



HAL
open science

L'escarre : prévention et traitement en pratique officinale

Catherine Reynaud

► **To cite this version:**

Catherine Reynaud. L'escarre : prévention et traitement en pratique officinale. Sciences pharmaceutiques. 1989. dumas-02273016

HAL Id: dumas-02273016

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02273016>

Submitted on 28 Aug 2019

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 :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.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>

1^{er} exemplaire

UNIVERSITE SCIENTIFIQUE TECHNOLOGIQUE et MEDICALE DE GRENOBLE.

U.F.R. DE PHARMACIE

Domaine de la Merci - La Tronche

ANNEE 1989

N° D'ORDRE

7016

TITRE DE LA THESE

**L'ESCARRE :
PREVENTION ET TRAITEMENT EN PRATIQUE OFFICINALE**

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE SCIENTIFIQUE et MEDICALE de GRENOBLE
pour obtenir le grade de DOCTEUR EN PHARMACIE.

Par

Melle REYNAUD Catherine

[Données à caractère personnel]



Cette thèse sera soutenue publiquement le : 19 juin 1989 à 18 heures

Devant : Monsieur le Professeur J. ROCHAT, Président de Jury

et Madame J. BERNARD

Monsieur le Docteur J. JULEROT

Monsieur J. J. PERRIMOND, Docteur en Pharmacie.

UNIVERSITE SCIENTIFIQUE TECHNOLOGIQUE et MEDICALE DE GRENOBLE.

U.F.R. DE PHARMACIE

Domaine de la Merci - La Tronche

ANNEE 1989

N° D'ORDRE _____

TITRE DE LA THESE

L'ESCARRE :

PREVENTION ET TRAITEMENT EN PRATIQUE OFFICINALE



115 005510 9

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE SCIENTIFIQUE et MEDICALE de GRENOBLE
pour obtenir le grade de DOCTEUR EN PHARMACIE.

Par

Melle REYNAUD Catherine

[Données à caractère personnel]



Cette thèse sera soutenue publiquement le : 19 juin 1989 à 18 heures

Devant : Monsieur le Professeur J. ROCHAT, Président de Jury

et Madame J. BERNARD

Monsieur le Docteur J. JULEROT

Monsieur J. J. PERRIMOND, Docteur en Pharmacie.

Que Monsieur le Professeur Jean ROCHAT trouve ici l'expression de ma gratitude pour l'intérêt qu'il a porté à ce travail en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Madame Jacqueline BERNARD, Attachée de direction de la Société Grenobloise d'Accessoires Pharmaceutiques, a bien voulu mobiliser son temps et ses compétences afin de juger ce travail, je tiens à lui exprimer mes sincères remerciements.

Je remercierai également le Docteur Jean JULEROT qui a bien voulu examiner ce travail et être membre du jury de ma thèse.

Une aide précieuse m'a été apportée par Monsieur Jean-Jacques PERRIMOND, Docteur en Pharmacie, je lui en suis particulièrement reconnaissante.

A la mémoire de mon père ; à ma mère.

A ma famille.

A Catherine.

A mes Amis.

Je leur dédie ce travail

SOMMAIRE

INTRODUCTION..... 12

L'ESCARRE DE DÉCUBITUS..... 14

CHAPITRE I

PATHOGÉNIES DES ESCARRES

I.	CIRCONSTANCES D'APPARITION DES ESCARRES.....	16
A.	Les différentes formes et l'évolution des escarres.....	16
B.	Facteurs locaux.....	16
1.	Les facteurs intrinsèques.....	16
2.	Les facteurs extrinsèques.....	17
C.	Facteurs généraux.....	20
1.	La maladie causale de l'alitement.....	20
2.	Les troubles métaboliques et nutritionnels.....	21
3.	Les troubles circulatoires.....	21
4.	Les facteurs vasculaires.....	22
5.	Des facteurs divers.....	22
II.	LES SUJETS À RISQUES.....	22
III.	LOCALISATION DES ESCARRES.....	25
A.	L'escarre sacrée.....	26

B.	L'escarre fessière.....	26
C.	L'escarre des ischions.....	26
D.	L'escarre trochantérienne.	27
E.	L'escarre talonnière.	27
F.	Autres localisations.....	27
IV.	CLASSIFICATION DES ESCARRES.	29
A.	Stade 1 : Erythème.....	29
B.	Stade 2 : Phlyctène ou désépidermisation.....	30
C.	Stade 3 : Nécrose.....	31
D.	Stade 4 : Ulcération.....	32
E.	Stade 5 : Escarres multiples de tous ces stades.	33
V.	LES ÉLÉMENTS CONCERNÉS PAR L'ESCARRE.....	34
A.	La peau - bactériologie de la peau.....	34
B.	Le tissu graisseux.....	37
C.	La graisse sous cutanée.....	38
D.	Les muscles.....	38
E.	Le périoste.	38

VI.	LA CICATRISATION D'UNE PLAIE.....	39
	A.	La cicatrisation de "première intention"..... 39
	B.	La cicatrisation de "deuxième intention"..... 39
VII.	FACTEURS INFLUENÇANT LA CICATRISATION DES PLAIES.....	45
	A.	Facteurs locaux..... 45
	B.	Facteurs généraux..... 46
VIII.	LES RETARDS DE CICATRISATION.....	48
	A.	Les plaies mal détergées..... 48
	B.	Les plaies surinfectées..... 49
	C.	Les cicatrisations anormales..... 50
IX.	COMPLICATIONS DES ESCARRES.....	51
	A.	Complications locales..... 51
	B.	Complications générales..... 52

CHAPITRE II

PRÉVENTION

I.	POSITIONNEMENT DU MALADE.....	56
A.	Le décubitus dorsal.....	57
B.	Le décubitus ventral.....	58
C.	Les décubitus latéraux.....	60
D.	Quand le malade n'est plus au lit.....	61
II.	LES CHANGEMENTS DE POSITION	62
III.	LES MASSAGES.	63
IV.	LES MOYENS MATÉRIELS	64
A.	Le petit matériel complémentaire	65
1.	Les peaux et fourrures.....	65
2.	Les peaux d'orange.....	65
3.	Les ronds de caoutchouc.....	66
4.	Les coussins de fabrication artisanale.....	66
5.	Talonnière, coudière anti-escarres, protège talons.....	66
B.	Les pansements-plaques en prévention.....	67

1.	"Les films".....	67
2.	Les plaques à base d'hydrocolloïdes.....	67
C.	Les matériels de soutien.....	67
1.	Les surmatelas.....	73
2.	Les différents coussins.....	78
3.	Les lits.....	80
4.	Les moyens utiles.....	82
D.	La prescription d'un matériel médical de prévention des escarres.....	83
V.	CONCLUSION.....	86

CHAPITRE III

LE TRAITEMENT CURATIF

I.	LES MESURES D'ORDRE GENERAL.	88
II.	LES SOINS LOCAUX.....	89
A.	Le simple érythème.....	90
B.	La phlyctène.....	91
C.	La nécrose.....	92
1.	Les antiseptiques.....	92
2.	La déterision.....	98
3.	Le bourgeonnement.....	103
4.	L'épidermisation - Cicatrisation.....	104
D.	Quelques procédés divers de soin des escarres.....	115
1.	Le saccharose	115
2.	L'oxygénothérapie hyperbare	115
3.	Ultraviolets et infrarouges	115
4.	Les ondes courtes pulsées OCP.....	116
5.	Le laser au dioxyde d'azote	116

6.	L'ozone	116
E.	Le traitement chirurgical.....	117
1.	Les moyens.....	117
2.	Les indications.....	118
III.	TRAITEMENT MÉDICAL DE L'ESCARRE EN FONCTION DU STADE.....	119
IV.	UN EXEMPLE DE METHODE DE SURVEILLANCE DES ESCARRES : ESCARRIX	120
V.	LA PHASE DE CONSOLIDATION ET LA REPRISE DE L'APPUI.....	121
VI.	ÉDUCATION DES MALADES À RISQUES.	122

INTRODUCTION

ESCARRE ... QUELLE PLAIE !

En 1989, l'escarre reste la plus préoccupante des complications du décubitus.

Le Centre Mondial contre l'ulcère de décubitus évalue à 3% le nombre de malades porteurs d'escarres sur la totalité des hospitalisés aux USA.

Les escarres sont une atteinte morale et physiologique grave pour les malades. Elles retardent et compromettent la guérison de la maladie, induisant l'immobilisation, allant jusqu'à mettre en jeu, parfois, le pronostic vital du malade.

A l'heure où la technologie envahissante a révolutionné bien des domaines de la pratique médicale, ces lésions restent sournoises, honteuses, mal vécues parce que ressenties comme la conséquence culpabilisante d'une insuffisance d'attention à tous les niveaux, donc souvent minimisées, voire cachées trop longtemps sous d'illusoires ou hypocrites pansements.

Pourtant, la prise de conscience a progressé. Les équipes de soins se mobilisent toujours plus, mais la lutte contre "les plaies du lit" est et restera longtemps un souci constant pour le personnel de soins et une peur pour les personnes alitées.

L'incidence des escarres est également économique. Le Centre National de l'Équipement Hospitalier évalue à plusieurs centaines de millions de francs la dépense annuelle de la France pour traiter ses escarres. Enfin, tout le monde reconnaît la surcharge du travail infirmier et les prolongations de séjour des malades, imputables au seul traitement des escarres constituées.

Les pharmaciens d'officine sont et seront de plus en plus sollicités pour le conseil dans les pratiques de soins à domicile et ceci en particulier pour la prévention et le traitement des escarres : en effet, traiter l'escarre et mieux la prévenir sont des devoirs essentiels, mais encore faut-il pour être efficace, la comprendre et la reconnaître.

Nous étudierons donc successivement : ses causes et ses localisations, les différents stades de son évolution, les règles de sa prévention et de son traitement.

L'ESCARRE DE DECUBITUS.

Une complication grave mais évitable.

Définition.

Pour le Larousse, l'escarre, ou ulcère de décubitus, est "une croûte noirâtre que forme le tissu mortifié" (du grec "eskhara" qui signifie "croûte"). En fait, l'escarre est une nécrose résultant de la compression des tissus situés entre les saillies osseuses (sacrum, talon, occiput, trochanter, ischion ...) et le plan de contact sur lequel repose le malade immobilisé pendant un temps plus ou moins long.

Elle menace tout alité, et même tout sujet dont l'autonomie, pour des raisons diverses, est momentanément ou définitivement diminuée. Cependant, pour avoir une escarre de décubitus, il faut réunir un certain nombre de conditions forts précises, rançons d'affections ou d'états cliniques suffisamment graves pour que l'agonie des surfaces portantes tissulaires échappent parfois à l'attention du thérapeute qui s'efforce de sauver la vie.

CHAPITRE I

PATHOGÉNIE DES ESCARRES

CHAPITRE I

PATHOGÉNIE DES ESCARRES.

I. CIRCONSTANCES D'APPARITION DES ESCARRES.

A. LES DIFFÉRENTES FORMES ET L'ÉVOLUTION DES ESCARRES.

Les escarres sont généralement différenciées en deux groupes :

- l'escarre aiguë : elle survient en quelques heures au cours d'une intervention chirurgicale, d'un coma, d'un transfert en ambulance.
- l'escarre chronique : elle est d'installation progressive et il est possible de discerner les différentes étapes d'évolution.

B. FACTEURS LOCAUX.

(3-26-45-48-53-75-102-104)

On distingue deux catégories de facteurs locaux pouvant entraîner la formation d'escarres :

1. Les facteurs intrinsèques.

- la diminution de la résistance tissulaire à la pression.
- la perte de sensation dans un territoire paralysé associé à une réduction des mouvements.

- la disposition anatomique de certaines zones où l'épaisseur des parties molles face aux proéminences osseuses est réduite.

- les troubles du tonus qui entraînent des frottements cutanés selon une direction oblique.

2. Les facteurs extrinsèques.

- la pression : c'est le phénomène majeur. Son impact est d'autant plus rapide et redoutable que la surface d'appui est réduite et que la chair sous-jacente est de faible épaisseur. De même, plus une pression sera importante ou de longue durée, plus elle entraînera la formation rapide d'une lésion.

La pression entraîne l'interruption de la microcirculation cutanée, donc la réduction de l'irrigation de la zone d'appui.

Chez l'individu sain et valide, les mouvements inconscients et incessants qui animent le corps dans son ensemble et les différents segments qui le composent interdisent toute compression prolongée de quelque segment que ce soit. Ainsi, la mobilité semi-automatique de l'individu sain le préserve de l'apparition des dégâts tissulaires qu'entraînerait une compression prolongée.

Les zones cutanées en regard des proéminences osseuses ne devraient pas être soumises à des pressions prolongées de plus de 30 mm Hg qui correspondent à une fermeture circulatoire totale : le but de tous les matériels de prévention est de pallier à ces pressions. Sans apport d'oxygène, sans apport de nutriments par le sang, les tissus meurent : c'est l'escarre.

Ainsi, un sujet sain et jeune restant allongé sur une table d'opération munie d'un matelas mousse de 3 cm d'épaisseur, peut développer une escarre en moins de 2 heures ; en moins d'une heure sur une table de radio-diagnostic s'il est inconscient ou anesthésié.

- les forces de cisaillement et de frottement : elles sont plus ischémiantes que les forces de pression car elles entraînent une obstruction plus facile des vaisseaux. Elles s'observent surtout au niveau des condyles internes des genoux et du sacrum.

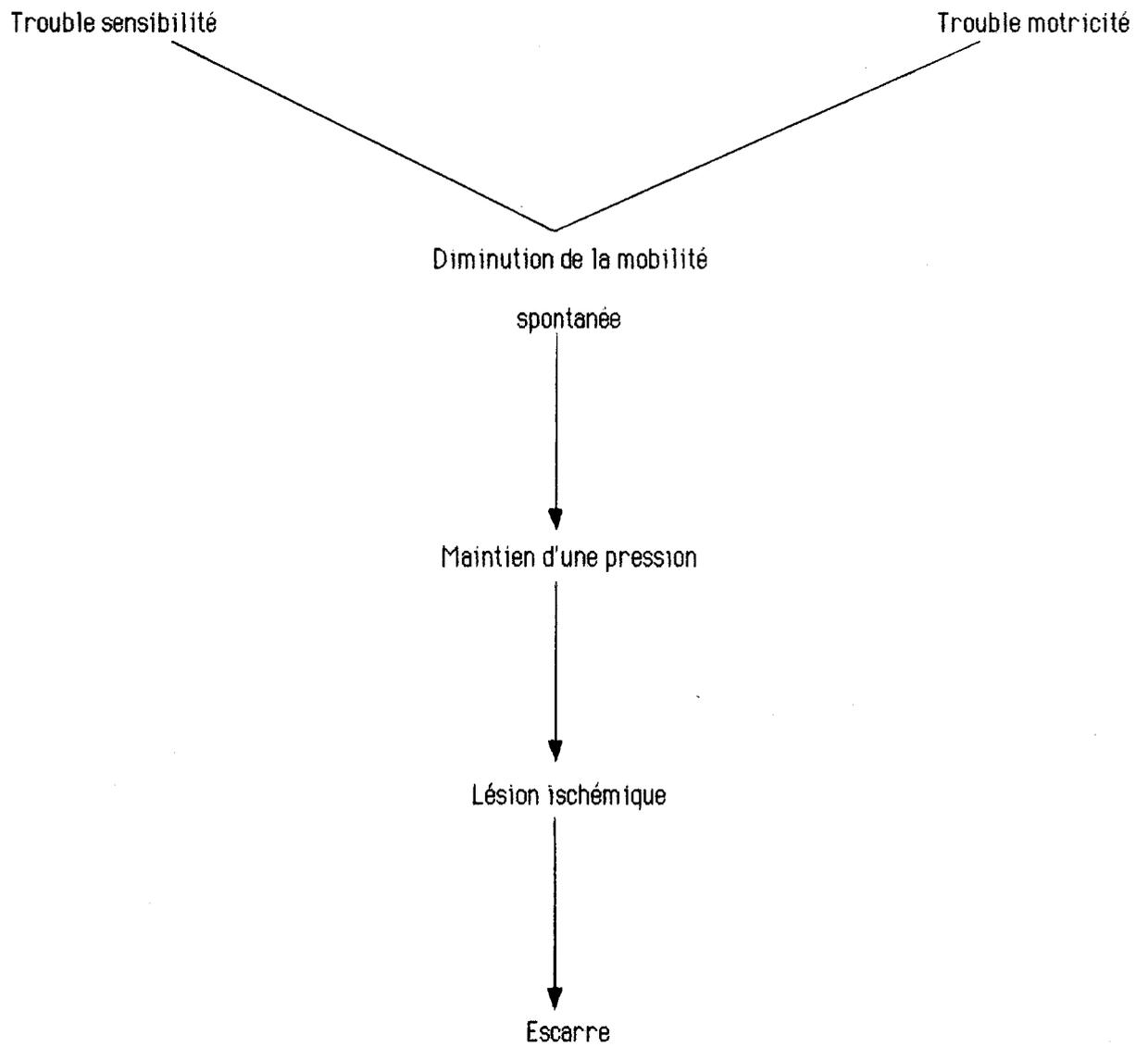
Le cisaillement est très proche de la friction. La friction peut intervenir dans tous les changements de position trop brusques du malade dans son lit ; changements de position réalisés par le malade lui-même ou par des aides.

- la macération : bien qu'elle ait été longtemps considérée comme une cause favorisant la formation d'escarres, elle n'entraîne en fait qu'une fragilisation de la peau mais jamais à elle seule une escarre profonde. Elle apparaît surtout au niveau du sacrum après une immobilisation de quelques heures qui favorise l'augmentation de la température et une humidité excessive. Ces deux facteurs sont dus essentiellement à la nature du matériel sur lequel repose le patient, à la nature des vêtements et à la température ambiante quand celle-ci est supérieure à 25°. La macération est aussi favorisée par l'incontinence ; la toilette et le change sont les premiers moyens de lutte contre la macération.

- la température - humidité et chaleur locale : une atmosphère ambiante chaude ou la fièvre entraînent l'augmentation de la température du corps et une moiteur favorable aux irritations cutanées.

En effet, la peau joue un rôle dans la thermorégulation. Toute variation de température du milieu extérieur entraîne une réponse adaptée de vasoconstriction ou de vasodilatation, en fonction des informations transmises à l'hypothalamus par ces thermorécepteurs cutanés. Ainsi, une chaleur excessive provoque une vasodilatation et une augmentation du métabolisme cellulaire, par élévation de la consommation d'oxygène. Elle a donc un rôle néfaste, d'autant que l'accroissement de la perspiration et de la transpiration augmentent la macération.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ESCARRE.(21)



C. FACTEURS GÉNÉRAUX.

(10-16-26-39-74-75-77-86-102-105-106)

L'état général du patient aura une incidence sur le risque de formation des escarres.

Ces facteurs concernent l'état physique du malade qui se voit réduit à l'immobilité ; ils accentuent le pouvoir ulcérigène de la pression.

1. La maladie causale de l'alitement.

Maladie durant laquelle le changement de position réflexe est impossible. Or, il faut savoir que toute pression prolongée est génératrice d'inconfort puis de douleurs, et entraîne, même pendant le sommeil, un changement fréquent de position.

Même quand elle laisse le système nerveux intact, on connaît les dérèglements vasomoteurs et la gêne au retour veineux que peut organiser la simple immobilisation au lit, montrant bien comment celle-ci crée des facteurs favorisant la gangrène locale qu'est l'escarre.

Dès qu'il s'agit d'une maladie neurologique, touchant la sensibilité ou la motricité, tout est réuni pour que l'escarre apparaisse ; on trouve ainsi les risques majeurs dans :

- les comas, avec résolution musculaire plus ou moins complète, quelle qu'en soit l'origine et en particulier les comas toxiques où lors de la découverte du comateux, l'escarre est parfois déjà créée.

- les hémiplésies, et encore plus les paraplésies où l'atteinte sensitive est souvent plus massive, sont le terrain de prédilection des escarres.

- la sclérose en plaque.

- Il ne faut pas négliger les escarres dites iatrogènes (contentions plâtrées, tubulures de sondes à demeure)

2. Les troubles métaboliques et nutritionnels.

- diététique : un apport calorique suffisant et correctement équilibré est très certainement nécessaire à la restauration et au maintien du tissu de soutien comme du revêtement cutané.

La dénutrition et la cachexie encore plus fréquentes chez le vieillard exposent d'autant plus aux plaies cutanées. La carence en vitamine C agit sur la synthèse et le maintien du tissu collagène.

- le poids corporel, l'obésité : mal vascularisé, le tissu graisseux représente un frein à la circulation veineuse et artérielle alimentant derme et épiderme. Bien qu'il y ait un meilleur enveloppement des saillies osseuses, son rôle est nocif car la pression au centimètre carré est importante, le poids du corps étant élevé.

- la déshydratation : le sujet âgé se déshydrate vite et facilement parce qu'il a perdu la sensation de soif, que le pouvoir de concentration des reins étant abaissé, la diminution des apports ne peut être corrigée par oligurie immédiate et relative comme chez l'adulte. Par ses manifestations cliniques (chute de tension artérielle, refroidissement, troubles de la conscience ...), la déshydratation contribuera à la formation d'escarres.

- le diabète : il intervient par ses complications vasculaires. De plus, il facilite les processus infectieux.

3. Les troubles circulatoires.

Toute atteinte à la bonne distribution sanguine favorise l'apparition d'une nécrose :

- oedème.
- hémorragie grave, non compensée.
- collapsus.
- insuffisance cardiaque avec stase veineuse et hypotension capillaire.

4. Les facteurs vasculaires.

Ces facteurs peuvent être anatomiques : on les rencontre dans les artériopathies oblitérantes entraînant une ischémie en aval (exemple de la micro-artériopathie diabétique). Ils peuvent être fonctionnels, créant une insuffisance qualitative d'apports. Deux exemples peuvent être retenus : l'hypoxémie par insuffisance respiratoire et l'anémie.

5. Des facteurs divers.

- administration de sédatifs trop puissants.
- suppression pharmacologique de la douleur.
- hyperthermie.
- adhésifs et pansements.
- mauvaise hygiène.
- certains traitements anti-tumoraux.

II. LES SUJETS À RISQUES.

(11-50-53-54-98)

Les malades conscients ou inconscients peuvent être regroupés en différentes catégories :

- les malades souffrant d'affections internes graves ou de traumatismes, malades en réanimation.
- les post-opérés de nombreux services de chirurgie.

- les malades atteints d'affections neurologiques de toutes étiologies (comas, états relevant d'affections psychiatriques, hémipariés, parapariés, tétrapariés).

- les diabétiques.

- les personnes âgées (selon Barbenel 70% des malades avec escarre ont plus de 70 ans). Parmi les sujets de plus de 70 ans, on retrouve :

- les traumatisés du membre supérieur, opérés ou non.

- les amputés.

- les insuffisants respiratoires et/ou cardiovasculaires.

- les opérés des yeux.

- les opérés sur le tube digestif.

Une grille d'évaluation des risques d'escarres a été mise au point par Mme Bornier et son équipe : elle peut être un bon indice prédictif car la lutte contre l'escarre commence par la reconnaissance du sujet à risques.

Ainsi, pour chaque sujet, on analyse outre sa pathologie :

- son état de conscience et son comportement, apathique ou volontaire.

- sa motricité et sa sensibilité.

- son état général et nutritionnel, âge, obésité, cachexie, déshydratation ...

- l'état cutané aux points d'appui du corps.

- son hygiène et son mode d'élimination, dépendance et incontinence.

- sa température corporelle.

