



**HAL**  
open science

# Utilisation de l'autogreffe adipocytaire en prévention primaire et secondaire des escarres ischiatiques chez le patient lésé médullaire : à propos d'une série consécutive de 59 cas

Florian Boissière

## ► To cite this version:

Florian Boissière. Utilisation de l'autogreffe adipocytaire en prévention primaire et secondaire des escarres ischiatiques chez le patient lésé médullaire : à propos d'une série consécutive de 59 cas. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-02953675

**HAL Id: dumas-02953675**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02953675>**

Submitted on 30 Sep 2020

**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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITE DE MONTPELLIER  
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

**THESE**

Pour obtenir le titre de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

Par

**Florian BOISSIERE**

Le 05 octobre 2018

UTILISATION DE L'AUTOGREFFE ADIPOCYTAIRE EN  
PREVENTION PRIMAIRE ET SECONDAIRE DES ESCARRES  
ISCHIATIQUES CHEZ LE PATIENT LESE MEDULLAIRE :  
à propos d'une série consécutive de 59 cas

Directeur de thèse : Pr Christian HERLIN

**JURY**

Président :

Monsieur le Professeur Christian HERLIN

Assesseurs :

Madame le Professeur Isabelle LAFFONT

Monsieur le Professeur Guillaume CAPTIER

Monsieur le Docteur Anthony GELIS

Membre invité :

Monsieur le Professeur Benoit CHAPUT

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2017 - 2018**

**PERSONNEL ENSEIGNANT**

**Professeurs Honoraires**

ALLIEU Yves	DIMEGLIO Alain	MEYNADIER Jean
ALRIC Robert	DU CAILLAR Jacques	MICHEL François-Bernard
ARNAUD Bernard	DUBOIS Jean Bernard	MICHEL Henri
ASTRUC Jacques	DUMAS Robert	MION Charles
AUSSILLOUX Charles	DUMAZER Romain	MION Henri
AVEROUS Michel	ECHENNE Bernard	MIRO Luis
AYRAL Guy	FABRE Serge	NAVARRO Maurice
BAILLAT Xavier	FREREBEAU Philippe	NAVRATIL Henri
BALDET Pierre	GALIFER René Benoît	OTHONIEL Jacques
BALDY-MOULINIER Michel	GODLEWSKI Guilhem	PAGES Michel
BALMES Jean-Louis	GRASSET Daniel	PEGURET Claude
BALMES Pierre	GROLLEAU-RAOUX Robert	POUGET Régis
BANSARD Nicole	GUILHOU Jean-Jacques	PUECH Paul
BAYLET René	HERTAULT Jean	PUJOL Henri
BILLIARD Michel	HUMEAU Claude	PUJOL Rémy
BLARD Jean-Marie	JAFFIOL Claude	RABISCHONG Pierre
BLAYAC Jean Pierre	JANBON Charles	RAMUZ Michel
BLOTMAN Francis	JANBON François	RIEU Daniel
BONNEL François	JARRY Daniel	RIOUX Jean-Antoine
BOUDET Charles	JOYEUX Henri	ROCHEFORT Henri
BOURGEOIS Jean-Marie	LAFFARGUE François	ROUANET DE VIGNE LAVIT Jean Pierre
BRUEL Jean Michel	LALLEMANT Jean Gabriel	SAINT AUBERT Bernard
BUREAU Jean-Paul	LAMARQUE Jean-Louis	SANCHO-GARNIER Hélène
BRUNEL Michel	LAPEYRIE Henri	SANY Jacques
CALLIS Albert	LESBROS Daniel	SENAC Jean-Paul
CANAUD Bernard	LOPEZ François Michel	SERRE Arlette
CASTELNAU Didier	LORIOT Jean	SIMON Lucien
CHAPTAL Paul-André	LOUBATIERES Marie Madeleine	SOLASSOL Claude
CIURANA Albert-Jean	MAGNAN DE BORNIER Bernard	THEVENET André
CLOT Jacques	MARY Henri	VIDAL Jacques
D'ATHIS Françoise	MATHIEU-DAUDE Pierre	VISIER Jean Pierre
DEMAILLE Jacques		
DESCOMPS Bernard		

