 : escarres de talon à J0, J7, J14 et J21).

On retrouve la nécrose, codée en gris ; la fibrine, codée en bleu foncé ; la couronne de bourgeonnement périphérique, codée en rouge. Notons qu'une escarre classée de stade II, selon la classification de Yarkony présente dès ce stade des plages de nécrose.

Tableau n° 12
Moyenne des indices de perfusion corrigés à J0 en surface globale de l'escarre,
centre de l'escarre, berge inférieure de l'escarre (14 escarres).

	Population 1		Population 2		Mann-Withney
	M	SD	M	SD	
Perfusion globale corrigée	1,54	± 0,94	1,05	± 0,86	p = 0,09
Perfusion corrigée au centre de l'escarre	1,03	± 0,93	1,07	± 1,03	p = 0,60
Perfusion corrigée en berge inférieure de l'escarre	2,44	± 0,76	1,98	± 1,09	p = 0,09

Légende : M: Moyenne
SD : Déviation standard

Population 1 : Cicatrisation ou bonne évolution de l'escarre à 2 mois (régression de stade et de diamètre)

Population 2 : Persistance de l'escarre au même stade ou aggravation ou décès à 2 mois.

Tableau n° 13
Moyenne des autres paramètres prédictifs à J0
(14 escarres chez 13 patients)

	Population 1		Population 2	
	M	SD	M	SD
Albuminémie	30,50	$\pm 6,25$	26,37	$\pm 6,65$
Pli cutané tricipital en mm	58	$\pm 10,36$	63,14	$\pm 14,14$
Circonférence du mollet en cm	27,50	$\pm 2,07$	26,75	$\pm 2,65$
Pression artérielle systolique en mm Hg	121	$\pm 4,08$	120	$\pm 13,09$
Presision artérielle diastolique en mm Hg	66	$\pm 5,16$	63	$\pm 9,16$
Echelle de Norton	14	$\pm 4,60$	10	$\pm 3,54$

Légende : M : Moyenne
SD : Déviation standard

Population 1 : cicatrisation ou bonne évolution de l'escarre à 2 mois (régression de stade et de diamètre)

Population 2 : persistance de l'escarre au même stade ou aggravation ou décès à 2 mois.

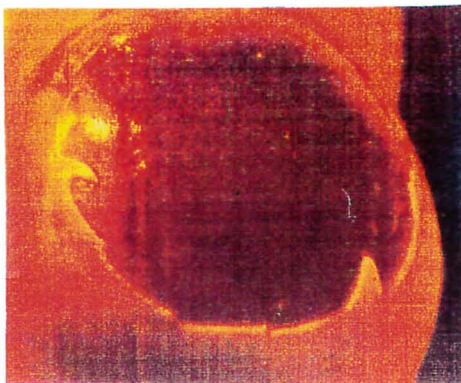
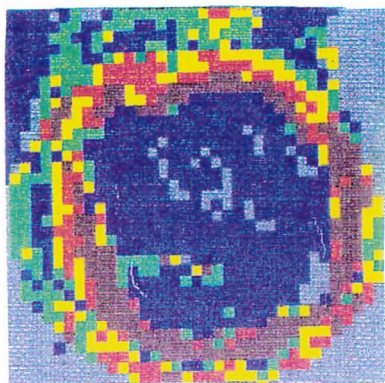


Figure n° 13

Escarre de stade II.
Plage de nécrose centrale
débutante (couleur grise)
Taille de l'escarre (T) :
20 cm²

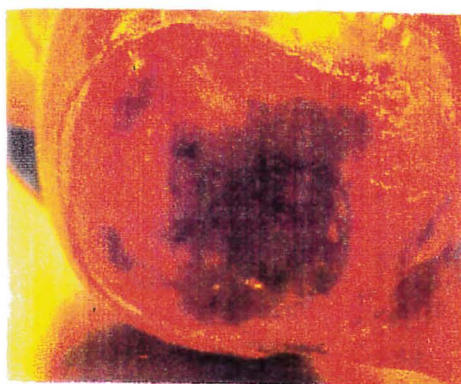
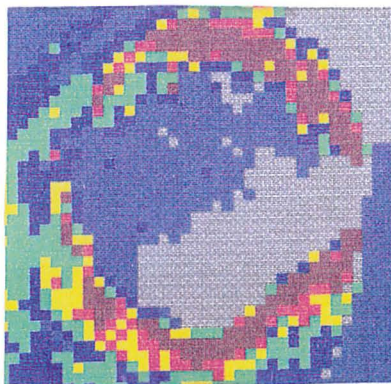


Figure n° 14

Escarre de stade III
nécrotique.
Plage de nécrose centrale
(couleur grise).
Hyperhémie périphérique
(couleur rouge).
T : 18 cm²

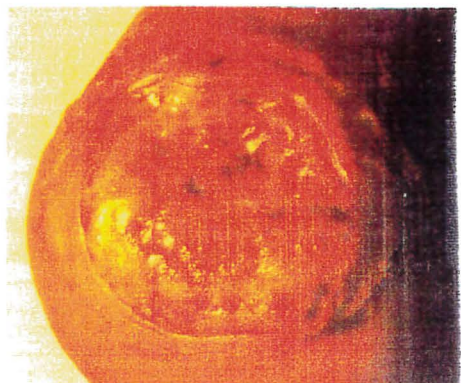
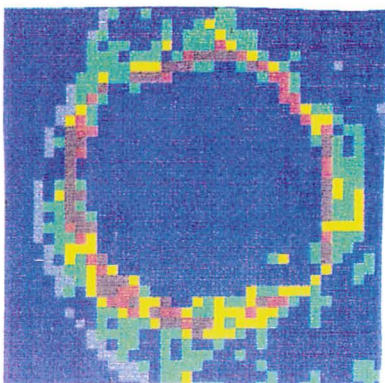


Figure n° 15

Escarre de stade III
fibrineux.
Plage de fibrine centrale
peu vascularisée
(couleur bleue foncée).
T : 14 cm²

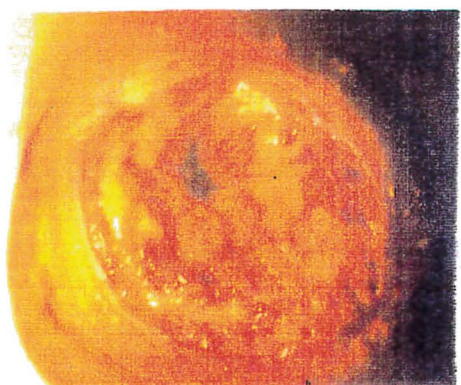
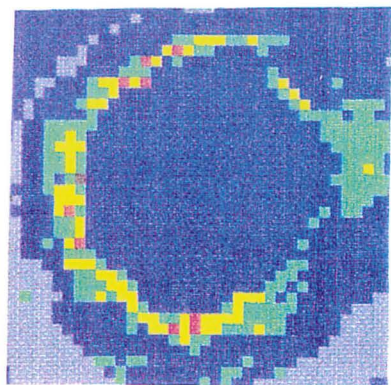


Figure n° 16

Escarre de stade III
fibrineux.
Plage de fibrine centrale
(couleur bleue foncée).
T : 12 cm²

Figures n° 13, 14, 15 et 16

Evolution d'une escarre talonnière à J0, J7, J14 et J21 (patiente 13 Fb).
Codage de l'image en mode absolu (valeur seuil inférieure : 0,5 ; valeur
seuil supérieure : 5).