GRILLE D'EVALUATION DE L'ESCARRE.**1) Etat mental**

- 0 Bon
- 1 Légèrement diminué
- 2 Troubles psychiatriques
- 3 Refus de vivre

2) Mobilité

- 0 Bonne
- 1 Légèrement diminuée
- 2 Passif au fauteuil
- 3 Immobile

3) Etat nutritionnel

- 0 Bon état nutritionnel
- 1 Etat nutritionnel moyen
- 2 Etat nutritionnel mauvais
- 3 Phase terminale

4) Alimentation

- 0 Mange seul
- 1 Mange avec aide
- 2 Ne peut pas manger
- 3 Aucune alimentation

5) L'incontinence

- 0 Pas d'incontinence
- 1 Fuites urinaires de temps à autre
- 2 Fuites urinaires et fécales
- 3 Incontinence totale

6) La température

- 0 $\neq 37^{\circ}5$
- 1 Entre $37^{\circ}5$ et $38^{\circ}5$
- 2 Entre $38^{\circ}5$ et 39
- 3 Plus de 39° et moins de $35^{\circ}5$

Trois groupes principaux de patients se dégagent :

- le groupe "faible risque" se caractérise par une bonne autonomie conservée, une bonne adaptation psychologique et une continence préservée.

- en revanche, dans le groupe dit "fort risque", les sujets ont perdu toute motilité, l'incontinence sphinctérienne est moyenne ou nulle et les malades sont bien souvent désorientés, voire comateux.

- entre ces deux groupes, celui à "moyen risque".

Une escarre, apparue soudain chez un sujet alité jusque là indemne de lésions cutanées et pour lequel les soins n'ont pas été modifiés, pourra être le signe précurseur d'une issue fatale.

III. LOCALISATION DES ESCARRES

(1-3-9-48-58)

Les escarres se forment presque toujours au niveau d'une proéminence osseuse. La région atteinte est essentiellement liée à la position du malade.

Localisation de l'escarre :

sacrum	80%
talon	78%
ischion	41%
trochanter	50,5%
occiput	29,5%

(Le même patient pouvant avoir plusieurs localisations).

A. L'ESCARRE SACRÉE.

en décubitus dorsal.

L'escarre atteint par éléction le sacrum.

Elle est polymorphe, soit limitée et paraissant enchâssée dans la peau saine, soit nécrosée avec atteinte des aponévroses sacrées et des insertions tendineuses des muscles grands fessiers.

Les complications les plus fréquentes sont l'ostéïte sacro-coccygienne et la surinfection loco-regionale.

La détersion est lente. L'infection, voire l'abcès, surviennent si elle est mal traitée. L'épidermisation est très longue.

B. L'ESCARRE FESSIERE

A l'apex du pli fessier, unilatérale le plus souvent. La lésion cutanée est minime mais les dégâts sous-jacents, avec ouverture de la bourse séreuse, infectent la graisse dévitalisée, provoquant un phlegmon mal odorant, et ceci avant la déchirure de la plaque noire.

La détersion est courte. La cicatrisation spontanée facile et non douloureuse si l'on peut éviter l'appui.

C. L'ESCARRE DES ISCHIONS.

C'est l'escarre du sujet au fauteuil, qui apparait après une station assise prolongée ou de mauvais appuis.

La saillie osseuse de l'ischion, par sa grande aspérité augmentée chez les sujets dénutris, a tendance à perforer très rapidement les téguments.

La lésion cutanée peut être minime ; mais l'escarre en communication avec les bourses séreuses forme un réseau fistuleux, qui va se surinfecter avec les germes urinaires ou fécaux.

L'escarre se présente comme un hygroma géant, centré sur le dôme de la tubérosité ischiatique dont les parois sont épaisses, avasculaires, anhistes.

L'ischion peut être le siège d'une ostéïte ou d'une calcification des bourgeons charnus entraînant une suppuration chronique et l'impossibilité de cicatrisation.

D. L'ESCARRE TROCHANTERIEUNE.

Elle se produit dans le décubitus latéral. Sa complication majeure est l'ostéo-arthrite de la hanche (l'extension à l'articulation de la hanche est rapide). La cicatrisation est très aléatoire à cause des poches profondes infectées.

E. L'ESCARRE TALONNIERE.

C'est l'une des escarres les plus fréquentes avec l'escarre sacrée avec laquelle elle est souvent concomitante.

Elle apparaît autant chez le sujet alité que chez le sujet assis. L'escarre est vue à tous les points de contact du pied avec le plan de repos (plante, bord externe, face postérieure).

Elle peut se manifester par une phlyctène opaque, résistante car la paroi est épaisse. Elle peut être profonde et atteindre le calcaneum (périostéïte, ostéïte).

La détersion est longue, car la région est mal vascularisée ; fréquemment, la cicatrice sera hyperkératosique, rétractile, instable, jusqu'à déformer le pied, dont l'appui deviendra impossible.

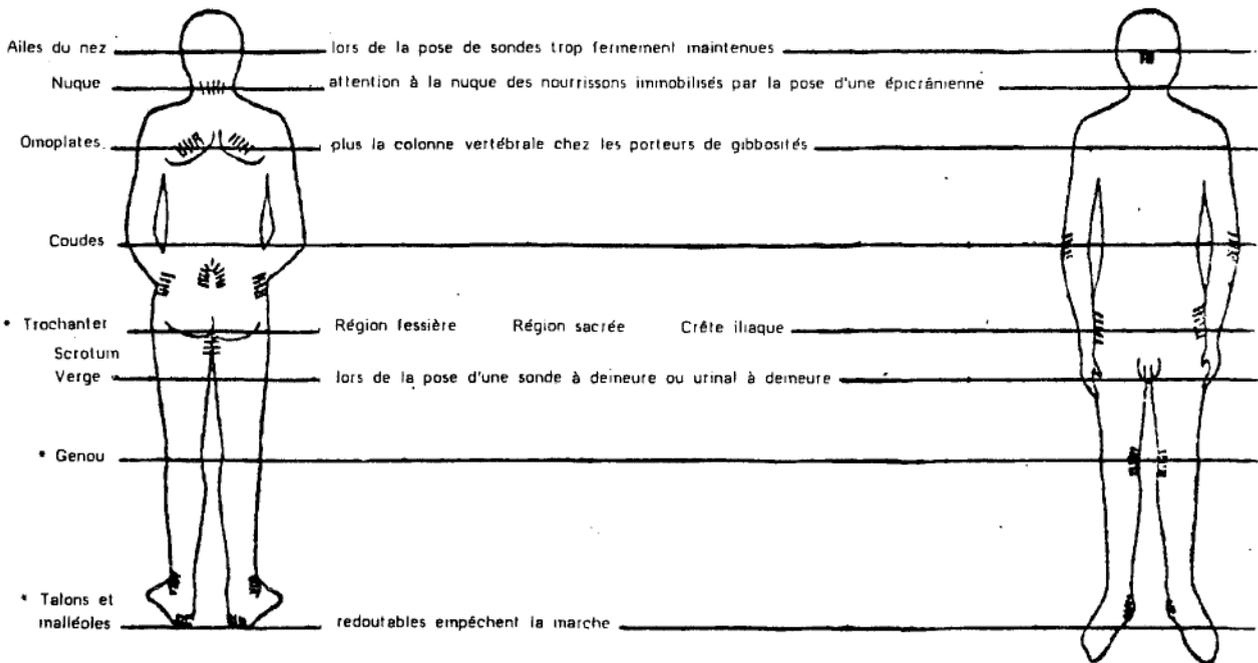
F. AUTRES LOCALISATIONS.

Tout est possible dans la position qui soumet le sujet à une compression temps plein.

- en décubitus dorsal : occiput, omoplates, coudes, gros orteils.
- en décubitus ventral : épines iliaques, crêtes tibiales.

- en décubitus latéral : malléoles externes, bord externe du pied, tête du péroné, face interne des genoux (si un membre repose sur l'autre).
- base de la verge au contact d'un urinal.
- pli fessier inférieur au contact d'une sonde urinaire qui passe sous le malade.

Les régions surexposées



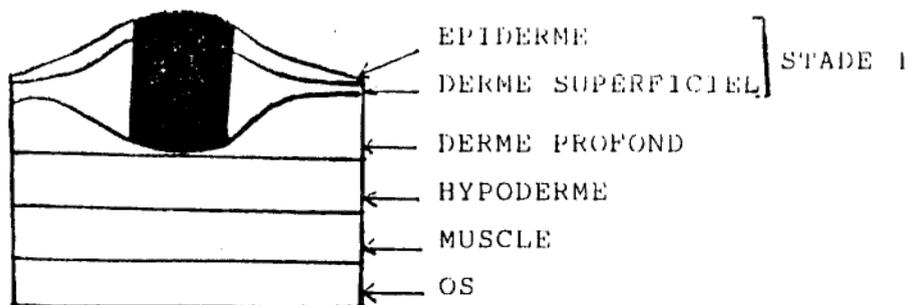
IV. CLASSIFICATION DES ESCARRES.

(3-4-19-22-23-28-38-42-91).

Le Centre Mondial contre l'escarre de décubitus propose une classification en cinq stades qui tient compte de la profondeur, mais aussi de l'étendue des escarres.

A. STADE 1 : ERYTHEME.

C'est une rougeur superficielle d'étendue variable, qui s'efface à la pression, plus ou moins bien délimitée, associée à une chaleur cutanée anormale, localisée, et une induration basale, un gonflement plus palpable que visible, souvent en regard d'une saillie osseuse. C'est une réaction inflammatoire aiguë.



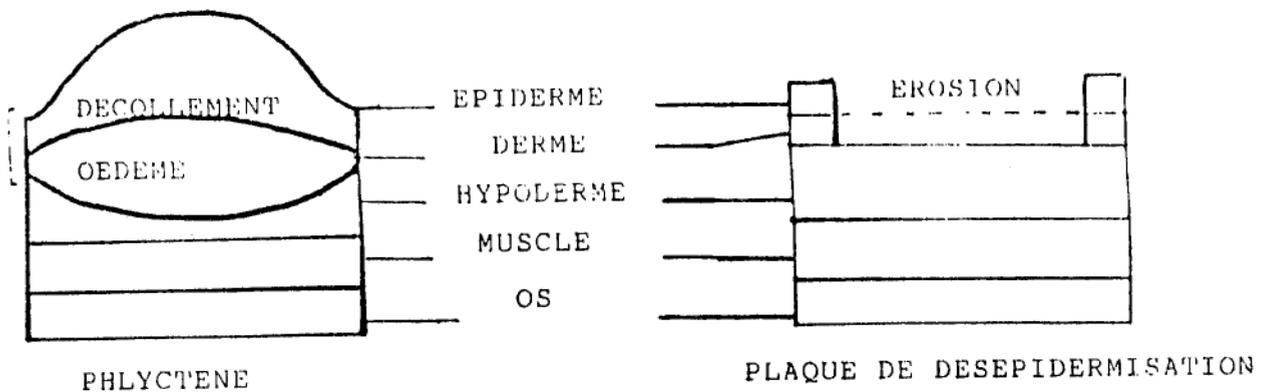
B. STADE 2 : PHLYCTENE OU DÉSÉPIDERMISATION.

La plaque erythémateuse, oedémateuse, ne s'efface plus à la suppression de l'appui.

Apparition de phlyctènes : soulèvements bulleux de l'épiderme et du derme superficiel, contenant un liquide clair, séreux ou sérohématique. Elles sont éphémères ; leurs ruptures laissent une zone rouge, partiellement désépidermée, lorsque la pression s'est exercée sur une surface localisée. Sur une surface plus étendue, le couvercle épidermique disparu laisse apparaître le derme suintant, plus ou moins saignant. Une zone de nécrose peut apparaître.

Cette plaque de désépidermisation est réversible mais laisse présager d'une souffrance sous-jacente souvent plus importante.

Le témoin de cette lésion, en apparence superficielle, mais grave en profondeur, sera la cicatrisation très lente (2 mois). Elle ne commence qu'après la revascularisation progressive du bloc tissulaire (alors qu'une localisation cutanée simple nécessite 3 semaines pour une guérison complète).

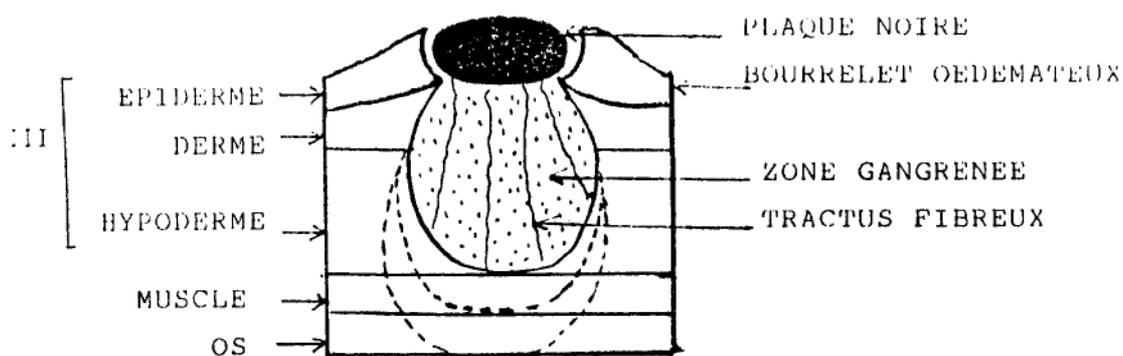


C. STADE 3 : NÉCROSE.

La prolongation de la pression ou la répétition de pressions prolongées intensifie la réaction inflammatoire.

Le derme, au lieu de rosir ou bourgeonner, devient échyмотique. Des pétéchies apparaissent, puis de petites tâches noirâtres, et enfin la plaque de gangrène cutanée noire et sèche. Elle peut être bien limitée et séparée de la peau saine par un sillon inflammatoire ; c'est le cas des escarres aiguës où la pression a duré peu de temps. Elle peut être bordée par une zone désépidermée "en aile de papillon" quand la compression ischémisante a été plus lente (escarre sacrée).

Suivant le siège des lésions, la destruction cutanée sera plus ou moins disproportionnée par rapport aux lésions profondes : dans la région sacrée, la peau résiste mieux en périphérie et donc masque une partie des destructions profondes. Par contre, au talon, la nécrose cutanée déborde volontiers la nécrose sous-jacente.



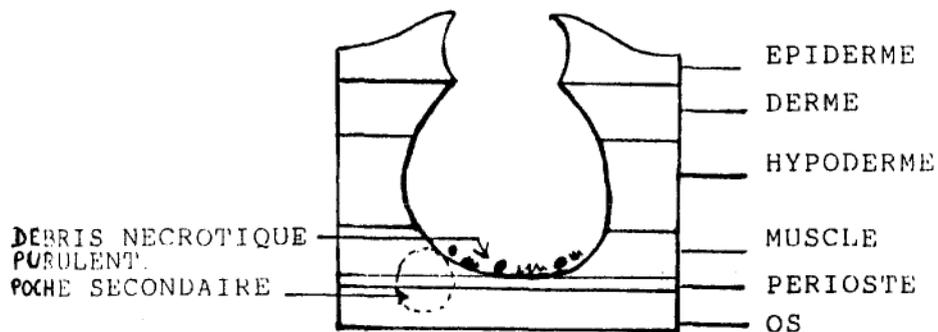
D. STADE 4 : ULCÉRATION.

La disparition du couvercle nécrotique de l'escarre (provoquée par excision instrumentale ou spontanée) laisse apparaître une ulcération réalisant le plus souvent un tableau de gangrène humide : l'épiderme s'épaissit, s'enroule. La peau de voisinage peut être blanche, atone, dure, cartonnée.

Sous l'action des enzymes tissulaires et microbiennes, la graisse sous-cutanée et les aponévroses sont en voie de fonte. Le fond sanieux, infecté, est le siège de petites plaques nécrotiques et de débris purulents, le tout recouvert d'un enduit verdâtre, malodorant, rapidement récidivant.

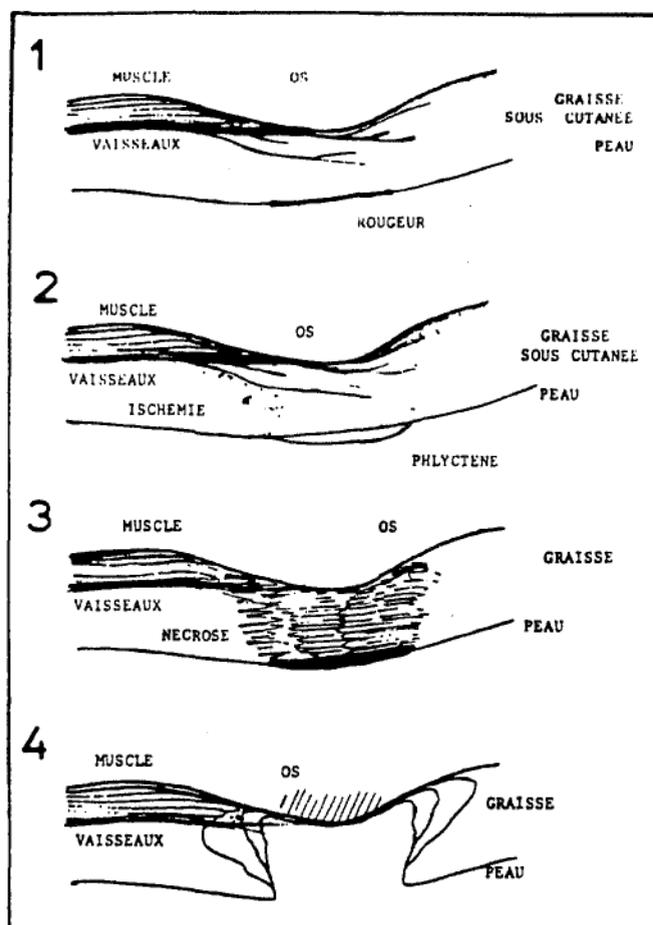
De la surinfection banale et obligatoire de l'escarre, selon la virulence des germes, il peut se créer des fistules, des micro-abcès, points de départ de phénomènes septiques régionaux, voire de septicémies.

Le processus de nécrose peut s'étendre en profondeur à l'os.



E. STADE 5 : ESCARRES MULTIPLES DE TOUS CES STADES.

L'escarre à tous ces stades n'est autre qu'une plaie, plus ou moins profonde, où les bactéries venant de l'extérieur vont trouver un terrain de choix pour se fixer et se développer.



- Les 4 principaux stades évolutifs d'une escarre.

L'escarre suit ainsi des stades bien définis, et il faut rappeler qu'en gériatrie, ces stades ont tendance à se télescoper. En effet, l'escarre peut passer dans certains cas à un stade ultime de nécrose entre 3 et 24 heures.

V. LES ÉLÉMENTS CONCERNÉS PAR L'ESCARRE. (55)

Les saillies osseuses du corps sont recouvertes par différentes couches de tissus qui varient en épaisseur et en caractéristiques histologiques propres.

A. LA PEAU - BACTÉRIOLOGIE DE LA PEAU.

La couche superficielle, la peau, est un tissu dense : c'est un organe de revêtement complexe qui a de nombreuses fonctions : protectrice contre les agents mécaniques, chimiques, physiques ou infectieux, respiration, absorption, élimination, réserve, et sensibilité.

Ce tissu dense est lui-même différencié en un épiderme avasculaire qui communique par de nombreux prolongements dans le derme fibro-élastique, contenant vaisseaux, follicules pileux, glandes sudoripares et terminaisons nerveuses.

Bactériologie (8-17-25-28-52-106)

La peau est couverte par une flore microbienne qui varie en fonction de la région anatomique : les variations sont considérables d'un site à l'autre, puisque l'on passe de quelques centaines de germes pour les sites secs à plusieurs millions pour les sites humides et/ou gras. Toute la surface cutanée sans exception, est colonisée par divers types de micro-organismes, les bactéries représentant la flore principale. Ces bactéries peuvent appartenir à deux types de flore :

- la flore résidente ou saprophyte.
- la flore passagère ou transitoire.

Parmi la flore résidente on retrouve : plus de 90% de cocci gram +, des Staphylocoques epidermidis, des Microcoques, des Corynebacteries aérobies. Parmi les anaérobies : certaines Corynebactéries.

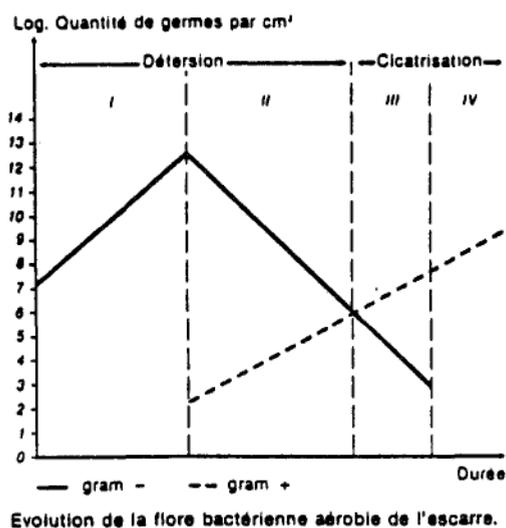
La flore passagère (ou transitoire) quant à elle, est constituée en grande partie :

- de bacilles gram - : Klebsiella, Acinetobacter, Enterobacter, Escherichia coli, Proteus, Pseudomonas.
- de gram + : Staphylocoques pathogènes.
- enfin de levures : Candida albicans.

Cette population bactérienne cutanée vit entre les écailles de kératine et dans les entonnoirs annexiels (glandes sébacées et sudorales, poils, cheveux) en harmonie qualitative et quantitative, compte tenu des facteurs d'équilibre : présence de sébum, microclimat à chaleur et humidité convenables, interaction entre les différentes espèces microbiennes.

La formation de l'escarre provoque la rupture de l'équilibre entre ces germes par deux phénomènes :

- élimination de la flore existante du site qui joue un rôle de barrière vis à vis des germes pathogènes.
- formation d'un site chaud et humide favorable à l'implantation des germes gram -.



Dans un premier temps, les germes présents au niveau de l'escarre sont des germes gram +, les staphylocoques habituellement présents sur la peau.

Puis (partie I de la courbe), dès que l'escarre s'entrouvre, la nécrose de la graisse va générer à la place des germes gram +, les germes gram - : ces germes gram - trouvent alors dans l'escarre les conditions favorables à leur fixation et à leur développement : les gram + disparaissent, les gram - prolifèrent. C'est le stade de la déterision. L'exsudat plus ou moins sanieux et le changement d'odeur témoignent de la présence de ces gram -. Les gram - sont très utiles car ils éliminent les tissus nécrosés.

Dans la partie II de la courbe, la déterision s'achève, l'exsudat diminue, le milieu est de moins en moins humide, les gram - diminuent. Dans un même temps, il y a apparition puis augmentation du nombre de gram + : *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus faecalis*.

Le point C : il correspond à l'intersection des courbes entre les gram + et les gram - : c'est la fin de la déterision et l'amorce de la cicatrisation.

Partie III : cicatrisation : le milieu, en cicatrisant, s'assèche progressivement. Les gram + augmentent tandis que les gram - disparaissent.

Partie IV : c'est la cicatrisation finale.

Les gram - ont complètement disparu : il y a retour à une flore cutanée normale, essentiellement constituée de cocci gram +.

Donc :

- les germes gram - sont les témoins de la déterision.
- et les germes gram + sont les témoins de la cicatrisation.

Et de toute façon :

«l'infection est une évolution normale puisqu'elle représente le seul processus biologique capable de séparer le mort du vif et de préparer ainsi la cicatrisation secondaire». En effet, R. Villain en 1970 fut le premier à introduire la notion de bactérocycle de l'escarre, qui veut que l'infection soit obligatoire et indissociable de la cicatrisation.

B. LE TISSU GRAISSEUX

Plus profond que la peau, le tissu graisseux sous cutané est essentiellement composé de cellules adipeuses avec peu de substance intercellulaire et une vascularisation pauvre.

Ce tissu compressible a un rôle de matelas, amortissant les chocs et permettant à la peau de glisser sur les plans profonds.

Si ce tissu supporte des tensions importantes, il n'en est pas moins vulnérable aux forces latérales ou tangentielles de glissement qui peuvent compromettre sa vascularisation par étirement ou coupure des vaisseaux qui viennent de la profondeur.

C. LA GRAISSE SOUS CUTANÉE.

La graisse sous cutanée recouvre un fascia profond, résistant, peu vascularisé, qui, entourant les muscles, donne au corps sa forme. Cette couche, faite essentiellement de collagène, est relativement résistante aux forces mécaniques et peu concernée par les déficiences circulatoires.

D. LES MUSCLES.

Les muscles tolèrent mal la pression mais sont très résistants à la tension.