## Professeurs Emérites

ARTUS Jean-Claude  
BLANC François  
BOULENGER Jean-Philippe  
BOURREL Gérard  
BRINGER Jacques  
CLAUSTRES Mireille  
DAURES Jean-Pierre  
DAUZAT Michel  
DEDET Jean-Pierre  
ELEDJAM Jean-Jacques  
GUERRIER Bernard  
JOURDAN Jacques  
MAURY Michèle  
MILLAT Bertrand  
MARES Pierre  
MONNIER Louis  
PRAT Dominique  
PRATLONG Francine  
PREFAUT Christian  
PUJOL Rémy  
ROSSI Michel  
SULTAN Charles  
TOUCHON Jacques  
VOISIN Michel  
ZANCA Michel

## Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

### PU-PH de classe exceptionnelle

ALBAT Bernard - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire  
ALRIC Pierre - Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)  
BACCINO Eric - Médecine légale et droit de la santé  
BASTIEN Patrick - Parasitologie et mycologie  
BONAFE Alain - Radiologie et imagerie médicale  
CAPDEVILA Xavier - Anesthésiologie-réanimation  
COMBE Bernard - Rhumatologie  
COSTA Pierre - Urologie  
COTTALORDA Jérôme - Chirurgie infantile  
COUBES Philippe - Neurochirurgie  
CRAMPETTE Louis - Oto-rhino-laryngologie  
CRISTOL Jean Paul - Biochimie et biologie moléculaire  
DAVY Jean Marc - Cardiologie  
DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel - Anesthésiologie-réanimation  
DELAPORTE Eric - Maladies infectieuses ; maladies tropicales  
DE WAZIERES Benoît - Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie  
DOMERGUE Jacques - Chirurgie générale  
DUFFAU Hugues - Neurochirurgie  
DUJOLS Pierre - Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication  
ELIAOU Jean François - Immunologie  
FABRE Jean Michel - Chirurgie générale  
GUILLOT Bernard - Dermato-vénéréologie  
HAMAMAH Samir-Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale  
HEDON Bernard-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale  
HERISSON Christian-Médecine physique et de réadaptation  
JABER Samir-Anesthésiologie-réanimation  
JEANDEL Claude-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie  
JONQUET Olivier-Réanimation ; médecine d'urgence  
JORGENSEN Christian-Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie  
KOTZKI Pierre Olivier-Biophysique et médecine nucléaire  
LANDAIS Paul-Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention  
LARREY Dominique-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie  
LEFRANT Jean-Yves-Anesthésiologie-réanimation  
LE QUELLEC Alain-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie  
MARTY-ANE Charles - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire  
MAUDELONDE Thierry - Biologie cellulaire  
MERCIER Jacques - Physiologie  
MESSNER Patrick - Cardiologie  
MOURAD Georges-Néphrologie  
PELLISSIER Jacques-Médecine physique et de réadaptation  
RENARD Eric-Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale  
REYNES Jacques-Maladies infectieuses, maladies tropicales  
RIBSTEIN Jean-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie  
RIPART Jacques-Anesthésiologie-réanimation  
ROUANET Philippe-Cancérologie ; radiothérapie  
SCHVED Jean François-Hématologie; Transfusion  
TAOUREL Patrice-Radiologie et imagerie médicale  
UZIEL Alain -Oto-rhino-laryngologie  
VANDE PERRE Philippe-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière  
YCHOU Marc-Cancérologie ; radiothérapie