2. Evolution des indices de perfusion corrigés de sept escarres sur vingt et un jours

a. Evolution de l'indice de perfusion globale corrigé

La première chose à noter est que, sur sept escarres étudiées, trois ont régressé de stade ; trois ont conservé le même stade, une s'est aggravée (en passant du stade II au stade III fibrineux).

On constate que l'indice de perfusion le plus élevé est retrouvé 5 fois/7 à J7, 1 fois/7 à J0 et 1 fois/7 à J21, enfin 4 fois/7 au stade de bourgeonnement. Notons par ailleurs, que c'est sur une escarre sacrée que la plus forte perfusion est retrouvée à J21 (les autres escarres étaient talonnières pour quatre d'entre elles, et de bord externe du pied pour deux d'entre elles).

b. Evolution différentielle au centre et en berge inférieure de l'escarre

Notons d'abord qu'à partir de 28 clichés LDI (7 escarres explorées à 4 reprises), les indices de perfusions corrigés s'ordonnent de la sorte par ordre décroissant :

- 25 fois/28 : perfusion en berge inférieure (P.B.), perfusion sur la surface globale de l'escarre (P.G.), perfusion au centre de l'escarre (P.C.),
- 2 fois/28 : P.B., P.C., P.G.,
- 1 fois/28 : P.C., P.B., P.G.

L'indice de perfusion le plus élevé au centre de l'escarre est retrouvé 4 fois/7 à J14, 2 fois/7 à J0, 1 fois/7 à J21. Il accompagne 2 fois/7 la plus forte valeur de perfusion globale, on le retrouve 4 fois/7 au stade de bourgeonnement.

L'indice de perfusion le plus élevé en berge inférieure de l'escarre est retrouvé 5 fois/7 à J7 et 2 fois/7 à J21. Il est 4 fois/7 concomitant à la plus haute valeur de perfusion globale de l'escarre, 4 fois/7 au stade de bourgeonnement.

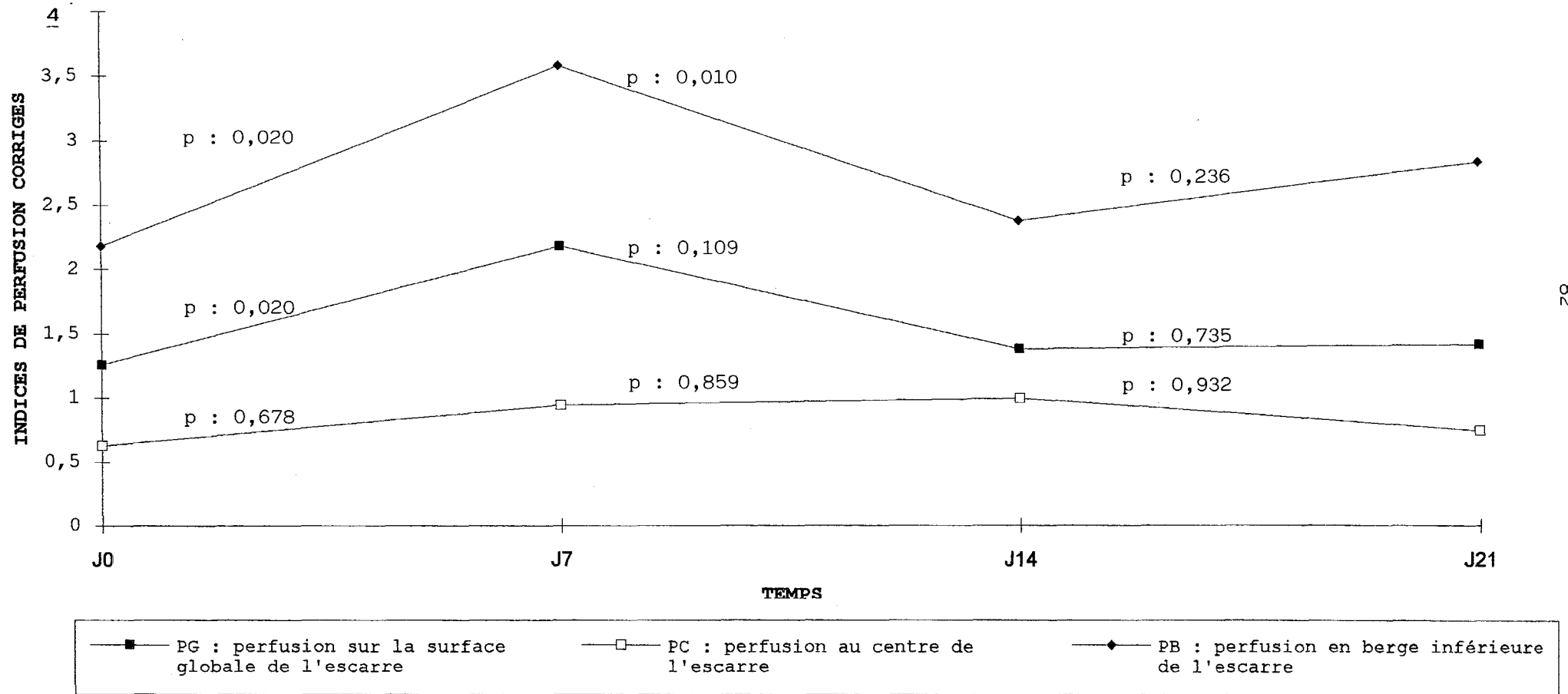
(Tableau n° 14 : moyenne des indices de perfusion corrigés de J0 à J21).

(Figure n° 17 : représentation schématique des indices de perfusion corrigés).

Tableau n° 14
Moyenne des indices de perfusion corrigés de J0 à J21
(7 escarres chez 6 patients, soit 28 escarres)

	J0	J7	J14	J21
Perfusion globale corrigée	1,26	2,17	1,37	1,40
Perfusion corrigée au centre de l'escarre	0,63	0,94	0,99	0,74
Perfusion corrigée en berge inférieure de l'escarre	2,18	3,57	2,36	2,81

FIG N°17 : EVOLUTION DES INDICES DE PERFUSION CORRIGES DE J0 A J21



p (test de Wilcoxon) significatif . en berge de l'escarre (de J0 à J7 et de J7 à J14)
 . en surface globale de l'escarre (de J0 à J7)

V. Discussion

Notre étude nous amène à faire deux remarques préliminaires.