La quantité de muscles qui recouvre une saillie osseuse est variable, mais se limite souvent à des insertions ou à des origines tendineuses.

E. LE PÉRIOSTE.

Le périoste, enfin, tissu le plus profond, ne forme qu'un tout avec les structures des articulations voisines.

Très richement vascularisé, il est très fragile et sa souffrance entraîne une atteinte osseuse très rapide ce qui occasionne de très fortes douleurs chez le malade.

VI. LA CICATRISATION D'UNE PLAIE.(30)

La cicatrisation est la mise en jeu par l'organisme, de mécanismes de défense complexes pour rétablir la continuité tégumentaire lorsqu'elle a été lésée.

Deux types de cicatrisation sont possibles :

- la cicatrisation de première intention, lorsqu'on a obtenu l'accolement des berges par une suture chirurgicale.
- la cicatrisation de seconde intention quand les lèvres de la plaie sont écartées, soit par le traumatisme, soit par le traitement (infection, brûlure thermique, électrique, chimique, ulcère).

A. LA CICATRISATION DE "PREMIERE INTENTION".

C'est une cicatrisation obtenue par suture de la plaie. Cette suture évitera les problèmes inhérents à l'existence d'une perte de substances. Ces indications lui sont propres : plaie profonde et linéaire, et sauf dans quelques cas rares, il ne se posera pas de problème pour le choix de telle ou telle cicatrisation.

B. LA CICATRISATION DE "DEUXIEME INTENTION".

C'est la cicatrisation dirigée d'une perte de substance cutanée avec ses différentes phases. L'escarre, en voie de cicatrisation, phase de réparation, met en jeu des mécanismes complexes, et se distingue par des étapes anatomo-pathologiques successives plus ou moins intriquées. Elle se produit lentement par prolifération tissulaire à partir de la périphérie vers le centre.

Première phase : la réaction inflammatoire.

C'est l'ensemble des réactions locales et générales de l'organisme et de ses tissus à une agression. Elle se traduit par quatre symptômes cardinaux : chaleur, douleur, rougeur et tuméfaction.

La détersion du fond de l'ulcère débute rapidement : elle est rarement spontanée. Elle associe conjointement :

- des éléments vasculaires.

- stade congestif : après la formation du caillot et la vasoconstriction d'alarme, le courant sanguin va s'accélérer et le nombre de capillaires ouverts par vasodilatation va augmenter. Cette réaction est sous la dépendance de substances vaso-actives comme l'histamine, la sérotonine, ...

- l'œdème : il y a augmentation de la perméabilité capillaire. Le tissu conjonctif (derme), va être infiltré d'éléments utiles figurés et nutritionnels : albumine, globuline, immunoglobulines. Cet œdème entraîne une dilution locale des germes ou des toxines, mais surtout améliore les défenses de l'organisme grâce aux immunoglobulines.

- exsudation plasmatique : le fibrinogène.

- mise en jeu de facteurs activateurs de la coagulation.

- substances vaso-actives et inflammatoires : kinine, histamine, prostaglandines.

- facteurs fibrinolytiques qui rétablissent l'équilibre coagulolytique.

- des éléments cellulaires.

la diapédèse : certaines cellules, grâce à leur pouvoir de déformabilité cellulaire, peuvent quitter le capillaire en s'insinuant entre les cellules endothéliales :

- les polynucléaires neutrophiles : ce sont les premiers éléments leucocytants retrouvés.

En nombre maximum entre la 48^{ème} et la 72^{ème} heure, leur diapédèse diminue ensuite, et du fait de leur durée de vie courte, ils disparaissent progressivement de la plaie. Leur rôle est la phagocytose des produits nécrosés et des germes ; ils ont un pouvoir bactéricide.

Ni le polynucléaire neutrophile, ni les enzymes qu'il libère ne sont essentiels à la cicatrisation. Leur principale utilité paraît être la protection anti-microbienne assurée par leur armement enzymatique.

- les polynucléaires éosinophiles : ils apparaissent vers le 7^{ème} jour avec un pic vers le 12^{ème} ou 14^{ème} jour.

- les macrophages : ils apparaissent dans les premières douze heures, avec un pic au troisième jour. Ils persistent plus longtemps du fait de leur durée de vie plus longue.

Ce sont soit des macrophages résidant dans le tissu conjonctif (histiocytes), soit des cellules issues des monocytes sanguins d'origine médullaire.

Le rôle des macrophages est triple :

. déterision du foyer lésionnel : ils phagocytent les débris nécrotiques et tous les éléments étrangers au foyer lésionnel.

. rôle métabolique : ils ingèrent, digèrent et recyclent des matériaux précieux tels que les sucres et les acides aminés, grâce aux enzymes contenues dans leurs lysosomes.

Ils sécrètent des facteurs qui vont attirer par chimiotactisme d'autres macrophages.

. ils seraient capables de sécréter un ou plusieurs facteurs stimulant la prolifération fibroblastique et la néo-angiogenèse.

L'inhibition de l'action des macrophages entraîne un important retard de cicatrisation.

Ces cellules diapédésées ont deux devenir possibles :

soit la mort et la désintégration cellulaire : évolution favorable sans formation de pus.

soit la dégénérescence granulograisseeuse : phénomène à l'origine de constitution du pus.

- la déterision physiologique.

C'est l'élimination par phagocytose ou par lyse des débris tissulaires nécrosés devenus étrangers à l'organisme ou même irritants pour les tissus voisins. Cette "déterision suppurée" ou période de déblaiement, est indispensable à la reconstruction du tissu conjonctif, mais son raccourcissement est un impératif thérapeutique absolu.

En effet, plus ce temps est court, plus la cicatrisation sera rapide.

Deuxième phase : le comblement par les bourgeons charnus (tissu de granulation).

Ce sont des proliférations conjonctivo-vasculaires qui apparaissent avant la fin de la déterision.

- cellules conjonctives : macrophages et fibroblastes jeunes : le rôle des fibroblastes est la synthèse du collagène : elle débute dès les premières 24 heures, s'accroît ensuite pendant les sept premiers jours, pour diminuer au bout de deux semaines environ. Pour remplir leur fonction, les fibroblastes ont besoin de vitamines B et C, d'acides aminés, de la présence de métaux à l'état de traces, d'oxygène. Le collagène synthétisé subit par la suite un remodelage et une maturation.

- les vaisseaux sanguins:la néoangiogénèse: plus le "sous sol" est vascularisé, plus le bourgeon se développe vite.

Ces proliférations se transforment en tissu conjonctif adulte. Elles se développent à partir de la périphérie du cratère de la plaie. Les bourgeons assurent la jonction avec le tissu sain. Les bourgeons centraux apparaissent après nettoyage complet des aponévroses et de l'os.

Un "sous sol" charnu donnera des bourgeons bien vivants, efficaces, rouges vifs, peu hémorragiques : ceci est capital pour une cicatrisation efficace.

Un "sous sol" pauvre donnera des bourgeons grisâtres ou violets, marqués de tâches noirâtres ou de fausses membranes : s'il y a cicatrisation, elle sera de mauvaise qualité.

Conclusion : le but de cette phase est l'élaboration d'un bourgeon charnu constitué de néo-vaisseaux, de fibroblastes, de fibres de collagène.

Tandis que les fibroblastes procèdent à la synthèse du collagène, l'apport sanguin est assuré par la formation de néo-capillaires qui se développent à partir des capillaires préexistants proches de la plaie.

Ils y pénètrent et progressent par bourgeonnement, formant des anses capillaires anastomosées.

L'apport d'oxygène est ainsi assuré aux cellules en pleine activité de réparation. Lorsque la continuité du tissu conjonctif est rétablie, nombre de néo capillaires régressent et la cicatrice s'appauvrit en même temps en sang circulant et en cellules actives.

Troisième phase : la contraction des berges de la plaie.

L'espace entre les berges de la plaie est, au début de la cicatrisation, comblé partiellement par la croûte fibrino-leucocytaire.

Quant à la perte de substance, elle est comblée par la progression du bourgeon charnu.

Cette contraction des berges de la plaie, c'est l'évolution centripète, lente et progressive de tout le tissu de revêtement qui va diminuer la surface de la cicatrisation finale. Elle serait due aux fibres élastiques et surtout aux propriétés contractiles des fibroblastes, les myofibroblastes.

Dans les escarres, les berges ayant souffert de la pression, ne sont pas toujours saines et bien vascularisées. Aussi, la contraction peut ne pas être totale, être arrêtée par la sclérose qui forme un bloc dur, soudant la berge au plan profond.

La forme de la plaie influence le degré de contraction : une plaie ronde se rétracte moins vite qu'une plaie rectangulaire ou stellaire.

Quatrième phase : synthèse du collagène, remodelage et maturation.

- le remodelage : c'est l'étape qui transforme le tissu inflammatoire (pathologique) en un tissu normal jeune ; il repose sur les changements d'activité métabolique des fibroblastes : au départ, ils élaborent du néo-collagène, dont les fibrilles sont orientées de façon désordonnée. C'est une sorte de brouillon de la cicatrisation. Par la suite, les fibroblastes détruiront les fibres disposées à contre tension et seules resteront les fibres orientées parallèlement aux lignes de tension. Cela jusqu'à ce qu'un tissu conjonctif jeune, résistant aux forces de tension normales, soit reconstitué.

L'activité collagénolytique dépend d'enzymes : les collagénases, synthétisées par les polynucléaires neutrophiles et les macrophages.

- la maturation : elle correspond à la phase finale de la cicatrisation. Quand la maturation collagénique atteint celle du tissu adulte normal, la cicatrisation est terminée.

Histologiquement, le tissu cicatriciel mature est composé de bandes parallèles de collagène dense, beaucoup moins vasculaire et moins cellulaire que le tissu normal, avec un manque absolu de fibres élastiques, irremplaçables et irréparables.

Ainsi, la plaie fermée, **une phase de remaniement** transforme le tissu de granulation en tissu conjonctif jeune, puis **une phase de maturation** permet à ce tissu de retrouver les propriétés mécaniques de la peau normale.

Cinquième phase : l'épidermisation de la plaie - cicatrisation.

Le fibroblaste constitue le collagène tandis que les cellules épithéliales assurent la couverture de surface.

L'épidermisation, cicatrisation, commence latéralement sur les berges, vient recouvrir les bourgeons sous forme d'une peau fine, rosée. La jonction des épidermes stoppe le bourgeonnement.

Elle est très lente, sensible au moindre traumatisme.

La cicatrisation définitive n'est pas une restitution intégrale de l'état cutané : il y a absence d'annexes cutanées ; elle est souvent achromique ; déprimée ou adhérente aux plans profonds ; parfois douloureuse (atteinte de petits nerfs) ; fragile et instable longtemps après la fermeture complète de la plaie.

VII. FACTEURS INFLUENÇANT LA CICATRISATION DES PLAIES.

(62-66-96-103-109)

A. FACTEURS LOCAUX.

- le siège de la plaie, sa forme et sa direction par rapport aux lignes de tension maxima interviennent sur la cicatrisation.
- les conditions hémodynamiques locales : toute région à vascularisation pauvre, normalement ou pathologiquement (artérite), rend extrêmement difficiles les processus de cicatrisation : en effet, la cicatrisation demande de l'énergie ; elle sera fournie par un bon apport en oxygène. Le retour veineux et le drainage lymphatique doivent aussi fonctionner correctement.

Une diminution de la circulation serait responsable d'une fibro-sclérose du tissu de granulation, car la vascularisation de la peau joue un rôle primordial pour sa bonne trophicité. A l'état normal, un équilibre est obtenu, mais les faibles pressions de perfusion existant dans les veinules (12 mm de Hg) ainsi que l'axe des artérioles, perpendiculaire à celui des fibres musculaires, favorisent un déséquilibre.

Ainsi, une pression supérieure à 12 mm Hg sera responsable d'oblitération de la lumière veineuse, et donc de stases. De même, une force appliquée tangentiellement à la surface de la peau et responsable d'un glissement de la peau sur les plans profonds provoquera un cisaillement de l'artériole et une ischémie en aval.

- les cicatrices des plis et des orifices naturels ont tendance à être rétractiles.

B. FACTEURS GÉNÉRAUX.

- l'âge : lorsque l'âge avance, la cicatrisation est plus lente par diminution de la prolifération cellulaire, diminution du métabolisme et du "turn over" du collagène.

Ainsi, un adulte de 30 ans cicatrise une plaie de 20 cm² en 41 jours, à 40 ans en 55 jours, à 50 ans en 78 jours, à 60 ans en 100 jours.

- l'état circulatoire et vasculaire.
- l'état nutritionnel.

- les protéines : il est nécessaire que la ration alimentaire en protéines compense non seulement les pertes mais qu'elle permette les synthèses nécessaires à la cicatrisation.

En effet, une hypoprotéïnémie sévère peut diminuer la prolifération fibroblastique, la synthèse des glycoprotéines, la néoangiogenèse, la production et le remodelage du collagène, et peut conduire à un retard de cicatrisation ou à une cicatrisation de mauvaise qualité.

- les amino-acides : un retard de cicatrisation sur terrain dénutri peut être rattrapé en partie par l'administration de méthionine ou de cystéine.

- la malnutrition pourrait également avoir des effets sur la cicatrisation car les réponses immunitaires et certaines fonctions comme la phagocytose en sont affectées. Cela augmente le risque de surinfection.

- le glucose : il fournit l'énergie nécessaire à l'activité des leucocytes et des fibroblastes.

- les vitamines :

. vitamine C : elle est nécessaire à la fabrication du collagène.

. vitamine A : elle joue un rôle dans le processus de différenciation épithéliale.

. vitamines B : se sont des cofacteurs d'un certain nombre de réactions enzymatiques.

- les minéraux : certains minéraux comme le zinc, le cuivre et le manganèse pourraient intervenir dans la cicatrisation. Le zinc est indispensable pour la cicatrisation des blessures et des brûlures.

Ainsi, il a été montré au moyen de radiozinc que celui-ci s'accumulait dans les zones de réparation tissulaire. Chez les patients dont la zincémie est abaissée, l'administration de zinc hâte la cicatrisation des plaies.

VIII. LES RETARDS DE CICATRISATION.

(4-13-60-92-94)

A. LES PLAIES MAL DÉTERGÉES.

- La déterision médicale :

- déterision enzymatique : par des enzymes protéolytiques et aminolytiques, en aérosol ou en poudre.

- déterision mécanique : on enlève à la pince ou aux ciseaux les parties nécrosées ; c'est l'excision des tissus dévitalisés (placards de nécrose, enduits pseudomembraneux). Cet "épluchage" consiste à circonscrire les zones nécrosées et à les extraire de la plaie. La curette permet de retirer l'enduit pseudomembraneux. Cette déterision doit être aussi complète que possible, allant parfois chercher profondément des débris tissulaires.

- La déterision chirurgicale.

Au premier plan se trouve l'excision des tissus nécrosés sous anesthésie locale.

Quant au parage, il consiste à uniformiser les berges de la plaie, le plus souvent sous anesthésie générale.

On ne pratique plus ces interventions que pour d'importantes zones de nécrose, aussi bien en superficie qu'en profondeur.

B. LES PLAIES SURINFECTÉES.

Origine des germes.

La contamination des plaies peut venir tout d'abord de l'environnement immédiat du malade, celui-ci étant porteur de micro-organismes à tous les niveaux (bouche, nez, peau, mains ...).

La transmission peut aussi se faire par le personnel médical, les voisins de chambre, les visiteurs.

Les liquides biologiques peuvent aussi être des facteurs de l'infection :

- liquides provenant de la plaie (sang, sérum, ...).
- liquides ne provenant pas de la plaie (urines, selles, vomissements, transpiration).

Pour certains, l'infection de la plaie constitue la perturbation la plus courante et la plus importante. Elle inhibe et retarde le cours normal de la cicatrisation.

Si une pullulation microbienne non pathogène et contrôlée favorise la déterision en libérant des enzymes protéolytiques, une pullulation excessive doit être combattue.

Pour d'autres, l'infection est une étape de la cicatrisation. Mais, "tolérée et tolérable pour les lésions de faible importance, elle peut poser des problèmes pour des lésions étendues et des patients fragiles ou vulnérables".

Il convient alors de distinguer entre ces deux situations :

- l'infection secondaire est dite virulente lorsque :
 - sur le plan local, elle dépasse les limites du traumatisme ou de la région contaminée pour attaquer de nouveaux tissus, ou encore si elle stoppe les processus de cicatrisation.
 - sur le plan régional, elle entraîne une lymphangite tronculaire, une adénopathie.

- sur le plan général, elle est responsable de bactériémies ou de septicémies avec ou sans métastases.

- l'infection est dite non virulente et donc tolérable lorsque :

- elle est limitée au territoire dévitalisé qu'il s'agit d'éliminer et donc contemporaine de la détersion et aussi lorsque sa présence sur la surface d'un bourgeon charnu n'empêche pas l'épidermisation marginale.

- régionalement, il n'existe pas de lymphangite ni d'adénopathies.

- la fièvre est absente ou modérée, sans frissons.

C. LES CICATRISATIONS ANORMALES.

Les cicatrices de mauvaise qualité se trouvent souvent sur les terrains pathologiques ou dans des territoires à risques.

Les cicatrices hypertrophiques :

La synthèse du collagène reste localisée aux limites de l'effraction cutanée et s'arrête progressivement. C'est une aberration passagère de la réparation cutanée.

Elles peuvent durer plusieurs mois puis s'atténuer lentement.

Elles se retrouvent plus volontiers chez les sujets jeunes, et sont souvent favorisées par l'infection.

Les cicatrices rétractiles :

Elles sont dues souvent à des granulomes hypertrophiques qui perdent progressivement leur élasticité en se transformant en sclérose rétractile, allant en s'aggravant.

Elles sont prévisibles lorsque la plaie coupe un pli de flexion.

Les cicatrices chéloïdes :

Ce sont des cicatrices qui s'élargissent, dépassent les limites de l'agression cutanée. Elles deviennent fermes, blanches et dures. Elles sont définitives.

Le néocollagène du début de cicatrisation est progressivement remplacé par un collagène épais et hyalin.

Les chéloïdes sont plus fréquents dans certaines ethnies (noires) ou dans certaines familles.

Il existe également des zones préférentielles : lobe des oreilles, menton, région présternale, région deltoïdienne.

IX. COMPLICATIONS DES ESCARRES. (17-45)

L'évolution spontanée des escarres est loin d'être favorable dans la majorité des cas.

A. COMPLICATIONS LOCALES.

- **ostéïtes** : l'infection propagée donne naissance aux ostéïtes. Au fond de l'escarre, on retrouve des débris osseux produits par la fragmentation de la corticale osseuse. Les risques d'ostéïte sont importants dans les régions sacrococcygienne, trochantérienne et ischiatique. La cicatrisation médicale est alors impossible.

- **Hémorragies** : elles sont parfois dues à un décollement intempestif de la plaque de sphacèle, à une excision un peu trop poussée de cette plaque ; mais elles proviennent aussi de la protéolyse de vaisseaux par certaines souches microbiennes, ou par des enzymes placés in situ à titre thérapeutique.

Elles peuvent survenir de façon spontanée chez les sujets présentant des troubles de la coagulation ou sous traitement anticoagulant.

- extension de l'escarre en surface et en profondeur : l'escarre peut alors fusionner avec une escarre avoisinante, provoquant ainsi des pertes tissulaires importantes. Les troubles métaboliques et infectieux peuvent provoquer, dans ces cas, des complications fatales.

- récidives sur cicatrices: elles apparaissent sur des cicatrices vicieuses et surtout recouvertes d'un épiderme aminci.

B. COMPLICATIONS GÉNÉRALES.

- septicémies, avec comme point de départ les complications purulentes de l'escarre.
- cachexie.
- amylose : comme toujours lorsqu'une suppuration sévère se prolonge, une amylose peut s'installer.
- dégénérescence maligne.
- retentissements psychologiques : l'escarre est une plaie souvent très douloureuse, compromettant et retardant l'acquisition de l'autonomie. Elle obère toute conscience de guérison du malade pour devenir une fixation sur la dégénérescence et la pourriture.

LE TRAITEMENT DES ESCARRES.

Le traitement des escarres comporte deux volets : la prévention d'une part, le traitement de l'escarre elle-même d'autre part.

L'escarre ne doit pas être considérée comme une pathologie purement hospitalière ; si elle ne constitue pas une pathologie quotidienne en pratique de ville, sa fréquence augmente du fait de différentes mesures de maintien à domicile, hospitalisation ou service de soins à domicile.

Loin des structures hyper-équipées de l'hôpital, le problème de la lutte contre les "plaies du lit" est bien réel en soins à domicile. De plus en plus, la famille souhaite garder auprès d'elle ses parents âgés ou ses proches convalescents.

Comment agir efficacement auprès de ces personnes âgées et alitées afin de prévenir toutes complications de décubitus et, en particulier, les escarres ?

Le front de lutte peut être abordé selon trois axes :

- l'état général de la personne soignée.
- l'inspection locale des points à hauts risques.
- le contrôle de son environnement immédiat.

Le premier axe de lutte c'est agir et intervenir contre :

- la dénutrition ou l'obésité.
- la déshydratation.
- l'immobilité

C'est aussi pallier à :

- l'incontinence.
- la démission psychique.
- la sénilité.

L'inspection des points à hauts risques c'est agir et inspecter :

- l'aspect de la peau.
- les points de frottement.
- les points de compression.

Le contrôle de l'environnement immédiat de la personne soignée c'est agir en contrôlant :

- l'installation de la personne.
- l'utilisation adéquate du matériel.
- la compétence des auteurs des soins.

Et en suscitant la participation du patient et de sa famille.

CHAPITRE II

PRÉVENTION

CHAPITRE II

PRÉVENTION.

(22-35-57-59-73-90)

La prévention est l'attitude essentielle, sachant que l'on peut aisément prévoir quels sont les patients susceptibles de développer des escarres. La rapidité de la survenue de celles-ci (de 24 à 48 heures) rend compte de la nécessité de prendre très tôt les mesures essentielles.

Il faut considérer l'escarre comme une ennemie constante et sournoise qui guette chaque personne alitée ou ayant des difficultés à se mobiliser seule. Car l'escarre est un accident évitable, la prévention doit commencer en même temps que l'alitement.

En premier lieu, ce sont le médecin, l'infirmière et la famille qui doivent mettre tout en oeuvre pour prévenir la survenue d'escarres, mais il y a aussi la participation active du soigné qui, bien informé et éduqué, s'associera aux efforts mis en place.

I. POSITIONNEMENT DU MALADE

(16-72)

Le positionnement, c'est réduire les durées d'appui de certaines zones (maximum 3 heures au lit et 2 heures au fauteuil). Même si son efficacité est prouvée et incontestable, le positionnement (première méthode de prévention à avoir été employée) devient très astreignant et demande un personnel nombreux (surtout pour les malades grabataires ne pouvant pas se positionner sans aide).

En fonction du risque déterminé d'escarres et des possibilités de mobilisation du patient, l'installation pourra se faire selon diverses positions.

L'installation du malade au lit doit être guidée par deux grands principes :

- utiliser la plus grande surface d'appui disponible de façon à diminuer au maximum la charge supportée par chaque centimètre carré de peau.
- choisir de préférence les surfaces où l'os est le mieux couvert par l'ensemble musculo-cutané.

A. LE DÉCUBITUS DORSAL.

Dans cette position, les zones les plus exposées sont :

- la région sacro-coccygienne : la protection complémentaire de la région par les ronds traditionnels en caoutchouc ou en toute autre matière, paraissent pouvoir être générateurs de facteurs ischémiques supplémentaires ; en effet, si ils permettent bien de supprimer l'appui au niveau où l'os est particulièrement proche des plans ligamentaires, ils assurent en même temps, par la pression périphérique, un véritable garrot de la zone que l'on veut protéger et peuvent dans ces conditions être plus dangereux qu'utiles.