## **PU-PH de 1<sup>re</sup> classe**

AGUILAR MARTINEZ Patricia-Hématologie ; transfusion  
AVIGNON Antoine-Nutrition  
AZRIA David -Cancérologie ; radiothérapie  
BAGHDADLI Amaria-Pédopsychiatrie ; addictologie  
BEREGI Jean-Paul-Radiologie et imagerie médicale  
BLAIN Hubert-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie  
BLANC Pierre-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie  
BORIE Frédéric-Chirurgie digestive  
BOULOT Pierre-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale  
CAMBONIE Gilles -Pédiatrie  
CAMU William-Neurologie  
CANOVAS François-Anatomie  
CARTRON Guillaume-Hématologie ; transfusion  
CHAMMAS Michel-Chirurgie orthopédique et traumatologique  
COLSON Pascal-Anesthésiologie-réanimation  
CORBEAU Pierre-Immunologie  
COSTES Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques  
COURTET Philippe-Psychiatrie d'adultes ; addictologie  
CYTEVAL Catherine-Radiologie et imagerie médicale  
DADURE Christophe-Anesthésiologie-réanimation  
DAUVILLIERS Yves-Physiologie  
DE TAYRAC Renaud-Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale  
DEMARIA Roland-Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire  
DEMOLY Pascal-Pneumologie ; addictologie  
DEREURE Olivier-Dermatologie - vénéréologie  
DROUPY Stéphane -Urologie  
DUCROS Anne-Neurologie -  
FRAPIER Jean-Marc-Chirurgie thoracique et cardiovasculaire  
KLOUCHE Kada-Réanimation ; médecine d'urgence  
KOENIG Michel-Génétique moléculaire  
LABAUGE Pierre- Neurologie  
LAFFONT Isabelle-Médecine physique et de réadaptation  
LAVABRE-BERTRAND Thierry-Cytologie et histologie  
LECLERCQ Florence-Cardiologie  
LEHMANN Sylvain-Biochimie et biologie moléculaire  
LUMBROSO Serge-Biochimie et Biologie moléculaire  
MARIANO-GOULART Denis-Biophysique et médecine nucléaire  
MATECKI Stéfan -Physiologie  
MEUNIER Laurent-Dermato-vénéréologie  
MONDAIN Michel-Oto-rhino-laryngologie  
MORIN Denis-Pédiatrie  
NAVARRO Francis-Chirurgie générale  
PAGEAUX Georges-Philippe-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie  
PETIT Pierre-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie  
PERNEY Pascal-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie  
PUJOL Jean Louis-Pneumologie ; addictologie  
PUJOL Pascal-Biologie cellulaire  
PURPER-OUAKIL Diane-Pédopsychiatrie ; addictologie  
QUERE Isabelle-Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)  
SOTTO Albert-Maladies infectieuses ; maladies tropicales  
TOUITOU Isabelle-Génétique  
TRAN Tu-Anh-Pédiatrie  
VERNHET Hélène-Radiologie et imagerie médicale

## PU-PH de 2ème classe

ASSENAT Éric-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie  
BERTHET Jean-Philippe-Chirurgie thoracique et cardiovasculaire  
BOURDIN Arnaud-Pneumologie ; addictologie  
CANAUD Ludovic-Chirurgie vasculaire ; Médecine Vasculaire  
CAPDEVIELLE Delphine-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie  
CAPTIER Guillaume-Anatomie  
CAYLA Guillaume-Cardiologie  
CHANQUES Gérald-Anesthésiologie-réanimation  
COLOMBO Pierre-Emmanuel-Cancérologie ; radiothérapie  
COSTALAT Vincent-Radiologie et imagerie médicale  
COULET Bertrand-Chirurgie orthopédique et traumatologique  
CUVILLON Philippe-Anesthésiologie-réanimation  
DAIEN Vincent-Ophthalmologie  
DE VOS John-Cytologie et histologie  
DORANDEU Anne-Médecine légale -  
DUPEYRON Arnaud-Médecine physique et de réadaptation  
FESLER Pierre-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie  
GARREL Renaud -Oto-rhino-laryngologie  
GAUJOUX Viala Cécile-Rhumatologie  
GENEVIEVE David-Génétique  
GODREUIL Sylvain-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière  
GUILLAUME Sébastien-Urgences et Post urgences psychiatriques -  
GUILPAIN Philippe-Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie  
GUIU Boris-Radiologie et imagerie médicale  
HAYOT Maurice-Physiologie  
HOUEDE Nadine-Cancérologie ; radiothérapie  
JACOT William-Cancérologie ; Radiothérapie  
JUNG Boris-Réanimation ; médecine d'urgence  
KALFA Nicolas-Chirurgie infantile  
KOUYOUMDJIAN Pascal-Chirurgie orthopédique et traumatologique  
LACHAUD Laurence-Parasitologie et mycologie  
LALLEMANT Benjamin-Oto-rhino-laryngologie  
LAVIGNE Jean-Philippe-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière  
LE MOING Vincent-Maladies infectieuses ; maladies tropicales  
LETOUZEY Vincent-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale  
LOPEZ CASTROMAN Jorge-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie  
LUKAS Cédric-Rhumatologie  
MAURY Philippe-Chirurgie orthopédique et traumatologique  
MILLET Ingrid-Radiologie et imagerie médicale  
MORANNE Olivier-Néphrologie  
MOREL Jacques -Rhumatologie  
NAGOT Nicolas-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication  
NOCCA David-Chirurgie digestive  
PANARO Fabrizio-Chirurgie générale  
PARIS Françoise-Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale  
PASQUIE Jean-Luc-Cardiologie  
PEREZ MARTIN Antonia-Physiologie  
POUDEROUX Philippe-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie  
PRUDHOMME Michel-Anatomie  
RIGAU Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques  
RIVIER François-Pédiatrie  
ROGER Pascal-Anatomie et cytologie pathologiques  
ROSSI Jean François-Hématologie ; transfusion  
ROUBILLE François-Cardiologie  
SEBBANE Mustapha-Anesthésiologie-réanimation  
SEGNARBIEUX François-Neurochirurgie  
SIRVENT Nicolas-Pédiatrie  
SOLASSOL Jérôme-Biologie cellulaire  
SULTAN Ariane-Nutrition