Sur 14 escarres étudiées, 10 étaient de localisation talonnière, 2 étaient sacrées et 2 étaient retrouvées en bord externe du pied. Le facteur étiologique essentiel de l'escarre est la pression, et cette dernière étant, chez un patient alité, de 50 mm Hg au niveau du sacrum, contre 40 mm Hg au niveau du talon, on s'étonne donc du faible pourcentage d'escarre sacrée.

On remarque ensuite que la pathologie à l'origine de l'hospitalisation de la population étudiée était orthopédique chez 12 patients sur 13. On peut donc s'étonner de ce très fort pourcentage au regard des études antérieures : 48 % des patients porteurs d'escarres venaient d'orthopédie selon P. Schneider [46], 50 % selon Y. Delomier [20].

A ces deux constatations, il y a une seule explication. L'étude des escarres par LDI nécessitait la mobilisation des patients (appareillage lourd imposant le transport des patients au laboratoire). Cela interdisait le suivi des malades porteurs de pathologies aiguës (phlébite, insuffisance cardio-respiratoire) ou totalement grabataire.

Le LDI apparaît donc comme une toute nouvelle méthode d'exploration de la microcirculation, il n'y avait pas eu jusqu'à ce jour d'application aux escarres. L'avantage de cette méthode, outre son innocuité, réside dans le fait qu'elle donne une cartographie de l'escarre (étude spaciale sous l'angle microcirculatoire). Sa reproductibilité est bonne (coefficient de variation à 8 %).

On peut porter à son discredit la lourdeur de l'appareillage, nécessitant la mobilisation des patients (inconvenient notoire dans un cadre gériatrique). L'inconvenient majeur de cette technique réside dans la faible profondeur d'exploration du faisceau laser (200 à 240 microns). Or, on sait que l'épiderme est non vascularisé, et que son épaisseur est accrue en région palmo-plantaire (site de notre étude).

De plus, les muscles et le tissu sous cutané sont plus sensibles à la pression que le derme et l'épiderme (l'atteinte initiale débutant en profondeur avec extension secondaire vers la surface de la peau). Or, le LDI ne reflète que la circulation superficielle.

Enfin, sa faible profondeur d'exploration rend l'exploitation de l'image LDI difficile dès lors que le faisceau laser balaye une escarre nécrotique ou fibrineuse.

A. Discussion concernant la population étudiée

On remarque d'abord l'extrême fréquence de la dénutrition dans notre population (100% des cas, avec une dénutrition sévère dans 50 % des cas). La malnutrition protéino-énergétique affectait 65 % des patients âgés de plus de 65 ans, admis pour une affection aiguë dans un service de Médecine Interne selon G. Manciet [34]. L'âge d'inclusion de notre étude fixait comme limite inférieure 75 ans, chez des patients sans pathologie aiguë.

On constate ensuite que la cotation selon l'échelle de Norton, classait 46 % des patients étudiés, à risque d'avoir une escarre, or 100 % en étaient porteurs. Même si l'on considère que ces patients avaient été auparavant longuement immobilisés (12 des 13 patients étaient en rééducation suite à une fracture de col du fémur) du fait de leur pathologie orthopédique, et n'étaient vus dans notre service qu'à distance de l'épisode aigu, générateur d'escarre ; on en conclut néanmoins que l'échelle de Norton n'est qu'un moyen parmi d'autres dans la prévention des escarres. Une étude de C. Xakellis [59] avait comparé deux échelles (Norton et Braden) dans la prévention des escarres. Les deux échelles sous évaluaient le nombre de patient à risque : l'échelle de Norton obtenait néanmoins un meilleur score.

Des facteurs de risques cardiovasculaires étaient retrouvés dans 77 % des cas, 6 patients sur 13 présentaient une HTA dans leurs antécédents. Non seulement cette HTA n'a jamais été retrouvée cliniquement, mais en plus, un grand nombre de patient présentait des pressions artérielles systoliques basses compte-tenu de l'âge des patients. Ceci rejoint l'étude réalisée par Schubert [47] lequel retrouvait des pressions artérielles systoliques plus basses chez des personnes âgées porteuses d'escarres par rapport à une population âgée sans escarre.

Cinq patients sur 12 étaient porteurs d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (6 escarres chez 5 patients, 4 de localisation talonnière et 2 de bord externe du pied). Deux patients sont décédés, 2 sur les 4 escarres restant ont eu une évolution positive. L'indice de perfusion globale le plus élevé de notre étude (4,54) est retrouvé chez un artériopathe (sur le bord externe du pied), l'escarre a cicatrisé à deux mois. Il

n'a pas été retrouvé de différence significative dans les indices de perfusion globale entre les patients porteurs de risque cardiovasculaires et les autres ($p : 0,19$).

L'artériopathie des membres inférieurs n'est donc pas synonyme d'hypoperfusion cutanée, cicatrisation d'une escarre et artériopathie ne sont pas incompatibles.

L'évolution du diamètre des escarres montre que 85 % des escarres ont régressé à 3 semaines (en excluant les patients décédés).

P. Schneider [46] mentionnait qu'il n'existait qu'une diminution significative de la longueur et de la largeur de l'escarre à 21 jours ; et que le pourcentage de guérison à 6 semaines n'était que de 51 % pour les escarres talonnières contre 29 % pour les escarres sacrées (patients décédés exclus). Notre étude l'a rejoint : sur 9 escarres restant à deux mois, 3 ont cicatrisé, 2 se sont améliorées (régression de stade et de surface), 4 escarres ont conservé le même stade, ou se sont aggravées.

B. Discussion concernant les indices de perfusion aux différents stades de l'escarre

On ne retrouve pas de différence significative dans les indices de perfusion des différents stades de l'escarre. Ainsi, les indices de perfusion du derme, de la graisse sous cutanée ou du muscle sont proches dans notre étude. On constate de plus, une plus grande homogénéité (figure n° 7, 8 et 9) des indices de perfusion en surface globale et sur les berges de l'escarre qu'au centre de l'escarre.

La gravité d'une escarre (au travers de la classification de Yarkony) et sa vascularisation (sous l'angle microcirculatoire) n'ont donc pas d'évolution parallèle. Ceci peut s'expliquer par le fait que, au delà du stade de l'escarre, c'est la présence éventuelle de nécrose, de fibrine ou de bourgeonnement qui influera sur l'indice de perfusion. En effet, à stade équivalent, l'hétérogénéité des indices de perfusion au centre de l'escarre, est extrême. Par contre, quel que soit le stade de l'escarre (stade II, III ou IV), celui-ci est plus vascularisé que le talon sain (épiderme non vascularisé).