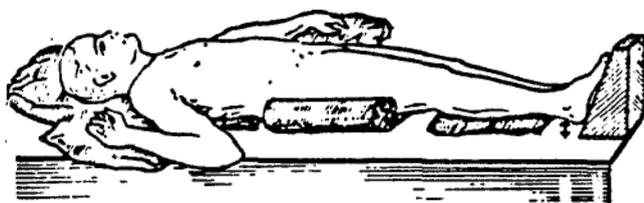
- les talons, qui ont trop tendance, même sur les matelas à boudins alternatifs, à plonger constamment entre deux boudins et être de ce fait en appui permanent. Il convient d'éviter l'appui direct des talons sur le lit par un coussin placé sous les mollets.

- les épines de l'omoplate où le risque n'est réel en pratique qu'en cas de dénutrition importante, ou chez les tétraplégiques où la zone cutanée correspondante est anesthésique.

Ainsi, on maintiendra différentes positions du corps par des coussins :

- protection de l'occiput et des épaules.
- respect des différentes courbures de la colonne vertébrale.

- maintien des pieds à angle droit.
- éviter l'appui direct des talons sur le lit par un coussin placé sous la partie basse du segment jambier.



Décubitus dorsal -

B. LE DÉCUBITUS VENTRAL.

Il peut être difficile à faire supporter au malade dès qu'il existe un petit déficit ventilatoire associé, et il est de toutes façons une source d'inconfort chez le malade conscient et impossible à réaliser dès qu'il existe une trachéotomie ou des plaies ventrales.

Il existe ici encore des zones de fragilité particulière qui sont :

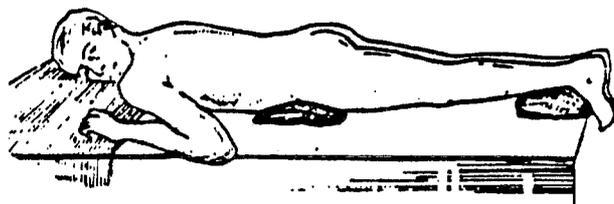
- les épines iliaques au niveau desquelles l'appui peut être allégé par un petit coussin plat abdominal, dont l'aide ventilatoire n'est pas forcément négligeable.
- la face antérieure des genoux et antéro-interne des tibias, au niveau desquelles les escarres restent cependant assez rares et de cicatrisation peut-être plus aisée qu'en d'autres points.

- les pieds doivent être l'objet d'un soin particulier car la nécessité de la protection cutanée ne doit pas faire oublier la lutte posturale contre l'équin. Il est donc nécessaire, soit de surélever les segments jambiers pour que les pieds puissent rester à angle droit, soit de laisser dépasser les pieds en dehors du matelas dans le même but.

Pour cette position on retiendra :

- l'absence de coussin sous la tête.
- la protection des appuis iliaques.
- la présence d'un coussin sous les chevilles, les maintenant ainsi à angle droit.

C'est une position permettant une répartition presque idéale des appuis, mais elle est en général mal acceptée.



Décubitus ventral -

C. LES DÉCUBITUS LATÉRAUX.

Sur les lits traditionnels, ils ne peuvent jamais être franchement latéraux en raison d'un équilibre trop instable, et il peut être utile de varier entre le décubitus postéro-latéral ou antéro-latéral.

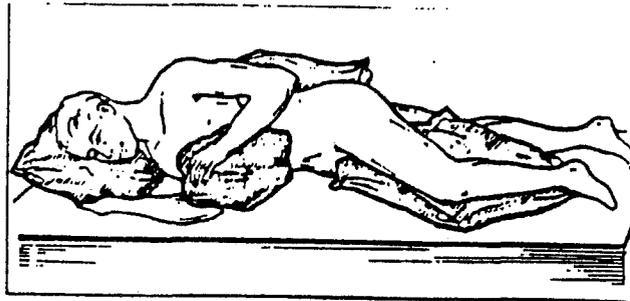
De toute façon, on prendra soin tout particulièrement à la position des membres inférieurs, qui ne peuvent être en extension tous les deux simultanément dans cette position. On maintiendra l'équilibre du malade en plaçant un long coussin de soutien type traversin, au niveau du dos pour le décubitus postéro-latéral en prenant soin de ne pas avoir d'appui sacré, au niveau de la face antérieure pour le décubitus antéro-latéral.

Dans tous les cas, deux zones dangereuses restent l'objet de soins particuliers :

- les régions trochantériennes pour lesquelles aucune méthode d'allègement partiel n'est vraiment efficace sans danger.
- la face interne des genoux et les régions malléolaires qu'il faut éviter de rendre agressives sur le membre collatéral.

Donc, dans cette position, il faudra :

- maintenir la tête dans le plan du corps.
- croiser les jambes en les séparant par un coussin.
- caler le malade par un coussin postérieur.



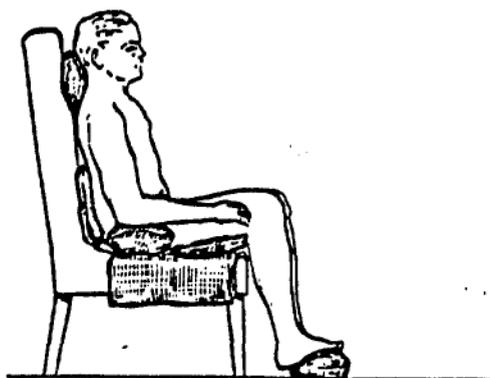
Décubitus latéral

D. QUAND LE MALADE N'EST PLUS AU LIT.

La reprise de la position assise ne fait pas disparaître les risques escarrifiants, car on tend alors à faire assumer à une surface tégumentaire moindre, un poids au moins équivalent. La position assise est une position réservée aux malades restant au fauteuil dans le courant de la journée, ou aux malades généralement alités, pour le temps des repas. Elle peut être maintenue 2 à 3 heures (toujours recouvrir le fauteuil d'une alèse propre).

Une bonne position assise exige :

- le dossier du fauteuil peu incliné.
- un petit coussin cervical.
- le respect de la lordose lombaire par un petit coussin plat.
- un coussin sous les cuisses pour empêcher le malade de glisser.
- un coussin sous la plante des pieds.



La position assise -

II. LES CHANGEMENTS DE POSITION (16-17-39)

Les changements de position constituent un des éléments essentiels de la prévention. Ils doivent être réguliers et systématiques toutes les 3 heures, jour et nuit. Ils sont impératifs pour toute personne immobilisée ne pouvant pas les assurer elle-même. Leur but est de modifier régulièrement les points d'appui : une position maintenue plus de 3 heures est sûrement dangereuse chez les malades particulièrement exposés.

A l'occasion de chaque retournement, il est possible de surveiller les points d'appui particulièrement dangereux, de noter à leur niveau l'apparition d'éventuelles rougeurs.

Le retournement périodique offre aussi la facilité de surveiller la qualité d'hygiène au niveau du lit de façon régulière ; de s'assurer qu'il n'existe pas de souillures intempestives, pas de corps

étrangers insidieusement contondants comme peuvent l'être au minimum le pli des draps, les miettes séquelles de tout repas ou de tout autre objet parasite.

Enfin, il permet d'assurer en même temps le reste du nursing avec les massages trophiques.

Il est alors indispensable de porter à la connaissance de tous les membres de l'équipe soignante ces changements de position et les massages qui s'ensuivent ceci afin d'assurer la continuité des soins. (les retournements périodiques du patient sont malheureusement parfois impossibles à réaliser : malades en réanimation, en traction, fractures ...).

III. LES MASSAGES. (54)

L'observation d'une zone légèrement insensible et rougissante s'accompagne de massages ; ceux-ci devraient en fait être réalisés systématiquement.

Leur but est de mobiliser, vasculariser réellement les plans sous-cutanés. Ils doivent être faits sur peau propre : la toilette doit donc les précéder. Pour être efficaces, leur durée doit être de 10 à 15 minutes. C'est un geste technique qui doit comprendre plusieurs temps :

Le premier temps c'est l'effleurage qui, réalisé durant trois minutes, a pour but d'accroître la vascularisation sous-cutanée ; il s'effectue avec la pulpe des doigts.

Le second temps est un temps de décollement ; il faut plisser les tissus et les décoller entre le pouce et les autres doigts de la main.

Enfin, le troisième temps est le pétrissage c'est un mouvement circulaire, lent et profond qui doit mobiliser la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et les plans musculaires les uns par rapport aux autres.

Ces massages sont justifiés et leur efficacité prouvée depuis longtemps : ils ont un effet hyperémiant, en accroissant la circulation sanguine d'aval en amont, en accélérant la résorption de l'œdème de stase, en favorisant la trophicité et la résistance des tissus à la pression.

De plus, leur action lénifiante détend le malade ; à chacun de ces massages, des contacts étroits se nouent et cette présence active est d'un grand réconfort pour le malade.

Le massage s'effectue à main nue en utilisant un produit vecteur qui doit favoriser le geste mais qui ne doit en aucun cas être choisi pour ses vertus thérapeutiques. Les produits les plus couramment utilisés sont sans doute le Cétavlon^R, la Biafine^R, et l'huile d'amande douce. Certains préconisent des massages à la glace (vasoconstriction suivie d'une vasodilatation).

Les massages trophiques sont effectués sur les zones d'appuis principales, c'est-à-dire la région sacro-fessière et les talons chez un patient en décubitus dorsal, et la région ischiatique chez un patient assis. Leur rythme est fonction du risque déterminé chez le malade. Si le risque est majeur, ces massages trophiques sont effectués à l'occasion des changements de position.

Le massage/friction doit être renouvelé pendant toute la période d'alitement prolongé.

IV. LES MOYENS MATÉRIELS

Il n'existe aucun matériel susceptible de prévenir à lui seul la survenue de l'escarre (peut être hormis le lit fluidisé, qui appartient plutôt à la gamme des traitements curatifs).

Le traitement préventif des escarres fait appel à une grande diversité d'actions et de matériels.

Le matériel ne constitue qu'un ensemble de moyens complémentaires.

La notion économique est bien souvent invoquée comme raison de restriction - raisonnement à court terme eu égard au coût du traitement de l'escarre constituée - mais il faut également tenir compte de l'intérêt du malade qui est primordial.

Les moyens complémentaires de lutte contre les escarres peuvent être séparés en deux catégories : le petit et le gros matériel.

A. LE PETIT MATÉRIEL COMPLÉMENTAIRE (15).

Ce n'est pas exactement du matériel anti-escarres. Lorsque ce matériel est utilisé seul, il ne peut en aucun cas empêcher la formation des escarres. Il s'agit plutôt de petits moyens adjuvants qui sont destinés à compléter le traitement de base ; ils participent au confort du malade tout en venant renforcer les méthodes préventives indispensables.

1. Les peaux et fourrures.

Il s'agit avant tout de peaux de mouton naturelles, spécialement traitées, ou de fourrures synthétiques. Elles doivent être disposées directement sous le patient pour avoir un maximum d'efficacité. Leur nettoyage est facile ; toutefois, les peaux de mouton naturelles nécessitent un traitement particulier : séchage en chambre chaude où la peau sera bien détendue, puis cardage pour que les poils retrouvent leur aspect.

Mais elles ne suppriment en aucun cas les points de pression, donc n'empêchent pas le risque d'escarre. De plus, ces peaux se souillent très vite, laissant libre accès à l'infection.

2. Les peaux d'orange.

On les retrouve sous le talon.

Mais si elles apportent quelques minutes de fraîcheur, elles se transforment rapidement en berceau de l'escarre talonnière.

3. Les ronds de caoutchouc.

Leurs lieux de predilection sont le séant du malade. Lorsque le malade repose dessus, la partie circulaire forme alors un véritable garrot et ainsi, la région située dans l'ouverture centrale n'est plus irriguée et devient alors le lieu propice à la formation d'escarre.

4. Les coussins de fabrication artisanale.

Ils sont simplement faits de coton cardé et de jersey. Ils sont confectionnés à la demande.

Ils doivent répondre à un certain nombre de qualités : être d'une taille convenable pour la surface à protéger, être souples, pas trop durs, le coton étant réparti de façon uniforme, bien homogène.

Ces coussins artisanaux ne sont pas à proscrire systématiquement surtout si aucun matériel mieux adapté ne vient les remplacer.

5. Talonnière, coudière anti-escarres, protège talons.

Avec attaches velcro, évite l'escarre grâce à une texture très douce, non allergique, en fibre polyester. Exemples :

- articles en Adhedouce/Adhesia.
- articles de Gibaud
- articles en Silicore/Spenco.

Fournisseurs :

- Tout le confort du malade.
- Pletex.
- Spenco.

B. LES PANSEMENTS-PLAQUES EN PRÉVENTION

(23-27-76-110).

1. "Les films".

Ces sont des pansements adhésifs de polyuréthane transparents, perméables à l'air et à la vapeur d'eau, imperméables aux liquides et aux bactéries. Opsite^R, Tegaderm^R ... ; on les utilise chez les malades alités ou immobilisés, sur les zones fragiles, avant l'apparition de l'escarre : talons, fesses, coudes, trochanters.

En prévention, ces pansements sont considérés comme "une seconde peau". Utilisés en association avec les méthodes traditionnelles ils renforcent la peau fragilisée, suppriment l'action des frottements, évitent la macération (sueur, urine ...), permettent les massages avec le produit en place. Ils sont à appliquer sur une peau bien propre. Pour éviter que la plaque ne s'abîme ou ne s'enroule sur elle-même par son frottement contre le drap, il est préférable de la recouvrir d'un pansement protecteur constitué d'une compresse et d'une bande de sparadrap à support non tissé. Un film mis en prévention est changé en moyenne toutes les 4 à 5 semaines ; mais le pansement est à surveiller et à changer si nécessaire.

Opsite^R peut également être utilisé dans la prévention des récidives.

2. Les plaques à base d'hydrocolloïdes.

Une plaque à base d'hydrocolloïdes aura l'intérêt de limiter le frottement mais sans répartir la pression.

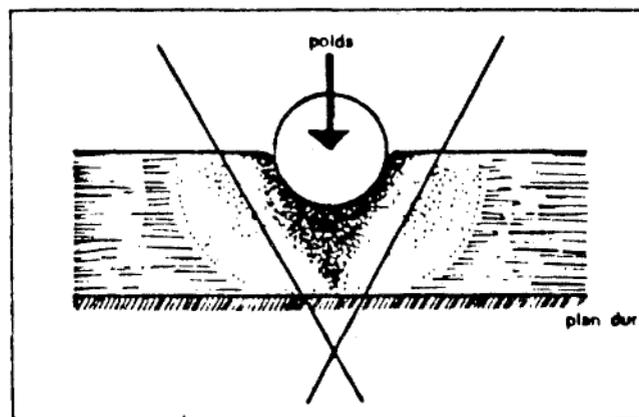
C. LES MATÉRIELS DE SOUTIEN

(19-36-39-64-70-83-85)

Tout matériel de prévention des escarres aura pour but de répartir plus régulièrement la pression du corps et de répartir ainsi sa déformation.

Lors de l'immobilisation prolongée, il faut considérer l'os, les parties molles, le plan dur.

La personne allongée peut être comparée à un objet posé sur un matelas de mousse uniforme mais mince. La forme de dissipation de la force revêt la forme d'un cône à sommet inférieur, cutané et dont la base est sous l'objet. C'est la résultante des gradients de pression que l'on peut assimiler à un cône puisque chaque point où s'exerce l'effet pression-contrepression, ou ses effets secondaires dus à l'élasticité, s'étendent sur une surface beaucoup plus large:

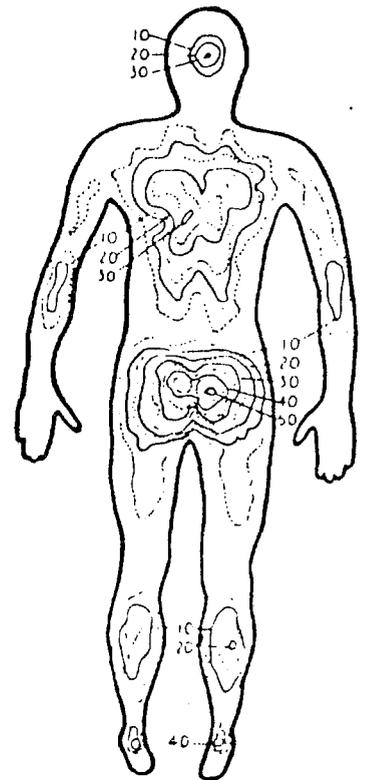


Gradient de pression conique idéal
pour un tissu élastique uniforme.

Si les points représentent l'importance de la force transmise, et que seuls, certains points d'une certaine grosseur correspondent à la force minimale d'interruption du flux sanguin, on arrive à la notion de gradient conique des forces de pression- contrepression.

Greenway et Lindau ont établi de façon précise la répartition des pressions sur la peau d'un adulte en décubitus dorsal et ont ainsi défini de véritables isobares.

- Sacrum : 50mmHg
- Talon : 40mmHg
- Tête : 30mmHg
- Epaulles et haut du dos : 30 à 40mmHg
- Fesses, mollets : 20mmHg
- Coudes : 10mmHg



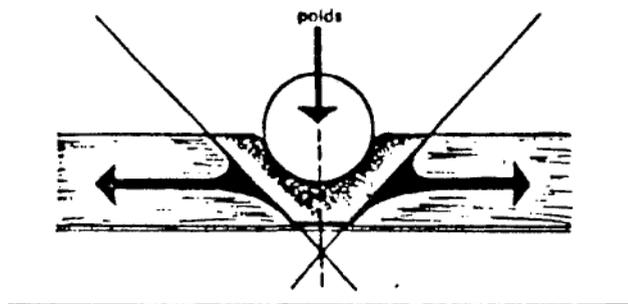
*Distribution des pressions en mmHg
sur la peau d'un sujet en décubitus dorsal*

Ce cône correspond aux lésions ischémiques initiales :

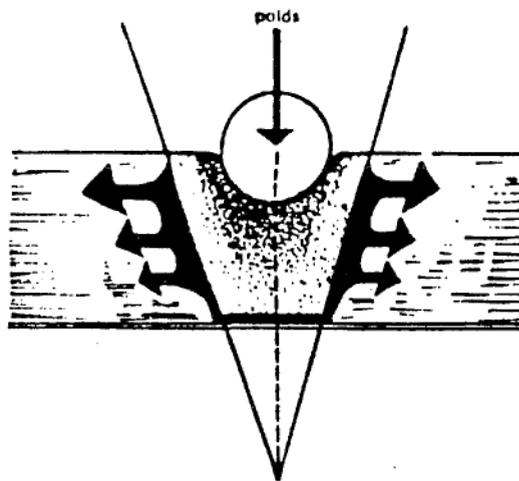
- l'importance de l'anoxie, à l'intérieur du cône, varie avec chaque tissu concerné.
- c'est la région proche de l'os où la pression fait le plus de dégâts.
- c'est proche de l'os que les phénomènes de souffrance s'étalent le plus en profondeur, intensité, largeur.
- les plans superficiels souffrent le moins de la pression.
- plus la distance os/plan superficiel est grande, plus les forces auront tendance à se dissiper dans l'espace. Elles auront la place. L'élasticité des tissus sera plus importante.

Ainsi s'expliquent :

- la localisation préférentielle des escarres aux régions où les parties molles, peu épaisses, reposent directement sur un plan osseux incompressible.



A : sujet maigre



B : sujet gras

- qu'à poids égal, les conséquences mécaniques sont différentes chez les sujets gras ou maigres.

Conclusion : l'escarre qui survient lors d'un appui prolongé, liée à une ischémie profonde, est une plaie qui s'étend de dedans en dehors.

"Ne rien mettre sur l'escarre et surtout pas le patient mais placer très vite ce qu'il faut sous le patient avant l'escarre".

Le corps d'un malade reposant sur un support reçoit de celui-ci une compression équilibrant son poids. Un support plat, rigide, focalise sur une faible surface cette contrepression ; variables selon la position du malade, ces zones d'appui peuvent entraîner des contraintes excessives sur des zones exposées aux escarres, comme le sont les parties du corps mal protégées par le revêtement cutané.

Un support anti-escarre doit répondre à trois nécessités :

- il doit assurer une répartition uniforme des pressions sur de larges zones d'appui.
- il doit réduire la macération.
- il doit garantir au personnel l'accessibilité des soins.

L'étude des conditions de survenue des escarres (par Pelissier et Bouffard-Vercelli 1984) a permis de définir des critères pour le choix des supports préventifs "idéaux".

L'objectif est de répartir au mieux les pressions de telle sorte qu'elles n'excèdent jamais 30 mm Hg : en effet, comme l'escarre est d'origine ischémique, il faut que la pression soit inférieure à la pression critique d'occlusion capillaire PCOC c'est à dire de l'ordre de 30 mm Hg.

Ainsi, on peut utiliser un fluide, eau ou air, séparé du corps par une interface ample et lâche, permettant l'enfoncement. Selon le principe d'Archimède, lors de la pénétration d'un corps dans un fluide, la contrepression est égale au produit de la densité du fluide par le volume immergé. La surface d'application est la zone de contact du corps avec le fluide.

Et quand le fluide est de densité voisine de l'eau, la contrepression est inférieure à la pression critique d'occlusion capillaire (PCOC). Cependant, le corps humain étant de densité supérieure à l'eau, il ne flotte pas, mais au contraire s'immerge.

Quand le fluide est prisonnier d'une poche, on dispose d'une interface imperméable entre le fluide et le corps du malade.

L'interface doit demeurer suffisamment ample et lâche pour autoriser l'enfoncement et par la même, la mise en jeu des pressions hydrostatiques. Une interface trop tendue ne permet pas l'enfoncement. Sa tension génère des forces tangentielles de cisaillement des plans cutanés et sous-cutanés contre les plans osseux : c'est l'effet hamac.

De même, lors des manipulations du malade, il y a friction de la peau contre l'enveloppe induisant "l'effet râpe". Ces deux facteurs contribuent à la genèse de l'escarre. Les supports anti-escarres dérivant de ce principe d'Archimède et utilisant un fluide sont avec :

- l'eau : le lit à eau, matelas hydrogonflable.
- l'air sous pression : le matelas à air, le matelas à boudin.
- des microsphères en suspension dans un flux d'air pulsé : le lit fluidisé.

De la même façon, un support solide, mais compressible, assure un enfoncement suffisant et une répartition uniforme des pressions ; le matelas doit être suffisamment épais pour que le contact ne se fasse pas avec le plan dur sous-jacent (support en mousse).

Cisaillement et friction existent et doivent être considérés comme des facteurs de dégradation de la peau, venant s'ajouter au facteur physique essentiel qu'est l'excès de pression locale.

1. Les surmatelas (65).

- Le surmatelas d'air à gonflement alterné.

Exemples fabriqués par les laboratoires :

- Paralab.
- Diffusion technique française.
- Automassor.
- Lit Dupont.

Il est constitué d'alvéoles ou de tubes gonflables en chlorure de vinyle (PVC), qui sont gonflés et dégonflés alternativement de sorte qu'il y ait toujours alternance d'un tube gonflé et d'un tube dégonflé.

Il existe plusieurs types de surmatelas à gonflement alterné et de compresseurs, les principaux sont les suivants :

- à petits boudins longitudinaux.
- à petits boudins transversaux.
- à petits boudins mixtes.
- à gros boudins longitudinaux.
- à gros boudins transversaux.
- "ponctuels": les boudins sont disposés en diagonale et ont des étranglements réguliers qui assurent une structure en losange.

Les compresseurs :

- **préréglés** : aucun réglage n'est possible.
- **avec réglage de pression d'air** : pour adapter le surmatelas au poids du malade et permettre une variabilité au cours des 24 heures.
- **avec réglage de pression d'air et de durée du cycle d'alternance**.

Ce gonflement alterné permet à chaque point d'appui de passer par de courtes phases de compression ou de dépression (ce qui réalise également un phénomène de massage).

Les compresseurs utilisés sont adaptés soit à des petits boudins, soit à des gros boudins. Il existe des compresseurs préréglés, des compresseurs avec réglage de pression d'air, des compresseurs avec réglage de pression d'air et de durée du cycle d'alternance.

Le surmatelas à gonflement alterné est disposé sur le matelas ordinaire et on le recouvre d'un drap ou d'une alèse pour diminuer l'effet de sudation dû au chlorure de vinyle (ne pas mettre une alèse épaisse qui diminuerait l'efficacité).