Dans notre étude, on retrouve une corrélation entre l'aspect macroscopique de l'escarre et l'indice de perfusion et ce, électivement au centre de l'escarre ($p : 0,01$). L'escarre

bourgeonnante étant la plus vascularisée. Le bourgeonnement correspond donc bien à l'augmentation de la microcirculation locale et régionale avec création de nouvelles structures capillaires et activation des échanges entre tissu sanguin et tissu trophique. Le stade de bourgeonnement est bien individualisé par le LDI : couronne d'hypervascularisation de couleur rouge et jaune en périphérie de l'escarre. Par ailleurs, même si la nécrose "pure" est non vascularisée (couleur grise au LDI) et la fibrine peu vascularisée (couleur bleue), les indices de perfusion globales de ces deux stades de l'escarre sont proches. A cela, il y a 2 explications : les escarres étudiées n'étaient jamais entièrement nécrotiques, d'autre part, du fait de la faible profondeur d'exploration du faisceau laser, l'indice de perfusion témoignait plus de l'épaisseur de la couche de fibrine que du stade fibrineux lui-même.

C. Discussion concernant les indicateurs prédictifs de l'évolution d'une escarre.

Tous stades et toutes localisations des escarres confondus, la moyenne des indices de perfusion corrigés (surface globale de l'escarre) des escarres ayant bien évolué (régression de stade et de diamètre ou cicatrisation) est de 1,54 contre 1,05 en cas d'évolution péjorative. On la retrouve à 0,61 chez les 5 patients décédés dans notre étude.

Ceci semble attribuer à l'indice de perfusion une valeur prédictive de l'évolution de l'escarre. Cependant, le test de Mann-Withney ne retrouve pas de différence significative entre la population 1 (évolution favorable de l'escarre) et la population 2 (évolution défavorable de l'escarre) au centre de l'escarre. Par contre, l'indice de perfusion globale, et l'indice de perfusion en berge inférieure, sans être véritablement prédictifs, semblent néanmoins avoir une valeur pronostique ($p : 0,09$).

La localisation de l'escarre est importante (les escarres du bord externe du pied étant plus vascularisées dans notre étude que les escarres talonnières). Rappelons aussi l'importance de l'aspect macroscopique : on retrouvera un mauvais indice de perfusion sur une escarre si elle est explorée au stade fibrineux. Cela n'implique pas pour autant une évolution péjorative de l'escarre à deux mois.

Par ailleurs, notons que dans l'ensemble des paramètres recueillis chez chaque patient à J0 (antécédents, bilan sanguin, tension artérielle, paramètres anthropométriques), c'est l'albuminémie et la cotation selon l'échelle de Norton qui semblent avoir la meilleure valeur prédictive de l'évolution de l'escarre (p à 0,06 et 0,07 entre les populations 1 et 2).

La valeur prédictive de l'indice de perfusion d'une escarre est donc à interpréter selon la localisation de l'escarre, et son aspect macroscopique. Elle doit tenir compte de l'albuminémie et de l'échelle de Norton.

Enfin, les patients atteints de pathologies cardiovasculaires (et notamment d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs) n'ont pas de plus mauvais indices de perfusion que le reste de la population. L'évolution de leurs escarres n'est pas significativement différente de celle de la population sans pathologie cardiovasculaire.

D. Discussion concernant la comparaison des indices de perfusion en surface globale, au centre et en berge inférieure de l'escarre

Quel que soit le stade et la localisation de l'escarre, la berge de l'escarre est dans 96 % des cas plus vascularisée que le centre de l'escarre. Ceci confirme l'aspect macroscopique des escarres ainsi que l'aspect iconographique des images LDI obtenues (figures 13, 14, 15 et 16). Il est intéressant de noter qu'une étude faite sur des ulcers veineux par C. Svedman [52] retrouvait elle aussi des indices de perfusion plus élevés en berge qu'au centre de l'ulcère.

E. Discussion concernant l'étude longitudinale de 7 escarres sur 21 jours

Les indices de perfusion les plus élevés en surface globale et en berge inférieure de l'escarre sont dans 70 % des cas retrouvés à J7. Les indices de perfusion les plus élevés au centre de l'escarre sont dans 60 % des cas retrouvés à J14. Il existe une

différence significative entre les indices de perfusion (perfusion globale et en berge de l'escarre) à J0 et J7 (figure 17 : p à 0,02).

L'évolution de la berge de l'escarre précède donc celle du centre de l'escarre.

A J7, les escarres étaient bourgeonnantes 4 fois sur 7, ou nécrotiques 3 fois sur 7 et évoluaient par la suite vers le stade fibrineux pour 3 d'entre elles.

On peut s'interroger sur ce pic de vascularisation à J 7.

L'aspect macroscopique des escarres l'explique en partie. C'est à J 7 que l'on observe le plus d'escarres bourgeonnantes. Le stade fibrineux n'est pas représenté (ce dernier est peu vascularisé du fait de la faible profondeur de pénétration du faisceau laser). Le stade nécrotique est retrouvé trois fois sur sept. La nécrose est une plaque dermo-épidermique noirâtre avec en périphérie un bourrelet oedémateux et un sillon d'élimination évoluant vers le centre de la nécrose et tendant à l'éliminer. Ce bourrelet périphérique, plus vascularisé, peut expliquer des indices de perfusion plus élevés.

Par ailleurs, à J7, les escarres étaient aux deux premières phases de cicatrisation : la résorption enzymatique (afflux de macrophages attaquant la nécrose) ou la régénération tissulaire (constitution du bourgeon charnu). Ces deux phases sont marquées par une augmentation de la microcirculation locale.

Enfin, lors de la constitution des escarres, l'atteinte initiale débute au niveau des tissus profonds (les muscles et les tissus sous-cutanés sont plus sensibles à la pression que le derme et l'épiderme). On ne peut exclure que la cicatrisation se fasse de la surface vers la profondeur. L'augmentation de la microcirculation locale débiterait en surface de l'escarre expliquant ainsi ce pic des indices de perfusion à J7.

L'évolution du diamètre des escarres montre que 85 % des escarres ont régressé à 3 semaines (en excluant les patients décédés). Trois patients ont vu leurs escarres augmenter régulièrement de surface sur trois examens successifs, deux de ces trois patients sont décédés à 21 jours. Une augmentation régulière du diamètre des escarres semble donc de mauvais pronostic et nécessite donc une surveillance accrue.

L'évolution du stade des escarres montre que 3 escarres ont régressé de stade, 3 ont conservé le même stade, 1 escarre s'est aggravée. Le stade (selon la classification de Yarkony) de l'escarre et la surface de l'escarre n'ont donc pas une évolution strictement parallèle, la régression de diamètre semble précéder l'amélioration du stade de l'escarre.

Enfin, il n'a pas été retrouvé de différence significative dans les paramètres anthropométriques entre J0 et J21. Trois semaines sont insuffisantes pour corriger une dénutrition.

On peut s'interroger sur les améliorations éventuelles à apporter à la technique d'exploration des escarres par LDI.

La première peut être de coder la nécrose à zéro (non vascularisation) et non comme valeur manquante.

Il faudrait ensuite tenter d'alléger l'appareillage, ceci faciliterait son utilisation et permettrait d'explorer les escarres quelle que soit l'autonomie du patient. Nous avons étudié les indices de perfusion sur des escarres de talon, de bord externe du pied et de sacrum (ceci, compte-tenu du faible effectif). Il semblerait intéressant de faire une nouvelle étude, à plus grande échelle, sur des escarres de même localisation.

Selon notre protocole d'étude, l'analyse de l'image LDI débutait à la dernière séance. En effet, c'est à J21 que l'on construisait un rectangle incluant la totalité de l'escarre, dans lequel on calculait l'indice de perfusion globale. Ce rectangle était rapporté sur les 3 clichés antérieurs. Ceci permettait, compte-tenu de la réduction prévisible (et confirmée lors de notre étude) de la surface de l'escarre de J0 à J21, d'obtenir une surface de perfusion maximale sans déborder de l'escarre. L'inconvénient de cette méthode (constaté lors de l'analyse d'image LDI) est que du fait de cette réduction de surface de l'escarre, l'indice de perfusion globale à J0 et J7 témoignait plus de la perfusion du centre de l'escarre que de la globalité de l'escarre (les berges étant partiellement exclues du rectangle de perfusion). On pourrait donc calculer l'indice de perfusion globale à partir du plus grand diamètre de l'escarre, et rapporter cette surface de perfusion sur les clichés ultérieurs (J7, J14, J21). Il faudrait alors coder la périphérie de l'escarre comme valeur manquante, on pourrait aussi réaliser une soustraction d'image.

En conclusion, le LDI permet une nouvelle approche des escarres sous l'angle microcirculatoire.

Il révèle que la berge d'une escarre est plus vascularisée que le centre.

Il confirme que le bourgeonnement correspond bien à une augmentation de la microcirculation locale. On ne retrouve pas de différence significative dans les indices de perfusion des stades II, III et IV de l'escarre. Rappelons l'importance de l'aspect macroscopique d'une escarre dans le calcul de l'indice de perfusion.

La valeur prédictive de l'indice de perfusion d'une escarre ($p : 0,09$) est à confirmer par une étude à plus grande échelle sur des escarres de même localisation. Les paramètres anthropométriques, la cotation selon l'échelle de Norton et la taille de l'escarre ont eux aussi une valeur pronostique.

CONCLUSION

THESE SOUTENUE PAR : Bruno DERESSE

TITRE :

**ETUDE MICROCIRCULATOIRE DES ESCARRES.
APPORT DU LASER DOPPLER IMAGEUR.**

CONCLUSIONS

Les escarres restent un problème d'actualité dans la population âgée hospitalisée. Elles concernent 22% des patients de plus de 65 ans, contre 3 à 8 % de la population hospitalisée tout âge confondu. Peu d'études ont porté sur l'approche des escarres sous l'angle microcirculatoire. C'est l'objet de notre travail à travers l'évaluation d'une nouvelle technique d'exploration de la microcirculation : le Laser Doppler Imageur (L.D.I.).

La première partie fait une revue des données actuelles concernant l'étiopathogénie des escarres et leur processus de cicatrisation.

La deuxième partie s'attache aux données des différentes explorations vasculaires dans le vieillissement microcirculatoire cutané et l'ischémie, et présente la technique du LDI.

La troisième partie est consacrée à l'exploration des escarres par LDI à travers l'adaptation de la technique, la caractérisation des différents stades et aspects macroscopiques de la cicatrisation sous l'angle microcirculatoire. La recherche d'indicateurs prédictifs basés sur les indices de perfusion est un objectif secondaire.

La reproductibilité de la technique a été préalablement testée sur six talons sains.

La population étudiée comprend 13 patients de plus de 75 ans (11 femmes et 2 hommes) hospitalisés dans les suites de fracture du fémur et présentant une ou plusieurs escarres lors de leur admission. Pour chacun de ces sujets, ont été recueillies les caractéristiques physiques de l'escarre : stade (classification de Yarkony), mensurations, état macroscopique (nécrose, fibrine, bourgeonnement), ainsi que les facteurs de risque habituels (état nutritionnel, pathologies vasculaires, état septique).

Le protocole d'étude associe, lors de la même séance, l'acquisition de l'image LDI selon un protocole normalisé (patient en décubitus latéral, distance source laser-escarre de 12 cm) et la prise d'une photographie macroscopique. Le traitement de l'image est réalisé en étudiant les indices de perfusion corrigés (indice de perfusion corrigé =

perfusion moyenne de l'escarre en mode relatif x nombre de points de mesure pris en compte par l'appareil/ nombre de points de mesure théorique). Ceci permet de comptabiliser les points de nécrose dans le calcul des indices de perfusion. La perfusion est étudiée au niveau de trois fenêtres : totalité, centre et périphérie de l'escarre. L'analyse macroscopique des escarres permet l'interprétation des indices de perfusion objectivés dans les différents stades et lors d'un suivi longitudinal (3 semaines) chez 7 de nos patients.

Les résultats sont les suivants :

- L'analyse des indices de perfusion sur talons sains montre que la technique est reproductible (coefficient de variation à 8 %) ;
- L'indice de perfusion moyen sur talons sains est de 0,34 ; déviation standard à $\pm 0,074$.
- La perfusion aux différentes phases de cicatrisation de l'escarre est fortement liée à l'aspect macroscopique de celle-ci, l'escarre bourgeonnante étant plus vascularisée ;
- Le bourgeonnement est le témoin de l'hypervascularisation tant au centre qu'en berge de l'escarre. La berge de l'escarre est dans 87 % des cas la zone la plus vascularisée.

Nous n'avons pas retrouvé de différence significative dans les indices de perfusion aux trois différents stades de l'escarre explorés ($p : 0,222$).

La valeur prédictive des indices de perfusion à J0 n'a pas été établie ($p : 0,093$). Cependant, on ne peut conclure au caractère non prédictif de ces indices en raison des faibles effectifs.

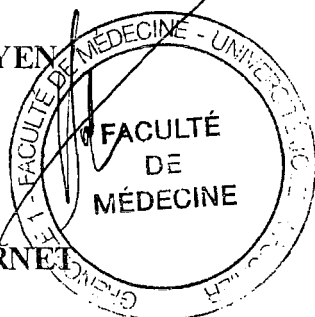
En définitive, le LDI permet une nouvelle approche des escarres et de leur cicatrisation sous l'angle de la recherche en microcirculation. Son utilisation courante (valeur prédictive des indices de perfusion et suivi des escarres) n'a pas été validée dans notre étude, mais ces résultats doivent être confirmés sur une plus grande population.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble le, 12 juillet 1994

LE DOYEN

J. FOURNET



LE PRESIDENT DE THESE

Professeur A. FRANCO

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. ABBOT N.C., BECK J.S., HARRISON D.K., WILSON S.B.
Dynamic thermographic imaging for estimation of regional perfusion in the tuberculin reaction in healthy adults.
 J. Immunol. Methods, 1993 ; 162(1) : 97-107.