Mais ce dispositif présente quelques inconvénients : il entraîne des frictions et des cisaillements, une macération, il est un peu bruyant, nécessite l'apport d'énergie électrique (attention aux pannes de courant). Souvent, il est jugé inconfortable par le malade (tout comme les coussins ronds : prendre garde à ne pas les gonfler plus qu'il ne faut).

Ils semblent donner des résultats dans la prévention, mais leur utilité dans l'escarre déclarée est nulle.

- Le matelas à eau. Exemples :

- Hydromodule - Hydromat Peters
- Hydromousse Peters

La pénétration partielle du corps dans l'eau permet une "perte" de poids égale au volume d'eau déplacé selon le principe d'Archimède. Ainsi, un patient de 75 Kg, qui déplacerait 25 litres d'eau par pénétration dans le milieu liquide, "perdrait" 25 Kg et ne pèserait plus que 50 Kg ! Il en résulte une nette diminution de la pression sur les zones d'appui et on a démontré qu'une pénétration de 20 cm dans l'eau était suffisante pour obtenir une pression inférieure à la pression d'occlusion.

Les matelas à eau : il s'agit de supports en chlorure de polyvinyle remplis d'eau et entourés d'un cadre à air ou en mousse.

Les matelas sont constitués de 3 parties (tête et thorax, abdomen et bassin, membres inférieurs) pouvant être solidarisées ou indépendantes ; dans ce dernier cas, chacune des 3 parties constitue un module.

Les supports sont gonflés par remplissage avec de l'eau à 37° C, avec adjonction d'un produit évitant le crouppissement (lysoformine). Le remplissage doit être adapté à chaque malade afin d'éviter l'appui du corps sur le lit s'il est insuffisant, ou cisaillement, frictions et mauvais enfoncement s'il est excessif.

On dispose un drap de coton sur le matelas ou le module pour éviter la macération.

- Les inconvénients :
- le malade ne peut pas s'asseoir sur le lit.
 - risque de rupture de ce matériel.
 - problème de la température (refroidissement de l'eau intervenant dans la thermorégulation du patient) d'où l'adjonction fréquente d'un surmatelas en peau de mouton qui limite cet inconvénient).
 - certains malades peuvent ressentir une impression de mal de mer.

- Matelas et coussins en mousse.

Cliniplot ^R	Support Système International.
Multiplot ^R	Production hospitalière française.
Conformousse ^R	Burnet
Gaufrier ^R	Europe Médical
Modul ^R	Comptoir Lyonnais de Verreries.
Multimousse ^R	Peters.
Préventix ^R	Peters.

Le principe, comme dans le matelas à eau, est de réaliser un enfoncement suffisant pour obtenir des forces de pression inférieures à la pression d'occlusion.

- Les matelas en trois morceaux, à découpe en forme de gaufrier : les éléments sont des blocs de mousse de polyuréthane auto-extinguibles dont la partie supérieure est découpée sous une forme rappelant celle du gaufrier. Ils remplacent les matelas ordinaires.

Le corps pénètre dans le support et la pression est également répartie aux différents points d'appui : l'effet sur la pression est positif, le cisaillement est supprimé grâce aux sillons entre les plots et à la souplesse du support ; la friction est réduite, la macération nulle (parce qu'il y a circulation d'air entre les sillons), le confort thermique bon.

Les matelas sont disposés directement sur le sommier, ils doivent être recouverts d'un drap non bordé. On prévoit tout de même une planche à rebords pour maintenir l'ensemble. Des aménagements peuvent être prévus pour les incontinents.

- Le modul^R : les éléments sont des blocs de mousse de polyuréthane constitués de 3 couches superposées :

. la couche inférieure : la plus épaisse, réalisée dans une mousse dense (22 Kg/m^3) résistante à la compression. —————> *support*

. la couche intermédiaire, moins épaisse, moins résistante à la compression (densité 20 Kg/m^3). —————> *confort*

. la couche supérieure : la plus fine, réalisée dans une mousse à larges alvéoles : très souple (14 Kg/m^3) —————> *hygiène.*

Il faut douze blocs pour un lit, une housse pour chaque bloc, une planche à rebords pour assurer la stabilité de l'ensemble.

Ces deux types de matelas sont recouverts d'une alèse très souple, deux fois plus grande que la surface du matelas que l'on glisse dans chaque fente entre les plots.

- Le Préventix^R : matelas ergonomique. Il est composé d'éléments modulaires amovibles individuellement en mousse auto-extinguible introduits dans un support en PVC souple. Ces modules, en raison de leur coupe particulière, favorisent la répartition des pressions. La partie supérieure des modules, en forme de pyramide tronquée, dépasse le support PVC : cette forme du sommet des modules permet d'absorber les forces tangentiellles provoquées par l'action du corps sur le matelas et d'épouser toute la surface du corps.

Ce type de matelas est proposé dans la prévention des escarres mais aussi des lombalgies. Il peut aussi être choisi lorsque les escarres existent déjà pour son adaptabilité. Le Préventix^R existe aussi en coussin.

- Matelas en silicone.

Produits :

Silicor^R

Vionnet

Ce sont des fibres creuses cylindriques et siliconées de la grosseur d'un fil à coudre, gardant ainsi toujours leur volume.

- Creuses : elles laissent circuler l'air donc évitent macération et variation de température.
- siliconées : elles réduisent les frottements et les forces de cisaillement.

L'enveloppe se compose d'une face tissu coton, et d'une autre face revêtue d'une couche de latex imperméable (incontinence).

2. Les différents coussins (39).

Le coussin : un élément essentiel de confort pour handicapé au fauteuil et au lit. Trois grands groupes se partagent le marché : les coussins en mousse, les coussins de flottaison eau ou semi-liquide, et les coussins à air.

Il ne semble pas exister d'étude précise permettant de les départager sur le plan de la répartition des pressions. En France, les coussins les plus prescrits, probablement en raison de leur coût modique, sont les coussins de mousse découpée d'une ou plusieurs densités.

Depuis quelques années, l'implantation de deux coussins d'origine américaine se développe en France :

- le coussin Jay^R : coussin de flottaison semi-liquide composé d'un gel et d'une mousse : une base en polyuréthane et un coussin rempli de fluide à base d'huile.

L'intérêt de ce coussin est d'épouser parfaitement les formes du corps et lorsque la forme voulue est atteinte, il reste en place et n'oppose pas de force de répulsion.

- le coussin Roho^R Amigo Diffusion : coussin dit à flottaison sèche : il est composé d'éléments pneumatiques très légers dont les cellules flexibles remplies d'air communiquent entre elles ; toutes ces cellules sont gonflées à la même pression. Chaque cellule agit comme un petit piston qui s'adapte

véritablement à la forme du corps en contact avec le matelas. Au niveau de chaque cellule d'air, se développe une force de suspension égale à celle des autres cellules, ce qui procure une pression hydrostatique très uniforme au niveau de la peau.

Il permet la prévention et la guérison des escarres : il est possible en effet d'isoler l'escarre en dégonflant les alvéoles correspondant à la zone à soigner (possibilité de composer un matelas avec des alvéoles de hauteur variable et à des pressions variables).

Il est d'entretien très facile, de durée de vie très longue, mais de coût très élevé.

- Et, l'un des plus récents, de brevet français, le support Lune^R : les vases communicants :

Il est composé de soufflets reliés entre eux. Lorsqu'une pression est exercée sur une partie de ces soufflets, les autres se soulèvent jusqu'à une stabilité de contrainte sur toute la surface du corps du patient. Le coussin "Lune" est auto-gonflable. Le volume d'air contenu dans le coussin est suffisant à son fonctionnement ; s'il est besoin, on peut augmenter la pression du coussin par apport d'air.

Pour ne pas gêner le fonctionnement des soufflets, il faut une enveloppe : le "Smock Lune^R" en tissu de maille stretch sur lequel est piqué un tissu de boucles coton.

Il existe aussi dans la formule matelas : les 25 soufflets qui composent un coussin sont reliés entre eux ; 1 module = 1 coussin et 10 modules = 1 matelas ; chaque module est indépendant mais communique avec les autres par un tuyau destiné à cet effet.

Il présente aussi de nombreux intérêts : avantages des lits à eau sans leurs inconvénients, souplesse d'utilisation (on peut gonfler plus ou moins les alvéoles), facilité d'entretien (en cas de crevaisson d'un module, on peut le changer).

Les autres coussins :

- le coussin hydrogonflable : Hydrescar^R/Peters ; Decubitex^R/Jouk.

La pénétration du corps et la répartition des pressions sont satisfaisantes, mais il induit une macération importante et un mouvement de "roulis-tangage" dû au support liquide.

- le coussin en mousse. Coussin siège^R/Sofamar ; Modulex^R.

C'est un coussin constitué par trois couches de mousse de densité différente, la couche supérieure permettant la meilleure pénétration. Variable, léger, il permet une bonne aération et une bonne assise du malade.

- le coussin gel : Coussin Reston^R/3M ; Confogel^R/Burnet ; Elastogel^R/Jouk ; Gelscar^R/Askle.

Constitué de silicone ou d'un autre fluide visco-élastique : ce sont des gels de haute densité et peu épais, dont la partie supérieure en contact avec le corps du malade se comporte comme une couche artificielle de graisse, réduisant frictions et cisaillements (les coussins-gel sont assez coûteux et s'altèrent avec le temps). La structure multicellulaire conjuguée aux propriétés visco-élastiques du fluide interstitiel assure la répartition optimale des pressions. A chaque mouvement du patient s'exerce un phénomène de remous à l'intérieur du coussin. Cette action visco-dynamique provoquant un micro-massage des régions épidermiques en contact. S'il est utilisé dans un fauteuil sans accoudoirs, le malade peut ressentir une impression de tangage.

3. Les lits.

- Les lits à eau.

Lit Beaufort^R Angevinière.

Lit Aquarius^R Lab. Peters.

Lit Western Médical^R Dubernard Hôpital.

Le lit à eau est constitué d'une cuve en fibre de verre dans laquelle une poche en PVC contient 300 litres d'eau. Un dispositif assure le réchauffement.

Mode d'action : le corps du malade déforme le matelas tout comme s'il s'enfonçait dans l'élément liquide et subissait une poussée de celui-ci (principe d'Archimède).

La pression est bonne si la poche en PVC n'est pas tendue.

Le cisaillement est réduit à condition qu'il n'y ait pas d'effet de hamac provoqué par une poche trop remplie.

La friction, quant à elle, est pratiquement nulle.

Pour la macération : le contact entre peau et PVC provoque la transpiration.

C'est en principe un excellent moyen de prévention, mais ses inconvénients sont nombreux, tant par son prix élevé, son poids et son encombrement, que par la sensation de "mal de mer" qu'il provoque, le risque de macération, la difficulté pour le nettoyage des souillures qui s'infiltrèrent entre la poche et la cuve. De plus, les soins d'hygiène sont difficiles car le support est mouvant et constitue une gêne pour les manipulations du malade.

- Les lits à air : lits fluidisés : Clinitron^R/Support Système International.

Le principe du lit fluidisé consiste à faire supporter le malade par un fluide artificiel constitué de microsphères de 50 à 100 microns (1 million et demi de microsphères par cm^3). Ces microsphères sont transformées en fluide par un courant d'air comprimé, dépoussiéré et ramené à une valeur de 30° C par une unité de refroidissement (sa température est élevée d'environ 10° C par la compression dans la turbine). Le malade est séparé des microsphères par un drap filtre perméable seulement à l'air.

L'aspect du fluide de microsphères est celui d'un lait en ébullition avec toutes les propriétés d'un véritable fluide. Un élément filtrant sépare le malade du fluide microsphérique mais laisse passer l'air.

La fluidisation peut être continue avec une circulation permanente d'air autour du malade. A chaque instant, on peut "défluidiser" en arrêtant la turbine, et régler la température. On peut également agir par fluidisation intermittente : entre les périodes de fluidisation automatique de 1 à 2 secondes toutes les 5 minutes, les microsphères forment une coquille autour du malade. Dans cette dernière utilisation, il n'y a pas de circulation d'air autour du corps qui sera isolé des microsphères par un écran imperméable.

Le lit à "fluidisation continue" amène un enfoncement de 10 à 15 cm et une répartition des appuis à une valeur inférieure à celle de la PCOC. Friction et cisaillement sont nuls. La régulation thermique est précise, un effet bactéricide est observé. Les déjections s'agglutinent autour des microsphères et tombent par gravité au fond du lit : la macération est nulle.

L'air chaud crée un microclimat favorable à la déterision mécanique et biologique des lésions et à la stérilisation de la plaie. L'interruption momentanée de la fluidisation par arrêt de la turbine transforme le lit en un support rigide rendant les soins aisés.

Le lit fluidisé est certes l'idéal, mais est "impraticable" à domicile et reste l'apanage de services spécialisés.

4. Les moyens utiles

- La potence perroquet : il est possible d'entraîner la personne alitée à se soulever régulièrement, à l'aide des mains, grâce à un "perroquet" placé au dessus de son lit. Faire mettre les deux mains sur la barre, et faire tirer sur les bras en s'aidant des deux membres inférieurs.

- L'attelle garnie de mousse, prenant le segment jambe-pied, sans comprimer le mollet, maintenant le talon dans le vide, permettant d'éviter l'escarre.

- Le cerceau soulève-draps.

- Le soulève malade.

D. LA PRESCRIPTION D'UN MATÉRIEL MÉDICAL DE PRÉVENTION DES ESCARRES. (101)

Le remboursement par les organismes sociaux de ces matériels sera soit total, soit partiel, en fonction du choix fait par le malade ou le prescripteur.

Les organismes sociaux prennent en charge les matériels correspondants aux définitions du TIPS :

Tarifs du TROP (Tarif Responsabilités des Organismes Payeurs) n° 2 - 1989

	<u>Prix TIPS (TVA=18,6%)</u>
	<u>En Francs.</u>
● Matelas anti escarres :	
- matelas en trois morceaux, à découpe en forme de gaufrier	1467,85
Accessoires de protection :	
- alèse, housse, bassin incorporé au matelas	95,00
● Surmatelas pneumatique à pression alternée :	
Après entente préalable, location du compresseur pour	
matelas normal ou à gros boudins :	
par quinzaine, jusqu'à la seizième quinzaine incluse :	124,10
Au delà :	79,20
vente du matelas	237,60

- Coussin anti-escarres pour handicapés légers : (TVA=5,5%)

Sur base rigide, aérée, avec assise en crin latexé, housse	F
en tissu éponge, amovible et lavable, en 3 largeurs A.B.C :	
Le coussin	472
La housse de rechange	61
La housse en PVC type anti-allergique (s'il s'agit d'un incontinent, cette housse doit être intercalée entre le coussin et la housse en tissu éponge).	109

- Coussin anti-escarres pour tétraplégiques et paraplégiques. (TVA=5,5%)

Ce coussin moulé morphologique est composé :

 - d'une coque rigide perforée, en stratifié de polyester 1299,85
 - d'une nappe en crin animal, latexé, moulé 189,50
 - d'une coquille souple, perforée, en matière thermoformable 64,00

moulée sur l'empreinte morphologique.

Il est recouvert d'une housse amovible en tissu peluche synthétique.

S'il s'agit d'incontinents, une housse amovible en PVC anti-allergique peut être intercalée entre le coussin et la housse en peluche synthétique.

Trois tailles : A, B, C :

Le coussin	1299,85
Housse de rechange en peluche synthétique	189,50
Housse en PVC anti-allergique	64,00

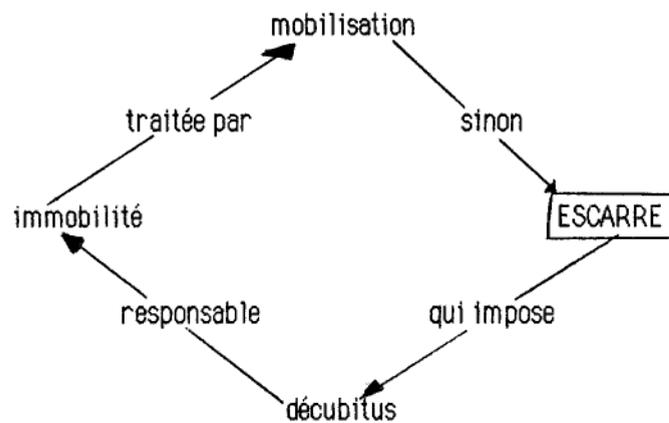
- Coussin d'aide à la prévention des escarres livré avec housse. (TVA=18,6%)

La prise en charge est assurée après entente préalable selon la nomenclature suivante :

<u>Classe I</u> , comprenant :	F
- les coussins à eau	200,00
- les coussins mousse et eau	200,00
- les coussins à eau ou air et billes de polystyrène	200,00
- les coussins en mousse monobloc	200,00
- les coussins formés de modules de mousse structurée de même densité mais de hauteurs variables	200,00
<u>Classe II</u> , comprenant :	
- les coussins formés de modules en mousse structurées, de densités variables	486,00
<u>Classe III</u> , comprenant :	
- les coussins avec produit à forte viscosité (gel par ex.)	900,00
- les coussins en mousse et produit à forte viscosité	900,00
<u>Classe IV</u> , comprenant :	
- les coussins à cellules pneumatiques télescopiques	1300,00
- la housse de rechange en tissu	116,00
- la housse de rechange en peluche synthétique ou en peau de mouton naturelle	189,50
- l'enveloppe imperméabilisée, anti-allergique, pour incontinents, à mettre entre la housse et le coussin	64,00
● Frais de livraison à domicile ou reprise :	
- matelas intra muros	85,80
- matelas extra muros	85,80

V. CONCLUSION

La prévention des escarres passe en premier lieu par le maintien du patient en bon état général et par la rupture du cercle vicieux que constituent l'escarre et l'immobilité :



Car l'escarre de décubitus est la rançon de la compression temps plein. Elle s'observe chez le patient mis par une affection grave dans l'impossibilité de se soustraire à l'ischémie des points d'appui.

Ainsi, quand le risque d'escarres est décelé, tous les moyens préventifs doivent être mis en oeuvre, en gardant à l'esprit que les matelas, les coussins et les lits ne sont qu'une aide matérielle dans un programme complet de nursing auquel ils ne se substituent jamais.

CHAPITRE III

LE TRAITEMENT CURATIF

CHAPITRE III

LE TRAITEMENT CURATIF.

I. LES MESURES D'ORDRE

GENERAL. (28-69)

- En premier lieu, on surveillera les fonctions vitales : cardiovasculaire, pulmonaire, rénale, ...

- Puis on prendra garde à ne jamais laisser un appui, même temporaire, sur une escarre constituée jusqu'à guérison complète de celle-ci et même au delà. Donc, soulager la pression exercée au niveau de l'escarre par la mobilisation du patient et le positionnement adapté, sur un matériel spécial.

- Par ailleurs, le régime alimentaire et les apports protidiques doivent être suffisants pour assurer un état trophique d'ensemble convenable. On préconise 125 g de protéines/4.000 Kcal/jour. On connaît l'état de dysnutrition du malade en mesurant le taux d'albumine et de préalbumine sanguin : si ce taux est inférieur à 20 g/l, le patient est dans un état grave de dysnutrition et l'aspect local cutané s'aggrave constamment. Celui-ci ne pourra s'améliorer sans un rééquilibrage du taux d'albumine et son maintien au-dessus de 30 g/l par apport calorique entéral ou parentéral, par injection d'albumine par voie intraveineuse. Selon Chanut, pour les taux supérieurs à 30 g/l, la guérison est rapide et sans complication. Pour les taux inférieurs à 20 g/l il n'y a aucune guérison possible.

On peut également, en plus de la protidémie, observer les données de la numération, le taux d'hémoglobine.

En cas de déficit important, il ne faut pas hésiter à compléter un régime alimentaire équilibré et suffisant par un apport protidique, sous forme de culots globulaires par exemple.

Un régime hyperprotidique sera entrepris pour faciliter la régénération des tissus. Une administration complémentaire de vitamines B et C ne sera pas négligée. On veillera d'autre part à ce que les apports hydriques soient suffisants. Un traitement par anabolisants favorisera la transformation des matières nutritives en tissus vivants et freinera le catabolisme.

- Toutes les mesures seront prises pour lutter contre les incontinences (sondes, couches absorbantes, changes fréquents), contre l'immobilité (kinésithérapie, éducation, stimulation), contre les infections (asepsie, hygiène).

- Il faut s'assurer d'une vaccination antitétanique.

- Enfin, on se souviendra que l'état mental et psychologique du patient exerce une influence capitale sur la rémission de la plaie. Il faut motiver le patient et la famille. Il demeure primordial, dans la mesure du possible, de mettre le patient à contribution.

II. LES SOINS LOCAUX

(14-16-28-38-43-95)

Malgré les moyens de prévention, il arrive quand même que l'escarre soit constituée.

Il convient alors d'aider à sa guérison en utilisant des moyens thérapeutiques appropriés tout en laissant le malade sur un support anti-escarres.

Un traitement local intensif, bien conduit, dépend du stade évolutif et du type de l'escarre. Son but est d'accélérer l'évolution vers la cicatrisation.

L'escarre est un processus dont la tendance évolutive naturelle se fait vers l'aggravation, d'autant plus inéluctablement que les facteurs favorisants n'auront pas été éliminés.

Le cycle évolutif de l'escarre est inexorable dès que l'ischémie tissulaire s'est produite. Il s'étend sur plusieurs semaines, et il convient de le raccourcir par le traitement.

C'est pourquoi il faut traiter dès le début, c'est à dire dès la rougeur et la phlyctène.

Lors des soins de l'escarre, il est indispensable de manipuler dans des conditions rigoureuses d'asepsie :

- pour respecter la flore bactérienne aérobie de l'individu.
- pour éviter la contamination de l'escarre par un pyocyanique.
- pour éviter la dissémination de germes présents dans l'escarre, qui, s'ils sont nécessaires à la cicatrisation, sont pathogènes pour l'environnement.

L'utilisation de gants, de pinces et de compresses stériles est obligatoire.

A. LE SIMPLE ÉRYTHEME.

Cette rougeur qui s'efface à la vitropression nécessite :

- des changements de position avec interdiction d'appui sur la zone pendant 24 heures.
- des massages trophiques biquotidiens, à la périphérie, car ils sont traumatisants pour la peau érythémateuse.
- la mise en place d'un matelas approprié.
- la pratique d'une toilette soignée au savon de Marseille, d'un rinçage et d'un essuyage méticuleux (éventuellement au sèche cheveux dont la chaleur stimule la circulation dans les micro-capillaires).

Certains préconisent une séquence air chaud-glaçons systématique 6 fois par jour. Il faut laisser la zone concernée à l'air. Il ne faut pas utiliser de colorants (puisque'ils masquent le signe d'alarme). Certains utilisent des films protecteurs tel l'Opsite^R à titre antalgique.

Quel que soit le traitement local choisi, il est important de ne pas masquer la lésion.

B. LA PHLYCTENE.

A ce stade, les massages trophiques effectués en périphérie de la phlyctène constituent la thérapeutique numéro un.

- Les phlyctènes de petit volume seront respectées ; les soins de désinfection seront réalisés et un pansement sec protecteur sera changé quotidiennement. L'exsudat résorbé, la membrane de surface s'éliminera laissant apparaître un épiderme sain mais fragile.

- Si la phlyctène atteint un plus grand volume, elle sera vidée de son contenu après désinfection, à l'aide d'une aiguille intramusculaire stérile. Certains préconisent d'injecter dans la poche 1 cc d'éosine à l'eau pour la faire sécher. D'autres démentent en disant qu'on ne peut sécher une plaie dont la qualité première est d'être humide.

- Si, enfin, l'épiderme de la phlyctène a été traumatisé, il sera soigneusement découpé avec des ciseaux stériles, et après désinfection, un pansement gras sera mis en place et renouvelé tous les 3 jours jusqu'à l'épidermisation. Un pansement adhésif transparent peut lui être préféré.

Quelle que soit la phlyctène, il vaut mieux tout faire pour qu'elle ne s'ouvre pas. Elle réalise un pansement protecteur, naturel, qu'il est néfaste d'exciser ou de perforer ; l'excision met le derme à nu et provoque des douleurs.

La plaque de désépidermisation justifie le même traitement.

C. LA NÉCROSE.

Au stade de la nécrose, le nettoyage de la plaie est primordial afin de limiter le risque infectieux. Cette phase de nettoyage précèdera tous les soins locaux, quelque soit le stade de la cicatrisation.

Parallèlement à l'évolution clinique, se déroule un cycle évolutif de la flore microbienne.

Plusieurs conséquences en découlent :

- il est impossible de stériliser une escarre et il est néfaste de l'essayer.
- l'infection obligatoire est à respecter initialement sauf si elle dépasse l'étage local.
- il est dangereux d'utiliser une antibiothérapie locale car on risque de sélectionner des germes résistants. Une antibiothérapie générale est inefficace (mauvaise pénétration locale) et inutile, sauf en cas de complications septiques régionales ou systémiques.

Il importe, pour le nettoyage de la plaie, d'éviter formellement toute friction balayage avec une compresse qui détruit les jeunes bourgeons en formation, mais d'user d'irrigations au sérum ou de tamponnements prudents.

L'étendue, la profondeur et les prolongements de la nécrose sont bien souvent imprévisibles. La croûte noirâtre cartonnée qui la recouvre nécessite un ramollissement préalable à son excision ; celui-ci peut être obtenu soit par un pansement très gras (vaseline) étanche, soit par une plaque à base d'hydrocolloïdes.

1. Les antiseptiques

(44-65-78-108)

L'utilisation d'antiseptiques a comme objectif de limiter la pullulation des micro-organismes sans altérer la peau ni le tissu sous-cutané. Le choix du produit dépend de la nature du germe qui surinfecte la plaie et de la présence ou non de matière organique (pus, sang ...) : en effet, ils ne tuent

les germes que sur la peau saine ; sur une plaie, leur action est inhibée par l'albumine du plasma et si leur action n'est pas inhibée, ils ne sauraient tuer tous les germes.

Le maniement des antiseptiques n'est pas simple. Chacun agit de façon particulière, certains sont dangereux pour les tissus, quelques-uns sont peu actifs et beaucoup sont incompatibles entre eux.

Les antiseptiques sont classés par famille.

- Le savon de Marseille :

Il doit être utilisé le plus souvent possible. Il constitue une excellente substance désinfectante et dégraissante. On doit préférer exclusivement la forme liquide (on en trouve une préparation dans le commerce : Solvirex^R).

Les rinçages abondants seront réalisés à l'eau stérile et au sérum physiologique.

- Les ammoniums quaternaires : Cétavlon^R, Biocidan^R.

Selon leur concentration, ils détruisent les membranes cellulaires bactériennes ou agissent par leur intervention dans les métabolismes cellulaires.

Les plus utilisés sont le Cétavlon^R (soluté alcoolique) ou le Biocidan^R (poudre) : le premier est utilisé en badigeonnage local lors du changement de pansement, le second en applications deux fois par jour.

Ils agissent surtout sur les gram - en détruisant leur membrane cellulaire, mais ne sont pas actifs sur les Pseudomonas et les Serratia.

Ils sont inactivés par les savons habituels (anioniques), les matières organiques contenues dans le pus et le sang.

Ils ont une action optimale à PH alcalin.

Enfin, ces ammoniums quaternaires peuvent être dangereux pour la peau et les muqueuses en favorisant la nécrose et l'éruption bulleuse.

- La chlorhexidine : Hibiscrub^R, Hibitane^R, Plurexid^R.

Elle entraîne, à faible dose, une fuite de matériel cellulaire et précipite, à forte dose, les protéines cytoplasmiques.

C'est un bactéricide vis-à-vis de l'ensemble des germes gram + ou gram - et un détergent.

Elle agit à PH neutre ou légèrement alcalin.

Elle est incompatible avec les savons et de nombreux antiseptiques.

Certaines associations potentialisent l'effet bactéricide : par exemple, la chlorhexidine avec l'alcool.

Elle doit être conservée à l'abri de l'air et de la lumière, à température inférieure à 25° C, et utilisée pour l'aseptie des plaies en dilution au 1/100^e. (les dilutions ne se conservent pas).

- Les carbanilamides : trichlocarban : Cutisan^R, Solubacter^R, Septivon^R.

Ils inhibent la multiplication des gram + et des trichophytens par découplage des phosphorylations.

Leur action est indépendante du PH.

- Cutisan^R, poudre dermique, est un bactéricide cutané, cicatrisant. On effectue un poudrage des lésions plusieurs fois par jour en évitant l'accumulation dans les plis. Le Cutisan^R existe aussi sous forme de pommade à 20%.

- Solubacter^R : solution à 1% à diluer.

- Septivon^R : solution à 0,5% : il se montre dans la très grande majorité des cas plus actif qu'une dilution identique de trichlocarban. Cette amélioration de l'activité, obtenue par la solubilisation du trichlocarban dans l'alkyl-diméthyl-carboxy-méthyl-amine, lui permet d'avoir une nette action vis-à-vis de la flore gram - relativement résistante d'une manière générale aux antiseptiques usuels ; son activité est également nette vis-à-vis de nombreux champignons filamenteux.

- Alcools et aldéhydes.

- les alcools solvants et excipients de certaines préparations ne doivent pas être utilisés sur les plaies.

- les aldéhydes (formol), Noxyflex^R.

La Noxytioline ou Noxyflex^R est utilisée à la concentration de 0,5 à 2,5% en instillations ou irrigations.

C'est un agent anti-bactérien efficace pratiquement contre tous les germes pathogènes gram + et gram -, aérobies, anaérobies facultatifs et anaérobies stricts (bactéroïdes fragilis et clostridium). Son spectre d'activité est large, mais son effet bactéricide lent s'exerce en 24 heures.

Il présente des incompatibilités chimiques avec les agents oxydants (notamment les produits iodés et chlorés, tels Bétadine^R et Dakin).

Dans de rares cas, des sensations de brûlures locales ont pu être observées.

- Les oxydants chlorés et iodés : Dakin et Bétadine^R.

- les dérivés chlorés : leur activité est due à leur pouvoir oxydant qui entraîne la destruction des protéines structurales et enzymatiques de la cellule microbienne. Ils ont un spectre d'action large et un effet bactéricide rapide, en moins d'une minute. Le Dakin (soluté neutre dilué

d'hypochlorite de sodium) en est le chef de file. Son activité antibactérienne est maximale à PH 5, mais sa stabilité est meilleure en PH alcalin.

Il doit être conservé à l'abri de la lumière.

Il est contre-indiqué en association avec les aldéhydes.

- les dérivés iodés : l'iode est utilisée sous forme de iodophore permettant une libération lente et progressive de l'iode, moins toxique et moins irritante (l'iode en solution alcoolique : teinture d'iode ou alcool iodé, très irritant, ne doit pas être utilisé comme antiseptique pour le traitement des lésions cutanées). La solution dans la polyvinylpyrrolidone est la plus utilisée des iodophores : la Bétadine^R.

C'est un bon antiseptique à large spectre, bactéricide sur la plupart des bactéries, et antifongique.

Elle est employée pure, en badigeonnage ou en tamponnement. Elle est incompatible avec les savons, les solutions ou pommades contenant des dérivés mercuriels.

Les matières organiques (sang, sérum ...), diminuent l'activité de l'iode libre.

Attention : ne pas oublier que le Dakin, le Dermacide^R, le Cétavlon^R, la chlorhexidine en solution diluée doivent être jetés au bout de 15 jours (8 pour le Dakin).

- Les mercuriels : Mercryl-laurylé^R.

Les dérivés organo-mercuriels sont utilisés seuls ou en association et toujours dilués. Le risque de diffusion dans l'organisme expose, en cas d'utilisation prolongée, à l'intoxication mercurielle.

Ils possèdent un pouvoir antiseptique polyvalent.

Le Mercryl-laurylé^R : mercurobutol associé au lauryl sulfate de sodium sera utile surtout si l'on souhaite dégraisser la plaie.

Ils sont incompatibles avec les dérivés iodés.

- H_2O_2 et permanganate : l'eau oxygénée H_2O_2 et le permanganate de potassium en solution à 0,01% agissent en libérant l'oxygène : ils ne sont utilisés que pour les germes anaérobies stricts (exceptionnels dans les escarres).

Après leur application, un rinçage soigneux au sérum physiologique est nécessaire.

- l'hexamidine : Hexomédine^R.

L'Hexomédine^R est actif sur les gram +, notamment les staphylocoques et le candida albicans. Il est utilisé en solution alcoolique à 0,1%, en pulvérisations ou pansements humides.

- Les colorants : ils ne conviennent qu'aux lésions des plis en cas de candidoses.

- les dérivés de la fluorescéine ont un faible pouvoir antiseptique. L'éosine à 2% en solution aqueuse, ou mieux, hydroalcoolique à 30° ou 60° sera réservée au traitement des réactions eczématiformes suintantes au pourtour de l'escarre. Elle est active sur les cocci gram + mais a un faible pouvoir antiseptique.

- le violet de gentiane ou cristal violet est présent en solution aqueuse ou alcoolisée à des concentrations variant de 0,05% à 1% : actif sur les cocci gram +, il est fungistatique.

- la solution de Millian associe le violet de gentiane et le vert de méthyle à 0,25% en solution aqueuse ou alcoolique.

Conclusion sur les antiseptiques :

il est important de bien connaître le maniement des antiseptiques pour bien les utiliser et proscrire les associations souvent inutiles et parfois néfastes.

Et il a été démontré que l'absorption cutanée des antiseptiques, la sélection de bactéries résistantes et le risque de sensibilisation liés à leur emploi, sont moindres si on limite le temps d'application et la durée d'utilisation au strict nécessaire.

2. La détersion.

(2-5-24-27-40-47-56-61-68-71-81-93-94-97)

Le stade de détersion vise à faire disparaître les tissus nécrotiques et mortifiés dans leur totalité pour permettre le bourgeonnement des tissus neufs. La flore bactérienne intervient dans ce processus de nettoyage. La détersion des tissus nécrosés peut s'effectuer spontanément si les conditions hémodynamiques sont satisfaisantes. La protéolyse de la réaction inflammatoire péri-lésionnelle et de l'infection obligatoire contribuent à cette détersion qui devra être complète pour que le tissu sous-cutané puisse bourgeonner. La durée de cette phase est très longue et il convient de la raccourcir par différents moyens.

- Il faut d'abord apprécier le fond de la plaie : irrégulier, nécrosé, décollé, déchiqueté, atone ... ; et celui des berges.
- Puis il faut étudier le retentissement loco-régional : l'atteinte musculoligamentaire, ostéoarticulaire.
- Il faut palper à la recherche d'une induration des tissus autour des lésions.
- Il faut apprécier la vascularisation de la plaie, prendre une sonde cannelée pour préciser les décollements, les fistules.

Cette détersion est précédée, si besoin, par la prise d'un antalgique. Il peut être nécessaire de recourir au tableau B, en donnant la préférence aux molécules à demi-vie courte (dextromoramide).

a. La détersion mécanique.

Elle s'effectue au lit du malade, soit au bistouri, soit aux ciseaux. Elle permet d'exciser les zones noirâtres, escarrifiées, parfois déjà bien limitées, jusqu'aux tissus sains, saignants et bien vivants. Cette détersion est facilement réalisable car les zones escarrifiées sont insensibles.

C'est un geste simple, qui fait gagner du temps, en accélérant le processus parce qu'il permet :

- d'enlever un maximum de tissus mortifiés, du centre de la nécrose à sa périphérie.
- d'extraire les séquestres osseux.
- de mettre à plat, par excision des plans superficiels, toute zone où un décollement important existe (réservoirs de germes).
- d'éviter la sclérose fibreuse des berges de la plaie.

C'est un geste indolore dans la mesure où il n'intéresse que des tissus morts et que la main du soignant est légère. Cette méthode peut être répétée, en sachant qu'apparaissent de nouvelles zones de nécrose, de plus en plus petites et de mieux en mieux délimitées. Un risque hémorragique est cependant possible.

Cette première détersion est suivie et complétée par une détersion chimique.

b. La détersion chimique.

La détersion du tissu nécrotique peut être aidée localement par des agents chimiques protéolytiques ; mais son utilisation est délicate car aucun agent protéolytique n'est sélectif du tissu nécrotique et risque comme le bistouri d'atteindre le tissu sain.

A chaque pansement, un lavage abondant sera réalisé avant l'application d'antiseptique et le renouvellement du produit détergent. On se contentera donc le plus souvent de pansements humides,



fréquemment changés. Ils peuvent être réalisés avec bénéfice sous forme d'un mélange de soluté de Dakin officinal-sérum salé hypertonique (moitié/moitié), donnant une humidité locale suffisante :

Cette méthode associe une excision mécanique des tissus nécrosés et 3 pansements avec des compresses imprégnées du mélange. A chaque pansement, apparaissent de nouvelles zones de nécrose qui seront excisées chaque jour.

Dans une escarre de petite dimension, pour accélérer la déterision, on choisit entre deux catégories d'agents chimiques :

- des enzymes protéolytiques.
- des produits osmotiques.

Les enzymes protéolytiques : ce sont, par exemple : Elase^R, Trypsine^R, Païkinase bacitracine.

- Elase^R : DCI : fibrinolysine et désoxyribonucléase: Parke Davis : c'est une pommade qui associe deux enzymes protéolytiques permettant l'élimination des croûtes et tissus nécrotiques. Elle ne pénètre pas dans la cellule vivante et ne la dégrade donc pas. La durée de vie de ces enzymes est courte, les pansements doivent être pluriquotidiens.

- La Trypsine^R Choay ou Martinet : poudre qui agit sur les exsudats et les produits nécrotiques. La trypsine est utilisée 2 à 3 fois par jour après avoir humidifié la plaie avec du sérum physiologique. On pulvérise la poudre en couches minces, et l'on place un pansement sec. Chaque application devra être suivie, trois heures après, d'un lavage au sérum physiologique pour éliminer les produits de protéolyse. L'utilisation de trypsine peut être à l'origine d'une sensibilisation allergique ; dans ce cas, il faut suspendre le traitement.

- La Païkinase bacitracine (pommade) est une enzyme protéolytique extraite de la papaïne, associée à un antibiotique, la bacitracine. Son utilisation nécessite une surveillance fréquente, car elle peut dégrader les tissus sains, provoquant l'atrophie du bourgeon charnu, élément capital pour la phase suivante du bourgeonnement. Les pansements seront journaliers.

Outre l'utilisation des enzymes protéolytiques, les zones nécrosées restantes pourront être éliminées progressivement par un produit type Comfeel^R.

Les produits osmotiques : Débrisan^R, Iodosorb^R.

- Le Débrisan^R/Schering est composé de microsphères de polymères de dextran dont le haut pouvoir hydrophile permet l'absorption et le drainage des exsudats et des bactéries. Il serait capable d'absorber 4 fois son volume d'eau.

Le Débrisan^R n'est utilisé que sur les plaies et pertes de substances suintantes, ce qui réserve son emploi à la phase de déterision. La quantité de poudre à placer sur la plaie humide et le rythme des applications dépendent de l'abondance de l'exsudation : une fois par jour suffit habituellement mais on peut renouveler l'application deux fois par jour. En cas de plaie d'accès difficile ou décline, une pâte peut être préparée avec du polyoxyéthylène glycol 400 (25 ml pour 60 g de Débrisan^R).

On note parfois une douleur à l'application du produit, de type cuisson, brûlure, picotement, ou même d'élançements plus tenaces, qui se prolonge quelques minutes.

- *Le Iodosorb^R* : Cadexomère iode / Millot - Solac. Associé à un polysaccharide réticulé un désinfectant iodé à la concentration de 0,9%. La poudre, une fois déposée sur la plaie, se transforme en gel qui est, à chaque pansement, aisé à enlever à l'eau.

Il draine par capillarité les macroprotéines et les corps solides d'où son action détergente.

L'absorption liquidienne provoque la libération progressive de l'iode qui a une activité antiseptique à large spectre.

L'Iodosorb^R est contre indiqué lors d'allergie à l'iode, de grossesse ou d'allaitement ; il doit être utilisé avec précautions lors d'affections thyroïdiennes.

Il faut noter que l'Iodosorb^R ne doit pas être employé avec des produits contenant des dérivés mercuriels, car avec l'iode, il y a formation de dérivés toxiques. De plus, l'iode, par son activité à large spectre, détruit la prolifération bactérienne naturelle bénéfique.

L'Iodosorb^R s'applique sur une plaie nettoyée à l'eau et non séchée, le pansement est refait de façon journalière.

Le second groupe (les produits osmotiques) est souvent considéré comme étant plus efficace que le premier, mais son coût est également plus élevé. Le pansement demande à être refait tous les jours.

Devant une ulcération de grande dimension (supérieure à 25 cm²), l'utilisation des produits chimiques est plus aléatoire et parfois mal tolérée. Il semble plus logique alors de favoriser la détersion suppurée où les gram - jouent un rôle essentiel. Après un nettoyage au sérum physiologique, un pansement gras est disposé sur l'escarre en plusieurs épaisseurs. Le choix se fait alors entre :

- les pansements gras classiques associés ou non à des antiseptiques ; par exemple :

- Tulle gras^R (Laboratoire de Thérapeutique Moderne) : c'est un tissu de coton imprégné du mélange Baume du Pérou, Vaseline.

- Biogaze^R (Bottu) : gaze conditionnée avec des additifs (camphre, essence de niaouli, de thym, extraits chlorophylliens) et imprégnée de lanoline, vaseline, huile de foie de morue et d'huile de flétan.

- et un pansement gras plus récent : Jelonet^R/Fisch Smith et Nephew :

c'est un pansement gras neutre, constitué d'une gaze à larges mailles imprégnée de paraffine. Cette gaze hydrophile de coton favorise le drainage des exsudats, évitant tout risque de macération. L'imprégnation élevée de paraffine permet de maintenir un milieu humide constant susceptible aussi de rester en place 3 à 5 jours.

L'association de ces 2 composants réalise un mélange neutre non allergisant.

Jelonet^R peut être utilisé en phase de détersion et bourgeonnement.

Tous ces pansements gras sont des topiques pro-inflammatoires et conjonctivo-plastiques. Ils sont utilisés pour accélérer la granulation en irritant la plaie.

On considèrera qu'on est en période de détersion tant que les tissus découverts à l'occasion du pansement n'offrent pas un caractère de saignement au contact, ou à la rubéfaction douce.

3. Le bourgeonnement.

C'est le stade qui doit conduire à la constitution d'un "sous sol" charnu sur lequel l'épidermisation constituera une cicatrisation efficace. En l'absence de ce "sous-sol" charnu, la cicatrisation ne sera jamais que précaire, ouvrant la porte aux récidiives faciles. Cette phase s'effectue spontanément mais est difficile à susciter chez le sujet âgé.

Après la phase de détersion, le fond de l'escarre ainsi que ses berges doivent être propres et vivants.

Au stade du bourgeonnement, la conduite de la cicatrisation se fait par la poursuite de l'utilisation d'un **pansement gras**. Ces corps gras ont pour but de "nourrir" l'escarre et de faciliter la prolifération des bourgeons charnus. Ils seront mis en place après un nettoyage local suffisant. Il faut bourrer de feuilles de pansements gras les moindres décollements ; ensuite, toute l'escarre est recouverte abondamment avec 2 ou 3 feuilles car le support textile se dégraisse vite et se dessèche. Enfin, une feuille est posée sur les zones cutanées avoisinantes, pour préserver leur trophicité, souvent fragile.

Il faut donc faire un pansement épais, confortable, étanche, qui diminue au maximum les agressions mécaniques et infectieuses. Il doit être suffisamment solide pour n'être refait que 3 fois par semaine. En effet, de frêles bourgeons charnus se forment et il n'est pas question de les détruire en refaisant quotidiennement les pansements.

Le tout est recouvert de compresses dépliées, disposées à plat, et de plusieurs pansements américains qui auront un rôle de protection mécanique et d'étanchéité.

Il faut alors maintenir le tout par des adhésifs.

Lors du pansement suivant :

- si la plaie est propre et vivante, saignotante, on refait alors le même pansement nourricier pour quatre jours.

- si la plaie est terne (pâle, suintante), on reprend alors pour 24 ou 48 heures les pansements de détersion biquotidiens ou triquotidiens du mélange sérum-Dakin.

Dès que la plaie a repris l'aspect vivant et propre, on refait un pansement pro-inflammatoire.

Cette cicatrisation dirigée se heurte parfois à deux types de difficultés :

- la plus difficile à vaincre est d'avoir sur la même plaie des tissus qui ne sont pas au même stade de leur évolution et de devoir tenter de réaliser, au niveau de la même ouverture cutanée, une partie du pansement correspondant à la phase de détersion, alors qu'une autre partie est déjà bourgeonnante et mériterait un pansement gras : on retarde alors la cicatrisation au rythme de la partie la plus lente.

- par ailleurs, si le bourgeonnement devient hypertrophique, il faut alterner ce pansement gras un jour sur trois avec un pansement gras contenant un corticoïde : Corticotulle^R, dont l'efficacité est rapide en 24 ou 36 heures (mais jamais de corticoïde sur une plaie incomplètement nettoyée car ceci bloque la détersion).

4. L'épidermisation - Cicatrisation.

L'amorce d'épithélialisation est également un phénomène spontané.

Elle se développe sous la forme d'un liseré blanchâtre ou rose pâle bleuté.

Une fois l'escarre bien détergée, le temps de la cicatrisation permet d'espacer les pansements.

Sont utilisés :

- des pansements humides.
- des pansements gras.
- des pansements hydrocolloïdes.

a. Les pansements.(80)

Les pansements habituels présentent un inconvénient majeur : ils sont tous fonction d'un stade. Il convient donc d'identifier parfaitement le stade pour choisir la solution appropriée. Ce n'est pas toujours simple car, souvent, plusieurs stades coexistent sur une même plaie.

Qualités générales d'un pansement :

Un pansement efficace doit laisser reposer la plaie et dégager les sécrétions en les éloignant de la plaie. L'apport d'oxygène extérieur est important car il lutte contre les bactéries anaérobies et autorise les échanges gazeux au niveau de la plaie, d'autant plus nécessaires que la circulation est mauvaise.

Il faut également que le pansement n'adhère pas à la plaie, qu'il la protège des agressions bactériennes extérieures et inversement qu'il empêche une infection éventuelle de se propager à l'extérieur.

Il ne doit renfermer aucune substance toxique pour les bactéries d'autant plus que par suite de la création d'un site étanche, un contact très étroit devra être réalisé entre la peau et le pansement.

Il doit être techniquement simple à appliquer et à changer.

Il doit préserver la mobilité des régions articulaires atteintes.

Il doit, enfin, être confortable, indolore, non allergisant, bien toléré et si possible économique.

b. Les pansements hydrocolloïdes type "Protecteurs cutanés".

Les pansements hydrocolloïdes : exemples : Comfeel Ulcus^R, Biofilm^R, Duoderm^R, Intrasite^R.

Les hydrocolloïdes sont composés de gélatine, de pectine, de polyisobutylène, de carboxyméthylcellulose. Les formules varient d'un produit à l'autre. Ces substances semi-synthétiques, une fois dispersées dans un polymère inerte, acquièrent un remarquable pouvoir d'adhérence en milieu humide.

Comfeel ulcus^R : Laboratoire coloplast SA : plaque de carboxyméthylcellulose sodique CMCS insérée dans un réseau d'élastomère et recouverte d'un film semi-occlusif de polyuréthane. La face inférieure est adhésive et hydrophile, la face supérieure est recouverte d'un film non adhésif et semi-perméable.