2. ALLMAN R.M., LAPRADE C.A., NOEL L.B. et Coll.
Pressures sores among hospitalized patients.
 Ann. Intern. Med., 1986 ; 105 : 337-342.

3. ALLMAN R.M.
Pressure ulcers among the elderly.
 N. Engl. J. Med., 1989 ; 320(13) : 850-853.

4. BECKER F.
Exploration de la fonction artérielle dans l'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs par les méthodes non invasives d'exploration fonctionnelle vasculaire.
 Lyon Medical, 1983 ; 250(14) : 87-94.

5. BECKER F.
Mesure transcutanée de PO₂ (TcPO₂).
 In : Artériopathies athéromateuses des membres inférieurs et de l'aorte abdominale.
 ROUFFI J., NATALI J., Masson Eds., Paris 1989 : 246-252.

6. BERGER F.
Acroïodèse : quantification sémiologique, physiopathologique, étude prospective sur 40 sujets.
 Thèse de Médecine, Grenoble, juillet 1994.

7. BONNEFOY M., CARLIER M.C., DUVERGE P., PERRET-LIAUDET A.
Rôle de la dénutrition dans la genèse des escarres de décubitus dans une population de sujets âgés grabataires.
 Age et Nutrition, 1991 ; 2(3) : 146-149.

8. BORZYKOWSKI M., KRAHENBUHL B., HARMS M.
Mesure non invasive de l'oxygénation cutanée des ulcères de jambe.
 Med. Hyg., 1981 ; 39 : 170-181.

9. BRANDEIS G.H., MORRIS J.N., NASH D.J., LIPSITZ L.A.
The epidemiology and natural history of pressure ulcers in elderly nursing home residents.
 Jama, 1990 ; 264(22) : 2905-2909.

10. BRAVERMAN I.M., SCHECHNER J.S., SILVERMAN D.G., KEMYEN A.
Topographic mapping of the cutaneous microcirculation using two out puts of laser-doppler flowmetry : flux and the concentration of moving blood cells.
 Microvasc. Res., 1992 Jul ; 44(1) : 33-48.

11. CARPENTIER P., FRANCO A.
La capillaroscopie périunguéeale.
 Laboratoire LAFON L. par DELTACOM, 1981.

12. CARPENTIER P., FRANCO A.
La capillaroscopie conjonctivale.
 Laboratoire LAFON L. par DELTACOM, 1985.

13. CARPENTIER P.
Laser-Doppler : principales and indications.
 J. Physique, Colloque C7, 1987 ; 48 : C7 271-274.

14. COCHRAN G.V.B., REDDY N.P., BRUNSKI J.B., VALMIEN V.R.
Identification and control of biophysical factors responsible for soft tissue breakdown.
 Proceeding of International Conference on Rehabilitation Engineering, Toronto, 1980: 163-166.

15. COSTES Y., NEIDHARDT A., COMBES M., ARBEZ-GINDRE F.
Etude par la mesure transcutanée de la pression d'oxygène des conséquences microcirculatoires de l'amélioration du débit artériel induite par les alphabloquants (Tartrate d'Ifenprodil et Nicergoline).
 Revue d'Angéiologie, 1984 ; 9 : 1-6.

16. DANGOISSE C., LEDOUX M.
Prévention et traitement des escarres.
 Rev. Med. Brux., 1991 ; 12 : 257-266.

17. DANIEL R.K., PRIEST D.L., WHEATLEY D.C.
Etiologic factors in pressure sores : an experimental model.
 Arch. Phys. Med. Rehab., 1981; 62 : 492-498.

18. DAVIS E.
Oscillometry of radial artery in acrocyanosis and cold sensitivity.
 J. M. Vasc., 1992 ; 17 : 214-217.

19. DELEAZ F.
Physiopathologie de l'escarre de la personne âgée.
Mémoire de Capacité Nationale de Gériologie, 1991.

20. DELOMIER Y., BLANCHON M.A.
Les escarres du vieillard.
In : Gériologie de MAUGOURD M.F., DUPARTET B., 1992 ; 1 : 216.

21. DELOMIER Y., BLANCHON M.A.
Les escarres du vieillard : trois jours pour gagner.
Traitement médico-chirurgical des escarres, SAURAMP MEDICAL, 1992 : 52-57.

22. DEREURE O., BASSET-SEGUIN N., GUILLOT B., GUILHOU J.J.
Facteurs tissulaires de la cicatrisation.
Traitement médico-chirurgical des escarres, SAURAMP MEDICAL, 1992 : 11-19.

23. FAGRELL B.
A simplified evaluation of vital capillary microscopy for predicting skin viability in patients with severe arterial insufficiency.
Clin. Physiol. 1984 ; 4 : 403-411.

24. FELDMAN D.L., SEPKA R.S., KLITZMAN B.
Tissue oxygenation and blood flow on specialized and conventional hospital-beds.
Ann. Plast. Surg., 1993 ; 30(5) : 441-444.

25. FRANZECK R.K., BOLLINGER A., HUCH R.
Transcutaneous oxygen tension and capillary morphologic characteristics and density in patients with chronic venous incompetence.
Circulation, 1984 ; 70(5) : 806-811.

26. GOODE P.S., ALLMAN R.M.
The prevention and management of pressure ulcers.
Med. Clinics North America, 1989 ; 73(6) : 1512.

27. GRARD C., DESMYTERRE J., VINCKIER L., HARTRON P.Y., ROUX J.P., WAREMBOURG H., DEVULDER B.
Intérêt de l'oxymétrie transcutanée dynamique étagée dans l'artérite des membres inférieurs de stade II.
Arch. Mal. Coeur, 1990 ; 83(2) : 51-57.

28. GROSSHANS C., RABESIAKA V., PASSADORI Y., SALTER P, PIERRE-JEAN C., PETER B.
Epidémiologie et résultats du traitement de 284 escarres chez des personnes âgées hospitalisées.
La Revue de Gériatrie, 1990 ; 15(8) :
29. GURALNIK J.M., HARRIS T.B., WHITE L.R., CORNONI-HUNTLEY J.C.
Occurence and predictors of pressure sores in the national health and nutrition examination survey follow-up.
J. Am. Geriatr. Soc., 1988 ; 36 : 807-812.
30. IRVINE A., BLACK C.
Pressure sore practices.
Nursing Times, 1990 ; 86(38) : 74-78.
31. JAMBON C., LABORDE J.C., PELLERIN F.
Explorations vasculaires des escarres.
Traitement médicochirurgical des escarres, SAURAMP MEDICAL, 1992 : 29-36.
32. JELNES R.
Development of gangrene during sleep.
Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1990 ; 50(4) : 351-361.
33. LEVINE J.M., SIMPSON M., Mc DONALD R.J.
Pressures sores : a plan for primary care prevention.
Geriatrics, 1989 ; 44(4) : 75-88.
34. MANCIET G., GALLEY P., EMERIAU J.P., BOISNIER A., BORDE C., ANGIBAUT R.
La dénutrition protéino-énergétique chez les sujets âgés.
Rev. Franç. Endocrinol. Clin., 1983 ; 24(3) : 225-234.
35. MEIJER J.M., SCHUT G.L., RIBBE M.W., GOOVETERS H.G., NIEUWENHUYTS R., REULEN J.P.H., SCHNEIDER M.
Method for the measurement of susceptibility to decubitus ulcer formation.
Med. and Biol. Eng. and Comput., 1989 ; 27 : 502-506.
36. MELCHER R.E., LONGE R.L., GELBART A.O.
Pressures sores in the elderly, a systematic approach to management.
Postgrad. Med., 1988 ; 83(1) : 299-308.
37. MICHOKI J., LAMY P.P.
The problem of pressure sores in a nursing home population : statistical data.
J. Am. Geriatr. Soc., 1976 ; 24 : 323-328.