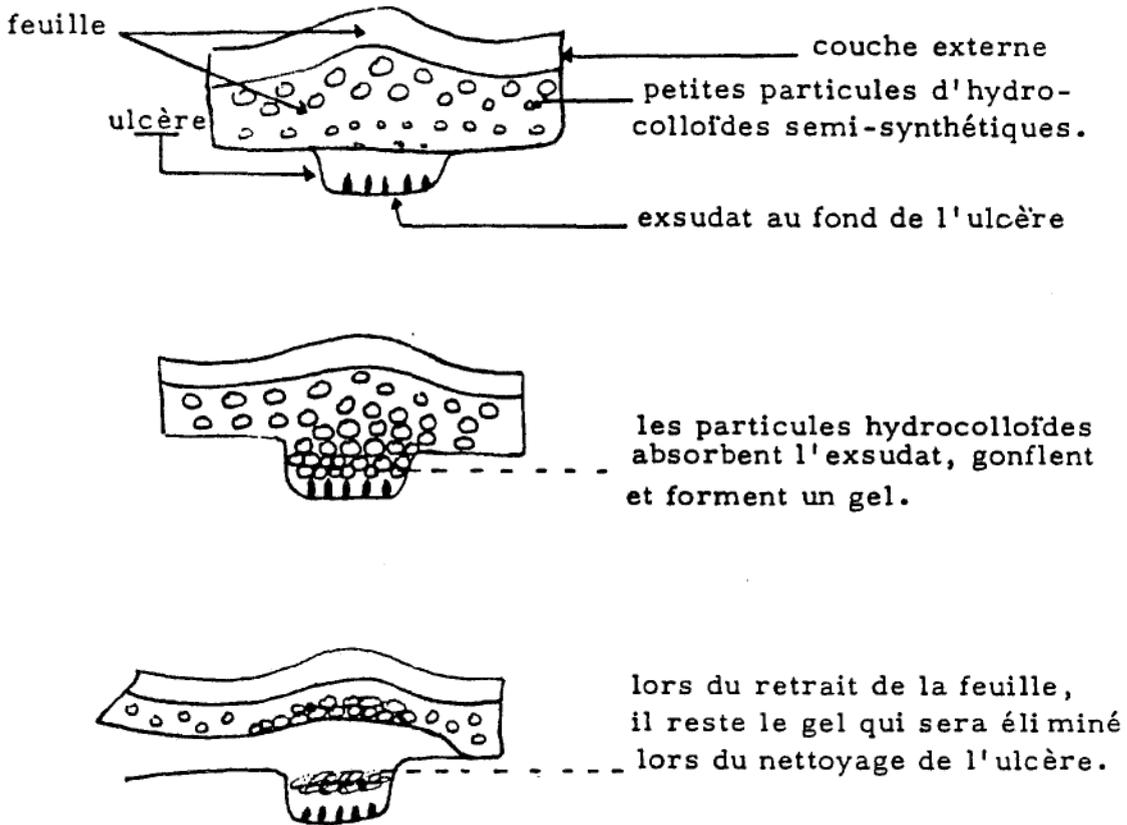
Les plaques s'accompagnent d'une pâte et d'une poudre :

- la pâte s'utilise lors des escarres profondes, et elle est coulée dans la cavité avant l'application de la plaque afin de maintenir un contact permanent entre le pansement et la plaie.

- la poudre s'utilise sous la plaque pour des plaies particulièrement exsudantes au stade de la déterision. Elle a un pouvoir d'absorption supérieur à celui de la pâte et permet de réduire la fréquence de renouvellement des pansements.

La plaque Comfeel Ulcus^R forme au contact de la plaie un gel humide non adhérent qui maintient un milieu proche des conditions physiologiques de croissance tissulaire. Elle a un fort pouvoir absorbant grâce à la CMC. Par sa plasticité et son élasticité, elle permet la protection des tissus néoformés. Elle est perméable à l'air et à la vapeur d'eau mais imperméable à l'eau et aux bactéries. La plaque favorise la déterision par absorption des exsudats et formation d'un gel. En absorbant les sécrétions, elle maintient une humidité nécessaire à la cicatrisation.

Schéma montrant le mécanisme de liquéfaction d'hydrocolloïdes



Le changement de plaque est fonction de son aspect. Lorsque la plaque est entièrement délitée, le film de polyuréthane apparaît transparent et la plaque doit être changée. Une plaque reste en moyenne 3 ou 4 jours.

Comfeel Ulcus^R s'utilise pour toutes les phases de la cicatrisation : en détersion, il absorbe; en bourgeonnement, le pansement maintient un climat chaud et humide; en épidermisation, il protège l'épithélium néoformé. Il est également utilisé en prévention aux endroits où le risque de survenue de l'escarre est important.

- *Biofilm*^R Laboratoire Biotrol - Pharma.

Le pansement *Biofilm*^R est composé d'une gomme à base de CMC, de pectine, de gélatine et de polysobutylène, et recouverte d'un support de fibres polyester non tissées perméables. La plaque *Biofilm* s'accompagne d'une poudre, utilisée lors de plaies profondes et qui permet de régulariser la surface de la plaie avant l'application de *Biofilm*^R.

Comme les autres pansements à base d'hydrocolloïdes, *Biofilm*^R agit à tous les stades de la cicatrisation et permet de réduire la fréquence de changement des pansements. Les laboratoires Biotrol doivent commercialiser prochainement *Biofilm patch*^R adhésif en périphérie.

- *Duoderm*^R Laboratoire Convatec.

C'est une feuille souple composée d'hydrocolloïdes semi-synthétiques apposés sur une couche de mousse. La face d'hydrocolloïdes semi-synthétiques est destinée à être en contact avec la plaie. Elle est adhésive et aseptique. La face externe est composée de mousse de polyuréthane très souple, imperméable à l'eau et forme une barrière contre les germes. *Duoderm*^R est imperméable à l'oxygène et aux gaz en général : c'est un pansement occlusif.

Après l'application (rapide) de *Duoderm*^R, le malade ressent un soulagement presque immédiat de la douleur.

Duoderm^R est utile à tous les stades de la cicatrisation. Son utilisation ne dispense sûrement pas des mesures de prévention habituelles tout comme les autres protecteurs cutanés.

Parmi les motivations des utilisateurs de pansements à base d'hydrocolloïdes, une nette prédominance est notée pour l'efficacité, la facilité d'utilisation, le gain de temps, l'espacement des pansements dès que la plaie est propre, ce qui en facilite encore plus l'utilisation.

C'est en phase de déterision que le pansement est changé le plus souvent, particulièrement en cas d'escarre sacrée, lorsque l'exsudat est abondant, ou en cas de nécrose importante nécessitant un travail de déterision plus important ; et ceci quel que soit le type de pansement utilisé : c'est dans ces cas qu'une poudre à base d'hydrocolloïdes peut s'avérer la plus utile en complément des pansements d'hydrocolloïdes.

Un autre avantage de ce type de pansements est d'aller dans le sens d'une plus grande homogénéité (puisqu'ils peuvent être utilisés jusqu'à guérison complète) donc d'une plus grande simplicité. De plus, ils peuvent présenter un intérêt dans le traitement ambulatoire en améliorant le confort du malade, la diminution de la douleur.

Par contre, pour les inconvénients, on peut dire que ces plaques hydrocolloïdes conviennent plus difficilement : pour la région sacrée au niveau du pli fessier, pour les plaies très infractueuses, pour les escarres de l'incontinent, pour les malades agités.

Il faut également noter que le gel formé avec les exsudats a une odeur désagréable qui peut faire penser à une surinfection lorsque l'on n'en a pas l'habitude.

Le prix de revient net du pansement (produit + temps passé + matériel annexe) est tous comptes faits moins élevé que celui des pansements traditionnels, ce qui peut être un facteur déterminant dans le choix de ces pansements. Leur non remboursement a jusqu'à présent fait hésiter pour leur emploi à domicile : mais depuis le 13 avril 1989, ces pansements hydrocolloïdes adhésifs à base de carboxy méthyl cellulose utilisés dans le traitement des escarres sont inscrits au TIPS.

c. Lyomousse^R : Laboratoire ligatures Peters.

Lyomousse^R diffère quelque peu des autres pansements type protecteurs cutanés, par sa composition et les phases de cicatrisation où elle peut être employée.

Lyomousse^R est une plaque de mousse de polyuréthane poreuse qui se compose de 2 couches :

- une couche supérieure de mousse non traitée, hydrophobe, qui confère un rôle de protection antibactérien. Elle permet une aération nécessaire à la cicatrisation tout en maintenant un bon équilibre thermique.
- une couche inférieure, à placer contre la plaie d'apparence lisse et brillante, obtenue par thermoformage, conférant une propriété hydrophile au polyuréthane.

Elle permet donc l'absorption des exsudats et sécrétions et la non adhérence aux tissus.

Ces propriétés justifient l'utilisation dans les plaies suintantes dont elle ne lèse pas les tissus en voie de régénération. Elle doit être parfaitement en contact avec la plaie pour être efficace ; elle ne sera donc pas utilisée pour les plaies profondes.

Le pouvoir absorbant de Lyomousse^R est important et progressif car la plaque de mousse est formée de cellules poreuses dont le diamètre augmente de la surface lisse à la surface extérieure. Sa tolérance est bonne. Lyomousse^R s'utilise après la détersion de la plaie, à la phase de bourgeonnement et d'épidermisation.

d. Les mousses. (29-67)

Silastic^R : laboratoire Molypharm.

C'est un pansement mousse qui comporte une base de silicone et un catalyseur séparé. Lors du mélange, le produit donne une mousse déformable que l'on verse dans la plaie qui a été préalablement détergée.

Le coussinet de mousse constitue un pansement non traumatisant pour la surface de la plaie pouvant s'adapter parfaitement à la forme de celle-ci ; il est non adhérent, doué de propriétés absorbantes. Par contre, une sensation douloureuse est parfois ressentie lors du coulage car la réaction de polymérisation est exothermique.

L'indication de choix de Silastic^R est la plaie granuleuse, peu ou pas suintante, avec ou sans surinfection, sans nécrose, ni fistule.

Inconvénients : il est très cher et ne dispense pas de l'excision et d'une déterision chimique préalable qui doivent amener une plaie totalement propre et une amorce de bourgeonnement avant son utilisation.

e. Les pansements adhésifs transparents.

Opsite^R - Tegaderm^R - Dermafilm^R.

Ce sont des pansements qui respectent la réponse inflammatoire locale et l'exsudat créé au niveau de la plaie, favorisant ainsi une auto-déterision.

Ces films en polyuréthane adhésifs transparents favorisent la cicatrisation des plaies en créant un environnement humide. Perméables à la vapeur d'eau et aux gaz, ils permettent à la peau de respirer.

Imperméables aux bactéries et aux liquides, ils réduisent le risque d'infections secondaires (bactéries dues aux excréments, aux vêtements ou à la literie). La transparence du film permet de surveiller la plaie durant toute la période de cicatrisation.

Un avantage : le patient peut se baigner ou se doucher sans changer de pansement puisque le film est imperméable aux liquides ; il permet également la rééducation en piscine. Ces films sont utilisés dans les phases d'épidermisation.

f. Les pansements au charbon actif (6).

Un exemple : Carboligne^R. Laboratoire Alpan.

C'est un pansement souple, absorbant et adsorbant, semi-occlusif, non adhérent, en tissu de charbon actif, pour les plaies infectées suppurantes et malodorantes : hypo-allergéniques et

confortables pour le patient, puisqu'il atténue la douleur et les mauvaises odeurs. Il peut être utilisé à tous les stades évolutifs de la plaie.

Un nouveau pansement : le Carbonet^R. Fisch Smith - Nephew.

C'est un pansement absorbant, non-adhérent, au charbon actif. Il a pour but de faciliter le traitement des plaies infectées et malodorantes. Il associe l'action bénéfique du charbon actif à une importante capacité d'absorption et à la non-adhérence à la plaie.

Composé de 3 couches, Carbonet associe un tricot non adhérent, une compresse très absorbante, une couche de charbon actif : ces associations permettent de simplifier les changements de pansements tout en absorbant les exsudats et en retenant les mauvaises odeurs.

Conclusion sur les pansements :

Choisir au bon moment le pansement le mieux adapté et le plus confortable semble être une démarche plus logique et plus efficace. Le pansement s'intègre dans une stratégie thérapeutique d'ensemble dont il est un élément important.

L'utilisation d'un plan de soin rigoureux est indispensable, il doit être revu régulièrement.

g. Utilisation des pansements selon le stade de la cicatrisation.

	DéterSION	Bourgeonnement	Epidermisation
Comfeel Ulcus	+	+	+
Biofilm	+	+	+
Duoderm	+	+	+
Lyomousse		+	+
Silastic		+	
Opsite			+
Carbonet	+		
Carboligne	+	+	+

h. Quelques produits utilisés comme cicatrisants.

(3-34-99)

- La Biafine^R : laboratoire Medix.

C'est une émulsion huile dans eau perméable à toutes les substances organiques. Cette émulsion ne favorise pas la macération. Elle s'utilise :

- en prévention :

. elle facilite alors les massages et assure une bonne trophicité locale.

- sur l'escarre constituée :

. lors de la phase de déterision en adjonction de la déterision mécanique. C'est un agent très doux (pansements 2 ou 3 fois par jour).

. lors de la phase de bourgeonnement : étant une émulsion constituée de 75% d'eau, elle permet une humidité permanente qui favorise la pousse des bourgeons et la contraction des berges (pansements 1 ou 2 fois par jour puis tous les 2 jours).

. lors de la cicatrisation définitive en continuant les massages, on obtient de meilleures cicatrices.

Elle s'applique sur une peau rincée à l'eau ou au sérum physiologique, en couche épaisse débordant largement sur les tissus sains. On couvre le tout d'un pansement humidifié au sérum physiologique pour que l'émulsion ne soit pas absorbée par le pansement. Elle est bien tolérée, hormis quelques manifestations d'hyperhémie locale par réactivation de la microcirculation.

- Le Pulvo^R 47.

C'est une poudre composée de catalase de foie de cheval et d'hexamidine. La catalase détruit les peroxydes responsables de nombreux retards de cicatrisation et se régénère en libérant de l'oxygène naissant, favorisant ainsi le développement des tissus de granulation.

Le Pulvo^R 47 s'utilise sur une plaie détergée, nettoyée au sérum physiologique et séchée. On couvre d'une compresse ou on laisse à l'air.

- Plastenan^R pommade.

C'est une pommade composée d'acide acéxamique, d'acide scorbique, de lanoline, de polyoxyéthylène glycol, et d'eau.

L'acide acéxamique a une action favorable sur les processus de cicatrisation et d'inflammation.

Elle s'utilise à titre préventif ainsi qu'à titre curatif après déterision et désinfection.

D. QUELQUES PROCÉDÉS DIVERS DE SOIN DES ESCARRES.

1. Le saccharose (30-33-63).

Il agirait en raison de son très fort pouvoir d'abaisser la "water activity" "wa" (ou activité de l'eau). La "wa" exprime le degré de disponibilité de l'eau dans un milieu ou un produit donné (le saccharose crée ainsi une lyse bactérienne par effet osmotique). Dans le saccharose pur, les molécules d'eau disponibles sont fixées, et ainsi les micro-organismes ne peuvent pas coloniser. Le sucre peut être considéré comme un agent antimicrobien universel car il n'y a aucun germe pathogène connu qui puisse se développer dans une solution saccharosée à haute concentration.

Utilisation : il convient que la plaie soit débridée au maximum afin que les différentes parties soient accessibles au sucre. Le nettoyage se fait par irrigation et tamponnement, puis la plaie est comblée de sucre et recouverte de gaze, afin d'éviter que le sirop qui se forme presque immédiatement ne coule. Le pansement doit être répété 2 ou 3 fois par jour.

2. L'oxygénothérapie hyperbare (44).

Elle aurait prouvé son efficacité dans la stimulation du tissu de bourgeonnement, mais aussi dans le processus d'épidermisation. Elle agit à la fois sur la bactériostase des germes anaérobiques et par l'hyperhémie du bourgeon qu'elle produit. Le nombre de séances dépend de l'état local.

3. Ultraviolets et infrarouges (3-84)

Ces rayonnements provoquent une vasodilatation intense, avec accélération et augmentation du flux sanguin dans les capillaires. Dans certaines longueurs d'ondes, ils sont bactéricides. Ils ont un effet sur la douleur par action directe sur les terminaisons nerveuses.

Ils peuvent s'utiliser dans un but de cicatrisation des lésions, d'activation de la circulation locale, de stimulation du tissu de granulation et de synthèse du collagène dermique.

4. Les ondes courtes pulsées OCP.

Elles ont un effet purement électromagnétique sur la cicatrisation : les effets thérapeutiques seraient une stimulation de la production de collagène, une action antioedémateuse et anti-inflammatoire, un assouplissement des cicatrices, une désinfection des plaies par effet bactéricide ou stimulation des défenses locales.

5. Le laser au dioxyde d'azote (46).

Le but de cette méthode est de diminuer au maximum le temps pré-opératoire de déterision. Cette méthode consiste à déterger et à débrider l'escarre juste avant sa couverture chirurgicale (l'utilisation du laser se fait en salle d'opération). Ces lasers augmenteraient la microvascularisation par ouverture des capillaires et résorption des phénomènes inflammatoires.

6. L'ozone (88).

Le traitement des plaies avec un mélange gazeux d'ozone et d'oxygène est une des plus anciennes utilisations de l'ozone en médecine.

L'ozone étant un des oxydants les plus puissants, il a par conséquent des propriétés bactéricides et fongicides. Il a de plus une action cicatrisante connue depuis 1916. L'action de l'ozone consisterait selon Weukmeister en une hyperhémie et une meilleure oxygénation locale, une désinfection et une destruction des tissus nécrotiques, une accélération du bourgeonnement et de l'épidermisation, une diminution de la douleur et de l'inconfort engendrés par la plaie.

L'avantage de cette méthode est qu'elle est applicable à tous les stades évolutifs, qu'elle simplifie les soins infirmiers entre les séances et qu'elle est bien tolérée.

Les inconvénients sont représentés par un matériel encombrant, non déplaçable et par l'odeur désagréable de l'ozone.

E. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

(15-16-39)

C'est en fait une chirurgie plastique bien particulière de réalisation aussi délicate que minutieuse.

Le traitement chirurgical doit répondre à 5 principes :

- excision des lésions atones ou nécrotiques.
- résection de la proéminence osseuse responsable.
- hémostase.
- drainage.
- couverture (et souvent apport de tissu suffisamment épais et résistant).

1. Les moyens.

- La cicatrisation dirigée ou la suture.

La suture est rarement possible. Les berges sont en général fragiles et altérées, la quantité du tissu limitée et située la plupart du temps dans des zones mobiles (ischion, pli fessier ...). Enfin, la suture est placée sur la zone escarrifiée, donc très souvent sur la zone d'appui. L'induration cicatricielle est alors source de récurrence.

- La greffe.

La zone greffée, qu'il s'agisse de peau mince ou épaisse, reste toujours fragile. La greffe n'est donc possible que si le sujet est valide ; et en dehors des zones de frottements, elle permet alors de raccourcir considérablement une cicatrisation spontanée qui serait obtenue en plusieurs mois, et de diminuer ainsi la durée d'hospitalisation.

- Les lambeaux cutanés.

Ils doivent être tracés de façon assez large afin d'éviter de placer les cicatrices sur les zones d'appui. Il s'agit la plupart du temps de lambeaux de rotation ou de translation. Ils sont réservés aux lésions superficielles chez les personnes valides, ne présentant pas de lésions médullaires.

- Les lambeaux musculaires et musculo-cutanés.

Le muscle détaché de ses insertions, et dont la vascularisation est conservée grâce au respect de son artère nourricière, peut être utilisé après transposition pour combler une perte de substance profonde et large. La peau qui recouvre ce muscle peut être transportée dans le même temps, ce qui permet une couverture cutanée de bonne qualité prélevée à distance de toutes zones d'appuis.

Les principaux muscles utilisés sont :

- le muscle grand fessier pour la couverture d'escarre sacrée.
- les muscles ischio-jambiers pour les régions ischiatiques.
- le tenseur du fascia lata, le muscle droit antérieur pour la région trochantérienne.

2. Les indications.

Elles sont fonction de la topographie et du terrain. Chez le sujet valide, il faut éviter de léser son capital musculaire et préférer le lambeau cutané chez le paraplégique. Les lambeaux musculo-cutanés sont les plus adaptés mais les troubles de la sensibilité persistent ; il n'est pas rare de voir se développer dans les mois ou les années suivant l'intervention, une nouvelle escarre de compression.

L'acte chirurgical permet très souvent de raccourcir l'hospitalisation mais ne peut régler à long terme le problème chez des patients présentant une atteinte médullaire.

Cette chirurgie n'est pas exempte de complications locales ou générales et nécessite une préparation soigneuse et une discussion approfondie.

Schématiquement, on peut dire :

- que chez l'adulte jeune ou l'escarre est un accident de parcours, tout est possible.
- que chez le paraplégique où domine le risque de récurrence tout se discute et que l'opinion de l'intéressé est fondamentale.
- que chez le vieillard tout est risqué, aussi bien l'attente prolongée d'une cicatrisation impossible, qu'un acte chirurgical agressif.

III. TRAITEMENT MÉDICAL DE L'ESCARRE EN FONCTION DU STADE.

Stades de l'escarre	Traitement classique	Traitement plus actuel
Prévention	Retournements, massages	Retournements, massages
Rougeur, Phlyctène ou Désépidermisation	Nettoyage soigneux avec solutions antiseptiques. Rinçage, séchage parfait (éviter les colorants).	Pansements adhésifs transparents
Nécrose	Détersion mécanique Détersion biologique	Pansements hydrocolloïdes Pâte de dextranomères
Ulcération propre	Humidifier au sérum physiologique Pansement gras	En cas d'ulcération moins creu- sante pansement hydrocolloïde
Épithélialisation	Pansement 1 jour/2 pour respecter le bourgeonnement Pansement gras	Hydrocolloïdes changés moins souvent Pansement adhésif transparent

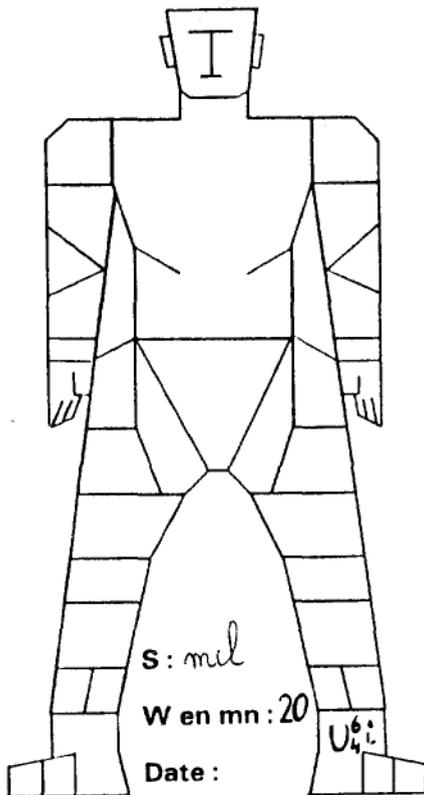
IV. UN EXEMPLE DE METHODE DE SURVEILLANCE DES ESCARRES : ESCARRIX.(41)

La guérison des escarres nécessite des choix thérapeutiques précis pour chaque stade, et, surtout, un nursing systématique et concerté de la part de toute l'équipe soignante. Pour permettre l'évaluation la plus objective de l'état du malade et pour suivre de manière rigoureuse l'évolution de ses escarres, tout en facilitant la coordination des soins, on peut établir, pour chaque patient porteur d'escarre, une échelle visualisée intitulée Escarrix.

Les paramètres choisis :

- la topographie.
- le stade : selon la classification du Centre Mondial contre l'Escarre de Décubitus :
 - stade I : erytheme E.
 - stade II : phlyctène P ou dé^épidermisation D.
 - stade III : necrose N.
 - stade IV : ulcération U.
- la dimension de l'escarre : les deux plus grands diamètres de l'escarre sont notés en centimètres.
- le traitement local : noté en lettres minuscules.
- la charge de travail W en minutes.
- le support S (par ex. : matelas cliniplot = mc)

NOM - Prénom :
 Date de naissance :
 DIAGNOSTIC :
 D.P.D.E. :



DPDE = date presumee du debut de l'escarre.

Un exemple : Une escarre talonnière gauche de 6 cm X 4 cm au stade d'ulcération bénéficiant d'un traitement local par Iodosorb^R sera notée U₄i. Si le temps quotidien nécessaire à son traitement est de 20 minutes, on note W 20. Le support utilisé étant un matelas Cliniplot^R, on note S : ml

V. LA PHASE DE CONSOLIDATION ET LA REPRISE DE L'APPUI.

Une fois la cicatrisation totale obtenue, considérer le traitement de l'escarre comme terminé, et redonner l'appui au malade immédiatement, serait l'exposer inéluctablement au risque de récurrence. Une phase de consolidation est nécessaire.

La reprise de l'appui se fera de manière progressive et chaque période sera précédée et suivie d'un examen minutieux de l'état cutané de la zone cicatricielle mais également des autres zones d'appui fragilisées par la longue période de décubitus.

VI. ÉDUCATION DES MALADES À RISQUES. (89)

Il est important de souligner combien l'éducation du malade atteint d'handicap permanent fait partie du traitement préventif.

Chaque fois que cela est possible, il faut que le malade prenne l'habitude d'une auto-surveillance et d'une prise en charge personnelle : le malade doit être sensibilisé à la nécessité de son adhésion dans la lutte contre les escarres : il doit comprendre que de sa participation, dépend la guérison. La participation du malade à la prévention et au traitement nécessite une continuelle information : le malade doit savoir ce qu'est une escarre, quels en sont les dangers.

La prise en charge personnelle du malade doit le conduire à :

- surveiller matin et soir à l'occasion de l'habillage et du déshabillage qu'il n'est pas apparu dans la journée de rougeurs annonciatrices d'une escarre proche : cette auto-surveillance justifiera bien souvent l'utilisation d'un miroir.

- apprendre à se tourner, à se mettre sur le ventre à intervalles réguliers, à se soulever à l'aide d'une potence afin de soulager le siège ...

Il convient également de donner au malade des conseils :

- pour les soins d'hygiène et d'alimentation.
- pour son confort : possibilité de se procurer du matériel d'appoint.
- pour son état général : toute altération physique augmente le risque d'escarre : fatigue, fièvre, anorexie ; il devra alors redoubler de vigilance.

L'éducation de la famille est également indispensable afin d'assurer une bonne qualité des soins.

TRAITEMENT

Préventif

- Soulager la pression
- Massage trophique

Curatif

- Désinfection, Déterision
- Favoriser la cicatrisation

Rôle du médecin traitant et de
l'équipe soignante dans le
suivi du malade.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'escarre dite de décubitus, mais qui relève en fait d'une étiopathologie plus complexe que celle impliquée dans le seul alitement prolongé, concerne - si l'on en croit les estimations récentes - 200.000 à 250.000 patients par an en France.

C'est une affection douloureuse, longue, coûteuse dont la tendance évolutive naturelle se fait vers l'aggravation, d'autant plus que les facteurs favorisants n'auront pas été éliminés.

Pourtant, l'escarre n'est jamais une fatalité. Sa survenue est prévisible et il est des moyens modernes pour la prévenir et c'est de la compréhension de la physiopathologie que découle le traitement préventif.

Lorsqu'elle est apparue, des soins précocement appliqués et correctement adaptés permettront une guérison rapide.

L'objectif de lutte contre les escarres ne peut être atteint que par un travail d'équipe cohérent et minutieux ainsi que par la motivation du malade et de sa famille.

Ce véritable fléau, dont on doit mesurer le prix non seulement en terme de coût économique mais surtout de souffrance physique et morale, doit plus que jamais faire l'objet de notre réflexion afin de parvenir à une prévention sans faille qui pourrait éviter la très grande majorité des escarres.

Parce que le pharmacien joue déjà un rôle prépondérant auprès des malades à domicile, il est concerné par ce problème : il constitue pour le malade et sa famille une aide, un soutien psychologique, et prend part au suivi thérapeutique. Outre sa compétence, il doit posséder une qualité essentielle : la disponibilité grâce à laquelle il sera un acteur important d'une politique sociale de la santé.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE.

- 1- **AGRIS J. - SPIRA M. - CRAIG J.**
Pressure ulcers : Prevention and treatment.
Clin. Symposia - 1979 - 31 - N°5 - 6

- 2- **ALLEN P. C. - MB - ChB and A. D. TURNER, B Pharm, Phd.**
An Evaluation of Debrisan in Chronic Leg Ulcers and Pressure Sores.
The Journal of International Medical Research 1979, 7, 459, 459 - 462

- 3- **AMBROSINI A.**
L'escarre de décubitus chez le sujet âgé.
Thèse Méd. Montpellier 1984

- 4- **ANONYME**
Expérimentation d'un hydrocolloïde en pansement occlusif dans le traitement des
escarres cutanées "DUODERM".
E. T. Juin 1983

- 5- **ANONYME**
Les escarres.
Revue soins T 24 - N° 11 - 5 Juin 1979

- 6- **ANONYME**
Des infirmières vont au charbon.
L'infirmière magazine N° 16 - Mai 1988

- 7- **ANONYME**
Hydrocolloïdes et non-tissés.
M. P. L. 1840 : 08 - 04 - 89.81
- 8- **ANONYME**
Flore bactérienne et escarre.
Le Moniteur hospitalier N° 11 - 02 - 1989 - 11
- 9- **ANONYME**
Ce que vous avez répondu.
Revue de l'infirmière : Juin 1988 : 38 (11) : 13 - 4
- 10- **ARTZ H.**
Mort ou vie de l'escarre, étude statistique et approche prophylactique.
Thèse Méd. Lyon 1982 - 192 p.
- 11- **BABENEL F. C. - JORDAN M. M.**
Incidence of pressure sore in the Greater Glasgow Health Broad Area.
Lancet - 1977 - 2 - 548 - 550
- 12- **BARRIOS C. - BENOIT C.**
Les complications du décubitus.
Traumatologie Orthopédie - Démarches de soins. Maloine S. A. Editeur 42 - 47
- 13- **BARRY A.**
Les escarres - véritable maladie générale.
Techniques de curabilité.
Thèse Méd. Bordeaux 1986 - 25 - 32

- 14- BAUDET J. - BERNAUDIN J. F.**
La cicatrisation - Données cliniques et fondamentales
Médecine pratique - 1976 - N° 613 - 117 - 121
- 15- BAUX S. - KIRSCH J. M. - MIMOUN M. - ZUMER L.**
Le praticien face à l'escarre de décubitus.
Entretiens de Bichat, Chirurgie, Paris, Expansion 1985 - 82 - 86
- 16- BEDOISEAU M.**
Pansement et escarre.
Le matériel médico-chirurgical N° 12 - 1986 - 49
- 17- BELAN S.**
Le traitement médical local des escarres de décubitus.
Thèse Pharm. Lyon 1986 - N° 250
- 18- BENNETT R. - BELLANTONI M. - OUSLANDER J.**
Air fluidised Bed Treatment of nursing Home Patients with pressure sores.
Journal of the American Geriatrics Society 37 : 235 - 1989
- 19- BESINS T.**
Pathogénie des escarres : Traitement préventif.
Soins 11, 1979, 5 - 10
- 20- BESINS T.**
Traitement médico-chirurgical des escarres chez le malade neurologique.
Thèse Paris V, René Descartes : 1978 N° 135 TM 1581
- 21- BIGUET F. - BUSSONE A.**
Traitement des escarres à domicile
Gazette médicale 1989 - 96 N° 5 - 39 - 43

- 22- BINET O.**
Dermatologie de sujet âgé.
Le concours médical - 11.02.1989 - 111 - 06 - 419 - 42
- 23- BLANCHON M. A. - FONT A. M. - CHOMARAT Y.**
Le traitement médical de l'escarre : un choix programmé.
La revue de Gériatrie - Tome 14, N° 2, Février 1989 - 76 - 79
- 24- BOUILLE M. C. - BRAYARD P. - CHAZERAIN Y. - LAURET P.**
Le dextransomère - pâte dans le traitement des ulcères de jambes.
Vie méd. 1985 - 3 (12) 611 - 612
- 25- BOURLIAUX**
Ecosystème microbien cutané. Communication orale
2ème journée d'études pharmacie hospitalière
Paris 13.11.1980
- 26- BRATTGARD S. O. - CAELSOO S. - SEVERINSON K.**
Temperature and humidity in the sitting area
Bed-sore bio-mechanics, R. M. Kennedy, J. M. Cowden, J. J. Sales
Edit. Macmillan Press - London 1976
- 27- CALLENS J. - MATHIEU G. ET TO VAN TRUNG**
Bilan de l'utilisation de l'Opsite en prévention et en traitement des escarres dans un service de chirurgie générale.
Journal des Sciences Médicales de Lille T. 99 - N° 2 - 1981
- 28- CHANUT M. C.**
Les escarres : évolution de la flore bactérienne aérobie
application au traitement.
Thèse Pharm. Bordeaux 11 - 1983

29- CHAPUIS Dr.

Applications cliniques : les examens
 Journée d'études du pansement mousse Silastic
 Lyon Juin 1982 - Communication personnelle

30- CHAPPUIS FLEUROT V.

Le traitement des escarres par le sucre
 Thèse Méd. Paris VII - Bichat - Beaujon 1987

31- CHEDORGE D.

A propos d'hydrocolloïdes.
 Le moniteur hospitalier N° 11 - 02 - 1989, 48

32- CHEYNIER C.

Escarre ... Ulcère ... Quelle plaie
 La revue de l'infirmière : N° 1, Janv. 1988

33- CHIRIFE J. - SCARLATTO G. - HERSZAGE L.

Scientific basis for the use of granulates sugar in the treatment of infected wounds.
 The Lancet 1982 - 560

34- CHOAY

Plasténan : régulateur des processus de cicatrisation

35- CLARKE M. - KADHPM H. M.

The nursing prevention of pressure sores in hospital and community patients.
 Journal of advanced nursing : 1988 May : 13 (3) : 365 - 73

36- C.N.E.H.

Matériel de prévention et de traitement de escarres.
 Cahier technique N° 7 - 1979

- 37- COLIN D.**
Comment prévenir les escarres ?
CM 1983, 2, 8, 403 - 406 .
- 38- COLIN D. - TRAISSAC L. M. - POMETAN J. P.**
Les escarres de décubitus : définition et traitement local.
Revue de l'A.D.P.H.S.O. Tome 7 N° 3 - 53 - 58
- 39- COLIN D. - DARSONVAL Y. - DAVIV L. - MINIER AQ.**
L'escarre n'est plus une fatalité.
L'infirmière magazine N° 24 - Janvier 1989 - Dossier n° 16
- 40- COLIN D.**
Expérimentation d'un nouveau pansement gras Jelonet
La revue de Gériatrie - Avril 1988
- 41- COLIN D**
Escarrix : une méthode de surveillance des escarres
Soins N° 474 - Mars 1986 - 33 - 35
- 42- CORNIBERT M.**
Considérations théoriques et pratiques sur le développement et l'évolution
des escarres de décubitus.
Lyon Médit. Méd. - Méd. du Sud-Est - Janvier 1981 - tome XXVII
N° 2 : 3795 - 3802
- 43- DEIDIER Ch. M.**
Les escarres du vieillard
Cah. Méd. Lyon - 1968 20 Déc. 44, N° 30 : 3293 - 3298

- 44- DEIDIER Ch. M. - DE PASSIO J.**
Traitement médical local de l'escarre
In Les Escarres - Simon L. et PELLISSIER J. Masson Paris
1984 - 74 - 80
- 45- DEJARNAC J. M.**
Le lit d'hôpital
Thèse Méd. Grenoble 1982 - 14
- 46- ELTORAI I. - GLANTZ G. - MONTRON R.**
The use of the carbon dioxide laser beam in the surgery of pressure sores.
International surgery : 1988 Jan - MAR : 73 (1) 54 - 6
- 47- ENGDAHL E.**
Clinical evaluation of Debrisan on pressure sores
Current therapeutic research vol. N° 28 - N° 3, September 1980, 377 - 380
- 48- ESTEBE B.**
Les escarres à l'hôpital : aspects économiques de la prévention et du traitement.
Thèse Pharm. Toulouse 87 Tou 3 2035
- 49- GALLOIS A. - DHELEMME D. - LEFEBVRE I. - FONTALIRAND C. - RICHEZ S.**
Etude comparative de traitements d'escarres dans un C.H.S.
J. Pharm. Clin. 1988, 7 (3) 425 - 456
- 50- GURALNIK J. M. - HARRIS T. B. - WHITE L. R - CORNONI - HUNTLEY J. C.**
Occurrence and predictors of pressure sores in the National Health and Nutrition
(Examination survey)
Journal of the American Geriatrics Society.
1988 Sep, 36 (9) : 807 - 12

- 51- GUY A.**
Les escarres de décubitus en gériatrie
Symbiose Revue des professions de santé N° 20 Sept. Oct. 1981 - 26 - 38
- 52- HARTEMANN P. - BLECH M. F. - VANNELLE A. - MARTELIN B.**
Méthodes d'études de la flore cutanée. Communication orale
Journées Régionales d'Hygiène Hospitalière Strasbourg 10.81
- 53- HOFFER J. F.**
Matériel de prévention dans l'escarre de décubitus : coussins, matelas, lits.
Thèse Pharm. Nancy 1986 . 6
- 54- HOFMANN Y.**
A propos des escarres : histoire d'une recherche - action
Revue de l'infirmière 1987 N° 1 Janvier
- 55- KARRAKCHOU GUEDIRA A.**
Traitement des escarres.
Thèse Pharm. Paris V 1985 - 137
- 56- KAUER C.**
Cadexomère iode et escarres de décubitus à propos de 37 cas
La Vie Médicale N° 18 Novembre / 2 1988
- 57- KNIGHT A. L.**
Medical management of pressure sores
Journal of Family Practice 1988 Jul. : 27 (1) - 95 - 100
- 58- KRAINIK F.**
Les escarres de décubitus
Soins N° 390 Sept. 1982 - 9 - 5

- 59- LACERT Ph.**
Traitement des escarres.
Médecine 1980 - N° 19 - 20 - 975 - 982
- 60- LACERT P. - BRAZILESCO I.**
Escarres des personnes âgées.
Revue Méd. 1983 - 24 - 25 - 1119 - 1124
- 61- LAURE M. - GUILLOT C.**
Place du cadexomère iode dans le traitement des escarres du décubitus.
La vie Médicale N° 9, Mai 1988 - 475 - 476
- 62- LAYERRE**
Prévention et traitement des escarres.
Revue de l'infirmière, 1984, N° 9, 29 - 31
- 63- LEGER L.**
Traitement local des plaies par un sous-produit de la canne à sucre.
Nouv. Press. Méd. 1982, 11 - 17 - 1339
- 64- LINDAN O.**
Etiology of decubitus ulcers - An experimental study.
Arch. Phys. Rehab. 1961 - 42 - 774 - 783
- 65- MALINAS Y.**
L'escarre : une complication grave mais évitable.
La pratique médicale 35 - 1985.
- 66- MANN H. - BEARMAR B.**
Influence of the age and different drugs on the healing process in human skin wounds.
Gérontologie 1977 - 23

67- MARTIN Dr.

Applications cliniques : plaies d'amputation chez des malades artéritiques - escarres des artéritiques.

Journée d'études sur le pansement mousse Silastic :

Juin 1982 - Lyon - communication personnelle.

68- Mc. CLEMONT E. - SHAND I. - RAMSAY B.

Pressure sores : a new method of treatment.

The British Journal of Clinical Practice, Vol N° 53, N° 1, January 1979

69- MELCHER RE. - LONGE R. L. - GELBART A. O.

Pressure sores in the elderly. A systematic approach to management.

Postgraduate medicine : 1988 Jan. : 83 (1) : 299 - 308

70- MINAIRE P.

L'évaluation des appuis et les techniques modernes de prévention.

Les escarres. L. Simon et J. Pelissier, Edit. Masson Paris 1984

71- MOBERG SVEN - HOFFMAN L. - GRENNERT M.L.

A randomized trial of cadexomer iodine in decubitus ulcers

Journal of the american geriatrics Society, Vol. 31, N° 8, Août 1983 - 462 - 465

72- MOLE B. - LEPESQUEUX M. - CHARRE J.

Les escarres.

Soins Chirurgie N° 23, Janvier 1983

73- MOODY B. L. - FANALE J. E. - THOMPSON M. - VAILLANTCOURT D.

Impact of the staff education on pressure sores developpement in elderly hospitalised patients.

Archives of Internal Medicine : 1988 Oct. 148 (10) : 2241 - 3

- 74 - MOOLTEN Sylvan E.**
Escarres de décubitus.
Temps Médical Mai 1978 - N° 14 : 123 - 141
- 75- MULDER G. B. - LAPAN M.**
Decubitus ulcers : update on the new approaches to treatment.
Geriatrics : 1988 Sept. 43 (9) : 37 - 9, 44 - 5, 49 - 50
- 76- MYERS J. A. et CALL**
Wound healing and use of a modern surgical dressing.
The Pharmaceutical Journal July - 31 - 1982 - 103 - 104
- 77- NICHOLSON Pw - LEEMAN Al. - O'NEILL Cj. - DOBBS Sm. - DESHMUKH Aa.**
Pressure sores : effect of Parkinson's disease and cognitive function on spontaneous movement in bed.
Age and Ageing : 1988 Mar : 17 (2) : 111 - 5
- 78- NOUGUE J. - GUILLET G.**
Les antiseptiques.
Cah. Medic. Lyon 1983 - 9 - 9 : 455 - 459
- 79- O SEILER W. - B. STAHELIN H.**
Decubitus ulcers : Treatment through five therapeutic principles.
Geriatrics September 1985, Vol. 40, N° 9
- 80- OURSIN A.**
Les pansements cutanés.
Actualités Pharmaceutiques, 1986 (237)
- 81- PARKE DAVIS**
Elaste : Dossier technique.

82- PARMAN C. - LACERT Ph.

Traitement des escarres.

La Revue de Médecine N° 19 - 20 - 12 - 19 - Mai 1980 - 975 - 980

83- PEARCE J. A.

Skin pressure distributions on three methods of patient support in air fluidised bed
clinical and research symposium.

ARTZ C. P. and Hargest T. S. Ed. 1971, 1, 85 - 89

84- PECKER L.

Traitement des escarres et des ulcères de jambes et plaies atones chez le sujet âgé par les
agents physiques associés (70 cas).

Thèse Paris Necker N° 141, 1571, 1979

85- PELISSIER J. - BOUFFARD - VERCELLI M.

Les supports anti-escarres.

Les escarres, Simon L. et Pelissier J. Masson PARIS 1984 - 62 - 73

86- PERLIER G. et collab.

Déshydratation du sujet âgé. Mesures préventives.

Le Praticien N° 349 : 16 av. 1980 : 79 - 81

87- POMETAN J. P. - CHANUT M. C. - ALLA P.

Pansements et écosystème bactérien. La révolution des Hydrocolloïdes.

Le Moniteur Hospitalier N° 10 Janv. 1989 - 29 - 31 - 33

88- QUELARD B. - CORDIER M. E. - REGENT M. C. - TENETTE M.

Traitement par ozone des escarres sacro-fessières chez des malades âgés hospitalisés en
rééducation fonctionnelle et en moyen séjour : étude comparative avec un traitement
classique.

Annales médicales de Nancy et de l'Est - 1985, 24, 329 - 334

- 89- RELANDER M. - PALMER B.**
Recurrence of surgically treated pressure sores.
Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery - 1988 :
22 (1) : 89 - 92
- 90- RODDE D.**
Les escarres : mieux vaut prévenir que guérir.
Moniteur des Pharmacies, 1982, N° 1507
- 91- ROUSSEAU M. - LANDOUZY Ph. - THUMERELLE M. - RABELLE A.**
L'histoire naturelle des escarres.
NPN Médecine - Tome VII - N° 121/122 Janvier 1987, 19 - 21
- 92- SAULNIER C.**
Cicatrisation cutanée des escarres.
Thèse Pharm. Clermont-Ferrand 1 - 1985 70
- 93- SCHAND J. E. G. - McCLEMONT E.**
Recent advances in the treatment of pressure sores.
Paraplegia 17 (1979) 400 - 408
- 94- SCHERING**
Debrisan : le sens du progrès.
- 95- SCHERING**
Les plaies : gestes cliniques et thérapeutiques.
Documentation Laboratoires Schering
- 96- SCHLIENGER M. - CONDROYER F. - DUMOLARD L.**
Le point sur l'élément zinc en 1987.
Documentation Herbaxt

97- SOUBIRAN J. M. - BESINS T.

Les escarres, traitement médical, chirurgical, conclusion.

Rev. Soins Juin 1979 - 24 - 11

98- TEYSSEDOU A.

Prévention des escarres : un travail d'équipe.

Le Quotidien du Médecin - Janvier 1989 N° 4224, 34

99- TEYSSEDOU A.

Deux nouveaux pansements pour favoriser la cicatrisation des ulcères.

Le Quotidien du médecin 11.01.1989 N° 4218

100- TOULZA D.

Le point sur les escarres.

Soins N° 509, Février 1988

102- YARIN J. H.

Données récentes sur la prévention et le traitement des escarres.

Thèse Pharm. Reims 1985 - 574

103- VERMOT M. F. - LAVERRE L. - VEGA M. J. - LEONE C.

L'escarre n'est plus une énigme.

Soins N° 511 - Avril 1988, 52 - 53

104- VILAIN R.

Peau et tissus sous-cutanés au cours des immobilisations prolongées : une prophylaxie pluri-quotidienne.

R. P. 1979 - 29 - 49

- 105- VILAIN R.**
La prophylaxie de l'escarre de décubitus.
Gaz. Méd. Fr. 1970, 77 (4) 699 - 707
- 106- VILAIN R.**
Le respect des flores utiles ou comment traiter les escarres.
Conc. Méd. 1970, 92 (2), 249 - 256
- 107- VILAIN R.**
Pathogénie de l'escarre de décubitus.
Les escarres.
L. Simon et J. Pelissier Edit. Masson, Paris, 1984
- 108- VILAIN R. - BOUSQUET M.**
Le respect des flores utiles ou comment traiter les escarres.
Conc. Méd. 1970 Janv., 92 N° 2 : 249 - 256
- 109- WILLIAMS C. M. - LINES C. M. - MCKAY E. C.**
Iron and zinc status in multiple sclerosis patients with pressure sores.
Eur J. Clin. Nutr. : 1988 Apr. : 42 (4) : 321 - 8
- 110- WINTER G. D.**
Healing of skin wounds and the influence of dressing on the repair process.
K. J. Harkriss, Ed Bradford University Press 1977.



AUTORISATION D'IMPRESSION

De la Thèse dont l'intitulé est :

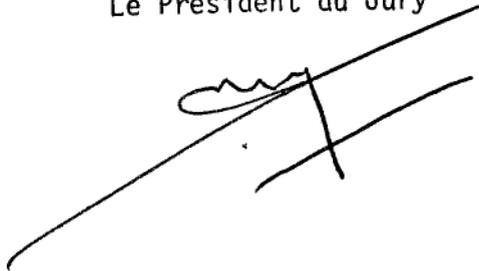
L'Escarre : Prévention et traitement en pratique *officinale*

CANDIDAT : M Catherine REYNAUD

VU

GRENOBLE, le 16 mai 1989

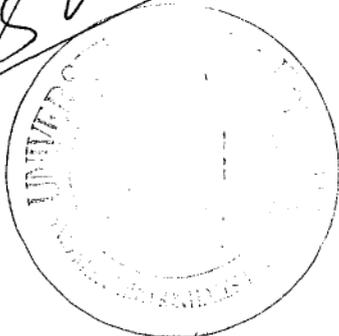
Le Président du Jury



VU

GRENOBLE, le 22 mai 1989

Le Président de l'Université
Joseph FOURIER GRENOBLE I
Sciences. Technologie. Médecine

Résumé

Après avoir décrit l'escarre et rappelé comment elle apparaît, nous étudierons les personnes à risques, la prévention de ce type d'affection, et, lorsque la lésion est apparue, les possibilités thérapeutiques qui sont offertes.

Toute la chaîne de santé, et en particulier le pharmacien d'officine par ses conseils avisés, est impliquée dans la prévention et le traitement de l'escarre, handicap traumatisant pour tout alité.

Mots clés

Escarre

Prévention

Traitement