38. MICHOU D E., CARPENTIER P., VILLEMUR B., QUASHIE C., FRANCO A.

Laser-Doppler-Imageur : principes et applications.

Congrès de Microcirculation, Angers, 1993.

39. NICHOLSON P.W., LEEMAN A.L., O'NELL C.J.A., DOBBS S.M., DESHMUKH A.A., DENHAM M.J., ROYSTON J.P., DOBBS R.J.

Pressure sores : effect of Parkinson's disease and cognitive function on spontaneous movement in bed.

Age and Ageing, 1988 ; 17 : 111-115.

40. NOVE-JOSSERAND R., NINET J., BACHET P.

Etude comparative de la pression d'oxygène transcutanée et du flux Laser-Doppler au niveau du pied chez 15 sujets sains.

J. Mal. Vasc., 1988 ; 13 : 328-334.

41. PARMAIN C., LACERT P.

Traitement des escarres.

Rev. Med., 1980 ; (19-20) : 975-982.

42. PISTORIUS M.A., PLANCHON B., De FAUCAL P.

Orientation diagnostique et évolution de la sévérité d'un phénomène de Raynaud par test au froid pléthysmographique. Validation de la méthode par analyse factorielle des correspondances de 477 patients.

27ème journées Angiologiques de Langue Française, 1993 ; 18.

43. POIRIER J., RIBADEAU DUMAS J.L.

La peau et les organes des sens.

histologie, Masson 3ème Eds., 1989 : 237-239, 241.

44. RYAN JAMES J.

La peau, anatomie fonctionnelle.

Atlas M.S.D. HIBERT, 1981 : 199.

45. SAURAT J.H., GROSSHANS E., LANGER P., LACHAPELLE J.M.

Dermatoses de l'âge avancé.

Dermatologie et Vénérologie, D. DUBOIS, Masson 2ème Eds., 1990 : 753-754.

46. SCHNEIDER P.

Gestion des escarres chez le sujet âgé : mode évolutif à travers le suivi prospectif de 53 patients d'une unité de réadaptation gériatrique du C.H.U. de Grenoble.

Thèse de Médecine, 1993.

47. SCHUBERT V.
Hypotension as a risk factor for the development of pressure sores in the elderly subjects.
Age and Ageing, 1991 ; 20 : 255-261.
48. SEILER W.O., STAHELIN H.B.
Aspect de la pathogénie, de la prophylaxie et du traitement des ulcères de décubitus.
Med. Hyg., 1980 ; 38 : 3966-3975.
49. SHEA J.D.
Pressure sores classification and management.
Clin. Orthop., 1975 ; 112 : 89-100.
50. STAAS S.W., LAMANTIA J.
Decubitus ulcers and rehabilitation medicine.
Int. J. Dermatol., 1982 ; 21 : 437-444.
51. STAHL A., KOPP F., REVUZ J., COUJARD R.
La peau et les annexes cutanées.
Précis d'Histologie Humaine, R. COUJARD, J. POIRIER, J. RACADOT, Masson Eds, 1980 : 667-681, 689.
52. SVEDMAN C., CHERRY G.W., RYAN J.
Postural changes in the circulation of venous leg ulcer patients studied with Laser-Doppler-Imager.
European Laser Doppler users group, London, July 5 1992.
53. TAYLOR T.V., RIMMER S., DAY B. et coll.
Ascorbic acid supplementation in the treatment of pressures sores.
Lancet, 1974 ; 2 : 544-546.
54. TSUCHIDA Y., FUKUDA O., KAMATA S.
The correlation of skin blood flow with age, total cholesterol, hematocrite, blood pressure and hemoglobine.
Plast. Reconstr. Surg., 1991 ; 88(5) : 844-850.
55. VAYSSAIRAT M., MATHIEU J.F., PRIOLLET P., VELLAY P., PINES J.C., HOUSSET E.
Mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène.
Press. Med., 1984 ; 13 : 1683-1686.
56. VILAIN R.
Le respect des flores utiles ou comment traiter les escarres.
Concours Médical, 1970 ; 92(2) : 249-256.

57. WARDELL K.
Laser-Doppler perfusion imaging.
Linköping studies in Science and Technologie. Thesis n° 308, 1992.
58. WARDELL K., JAKOBSSON A., GERT E.N.
Laser Doppler perfusion imaging by dynamic light scattering.
I.E.E.E. Transon Biomedical Engineering, 1993 ; 40(4) : 309-316.
59. XAKELLIS G.C., FRANTZ R., ARTEAGA M., N'GUYEN M., LEWIS A.
A comparison of patient risk for pressure ulcer development with nursing use of preventive interventions.
J. Am. Geriatr. Soc., 1992 ; 40 : 1250-1254.
60. XAKELLIS G.C., FRANTZ R., ARTEAGA M., MELETION S.
Dermal blood flow response to constant pressure in healthy and yunger subjects.
J. Geront., 1993 ; 48(1) : M6-M9.
61. YARKONY GARY M., MATTHEWS KIRK P., CARLSON C.
Classification of pressure ulcers.
Arch. Dermatol., 1990 ; 126 : 1218-1219.
62. ZEGHAL K., GESLIN P., MAUREL A., LAGRU G., LHOSTE F.
La vélocimétrie laser-doppler : nouvelle technique d'évaluation de la microcirculation.
Etude de la reproductibilité.
Mémoire, Masson, Paris, 1986.



TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION p. 5

1ère partie : LES ESCARRES

I. DEFINITION p. 6

II. ETIOPATHOGENIE p. 6

A. Facteurs physiques et locaux p. 6

1. La pression est le facteur primordial p. 6
2. Les forces de cisaillement et de friction p. 10
3. La macération p. 10

B. Facteurs généraux p. 11

1. Les troubles métaboliques p. 11
2. Les facteurs neuromusculaires p. 12
3. Les infections p. 12

C. Facteurs iatrogènes p. 13

D. L'âge avancé p. 13

1. Les modifications physiologiques de la peau sénile p. 13
 - a. Les modifications épidermiques p. 14
 - b. Les modifications dermiques p. 15
2. Le vieillissement microcirculatoire p. 16
3. Le vieillissement neurosensoriel p. 16
4. Le vieillissement immunitaire p. 16
5. La pression artérielle (influence d'accès hypotensifs sur la genèse des
escarres p. 16

III. MÉCANISMES PHYSIOLOGIQUES DE LUTTE CONTRE LA NÉCROSE ET RÉPARATION p. 17

A. Rappel histologique sur la structure de la peau p. 17

1.	L'épiderme	p. 17
a.	Les kératinocytes	p. 17
	b. Les mélanocytes	p. 18
	c. Les cellules de Merkel	p. 18
2.	Le derme	p. 18
3.	L'hypoderme	p. 18
4.	Les particularités topographiques de la peau	p. 18
B.	Dynamique générale de la cicatrisation	p. 21
1.	La résorption enzymatique	p. 21
2.	La régénération tissulaire (bourgeon charnu)	p. 21
3.	L'épidermisation	p. 22
IV.	CLASSIFICATION DES ESCARRES	p. 22
A.	La classification de SHEA	p. 22
B.	La classification de YARNONY-KIRK	p. 23
V.	LES ESCARRES EN GERIATRIE	p. 24
A.	Constitution de l'escarre	p. 24
1.	Causes déterminantes	p. 24
2.	Causes adjuvantes	p. 24
B.	Circonstances d'apparition	p. 25
C.	Prévention des escarres du vieillard	p. 26

2ème partie : MICROCIRCULATION ET ESCARRES

I.	RAPPELS SUR LA MICROCIRCULATION	p. 30
A.	Rappel anatomique	p. 30
B.	Fonctionnement	p. 33

II.	DONNEES DES EXPLORATIONS VASCULAIRES DANS LE VIEILLISSEMENT MICROCIRCULATOIRE CUTANE ET L'ISCHEMIE	p. 34
A.	Techniques classiques d'exploration	p. 34
1.	La capillaroscopie	p. 34
a.	Principe	p. 34
b.	Applications	p. 34
2.	Clearance du Xénon 133	p. 39
a.	Principe	p. 39
b.	Applications	p. 39
3.	Thermographie	p. 40
a.	Principe	p. 40
b.	Applications	p. 40
4.	Mesure de la pression artérielle digitale (phléthysmographie)	p. 41
B.	Nouvelles techniques d'exploration	p. 42
1.	Mesure transcutanée de la Pression partielle d'oxygène (TcPO ₂)	p. 42
a.	Principe	p. 42
b.	Applications	p. 44
2.	Laser-Doppler	p. 44
a.	Principe : effet laser doppler	p. 45
b.	Applications	p. 46
C.	Une toute nouvelle technique d'exploration : le laser doppler imageur	p. 47
1.	Principe	p. 47
2.	Analyse des données	p. 49
a.	Un profil de perfusion	p. 49
b.	Une étude statistique	p. 49
c.	Une soustraction d'image	p. 49
3.	Avantages du LDI	p. 51
4.	Applications du LDI	p. 51

3ème partie : EXPLORATION DES ESCARRES PAR LDI

I.	OBJECTIFS.	p. 53
-----------	-------------------	-------

II.	PRINCIPE	p. 53
III.	MATERIEL ET METHODE	p. 53
A.	Matériel	p. 53
B.	Population étudiée	p. 53
C.	Méthode	p. 54
1.	Recueil des données médicales	p. 54
2.	Prise de vue et acquisition de l'image LDI	p. 54
3.	Traitement de l'image	p. 58
a.	Codage de l'image en mode relatif	p. 58
b.	Codage de l'image en mode absolu	p. 59
4.	Analyse	p. 59
IV.	RESULTATS	p. 59
A.	L'étude transversale	p. 65
1.	Etude descriptive de la population	p. 65
2.	Indices de perfusion aux différents stades de l'escarre	p. 66
a.	Perfusion globale de l'escarre	p. 66
b.	Perfusion moyenne des trois principales phases observées dans la cicatrisation d'une escarre (nécrose, fibrine, bourgeonnement)	p. 71
3.	Recherche d'indicateurs prédictifs de l'évolution de l'escarre	p. 71
a.	Tous stades et toutes localisations confondus	p. 71
b.	Suivant la localisation de l'escarre	p. 75
c.	Suivant le stade de l'escarre	p. 75
B.	L'étude longitudinale	p. 76
1.	Evolution d'une escarre à partir de l'image LDI codée en mode absolu couplée à la photographie macroscopique : étude iconographique	p. 76
2.	Evolution des indices de perfusion corrigés de 7 escarres sur 21 jours	p. 80
a.	Evolution de l'indice de perfusion globale corrigé	p. 80
b.	Evolution différentielle au centre et en berge inférieure de l'escarre	p. 80

V.	DISCUSSION	p. 83
A.	Discussion concernant la population étudiée	p. 84
B.	Discussion concernant les indices de perfusion aux différents stades de l'escarre	p. 85
C.	Discussion concernant les indicateurs prédictifs de l'évolution d'une escarre	p. 86
D.	Discussion concernant la comparaison des indices de perfusion en surface globale, au centre et en berge inférieure de l'escarre	p. 87
E.	Discussion concernant l'étude longitudinale de 7 escarres sur 21 jours	p. 87

CONCLUSION	p. 91
-------------------	-------

BIBLIOGRAPHIE	p. 93
----------------------	-------

TABLE DES MATIERES	p.100
---------------------------	-------



SERMENT D'HIPPOCRATE

Qui dias memorem laudes, reperimque fideles
 Ingenij doctes, Hippocratisque decus.
 Democriti auditor Phœbea, ô, Coc propago,
 Cœtus an quis te tradidit artis opes!

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

Résumé

Les escarres restent une pathologie fréquente et préoccupante dans les services de Gériatrie.

Peu d'études ont porté sur l'approche des escarres sous l'angle microcirculatoire.

C'est l'objet de notre travail à travers l'évaluation d'une nouvelle technique d'exploration de la microcirculation : le **LASER-DOPPLER-IMAGEUR (LDI)**.

Nous avons réalisé une étude prospective, chez 13 patients de plus de 75 ans, porteurs d'escarres, à partir de photographies macroscopiques et d'images LDI.

Les indices de perfusion aux différentes phases de cicatrisation d'une escarre sont fortement liées à l'aspect macroscopique de celle-ci. Nous n'avons pas retrouvé de différence significative dans les indices de perfusion aux différents stades de l'escarre.

En définitive, le LDI permet une nouvelle approche des escarres et de leur cicatrisation sous l'angle de la recherche en microcirculation. Son utilisation courante (valeur prédictive des indices de perfusion et suivi des escarres) n'a pas été validée dans notre étude, mais ces résultats doivent être confirmés sur une plus grande population.

Mots clés :

- Escarres,
- Microcirculation,
- Laser Doppler Imageur,
- Aspect macroscopique,
- Cicatrisation,
- Valeur prédictive.