THOUVENOT Éric-Neurologie  
THURET Rodolphe-Urologie  
VENAIL Frédéric-Oto-rhino-laryngologie  
VILLAIN Max-Ophthalmologie  
VINCENT Denis -Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie  
VINCENT Thierry-Immunologie  
WOJTUSCISZYN Anne-Endocrinologie-diabétologie-nutrition

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

### 1<sup>re</sup> classe :

COLINGE Jacques - Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes

### 2<sup>ème</sup> classe :

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila - Biochimie et biologie moléculaire

VISIER Laurent - Sociologie, démographie

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale**

### 1<sup>re</sup> classe :

LAMBERT Philippe

### 2<sup>ème</sup> classe :

AMOUYAL Michel

## **PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale**

DAVID Michel

RAMBAUD Jacques

## **PROFESSEUR ASSOCIE – Médecine**

BESSIS Didier - (Dermato-vénérologie)

PERRIGAULT Pierre-François - Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence

ROUBERTIE Agathe – Pédiatrie



## Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers

### MCU-PH Hors classe

CACHEUX-RATABOUL Valère-Génétique  
CARRIERE Christian-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière  
CHARACHON Sylvie-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière  
FABBRO-PERAY Pascale-Epidémiologie, économie de la santé et prévention  
HILLAIRE-BUYS Dominique-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie  
PELLESTOR Franck-Cytologie et histologie  
PUJOL Joseph-Anatomie  
RAMOS Jeanne-Anatomie et cytologie pathologiques  
RICHARD Bruno-Thérapeutique ; addictologie  
RISPAIL Philippe-Parasitologie et mycologie  
SEGONDY Michel-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière  
STOEBNER Pierre -Dermato-vénéréologie

### MCU-PH de 1<sup>re</sup> classe

ALLARDET-SERVENT Annick-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière  
BADIOU Stéphanie-Biochimie et biologie moléculaire  
BOUDOUSQ Vincent-Biophysique et médecine nucléaire  
BOULLE Nathalie-Biologie cellulaire  
BOURGIER Céline-Cancérologie ; Radiothérapie  
BRET Caroline-Hématologie biologique  
COSSEE Mireille-Génétique Moléculaire  
GABELLE DELOUSTAL Audrey-Neurologie  
GIANSILY-BLAIZOT Muriel-Hématologie ; transfusion  
GIRARDET-BESSIS Anne-Biochimie et biologie moléculaire  
LAVIGNE Géraldine-Hématologie ; transfusion  
LE QUINTREC Moglie-Néphrologie  
MATHIEU Olivier-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie  
MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas-Neuroradiologie  
MOUZAT Kévin-Biochimie et biologie moléculaire  
PANABIERES Catherine-Biologie cellulaire  
PHILIBERT Pascal-Biologie et médecine du développement et de la reproduction  
RAVEL Christophe - Parasitologie et mycologie  
SCHUSTER-BECK Iris-Physiologie  
STERKERS Yvon-Parasitologie et mycologie  
TUAILLON Edouard-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière  
YACHOUH Jacques-Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

### MCU-PH de 2<sup>ème</sup> classe

BERTRAND Martin-Anatomie  
BRUN Michel-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière  
DU THANH Aurélie-Dermato-vénéréologie  
GALANAUD Jean Philippe-Médecine Vasculaire  
GOUZI Farès-Physiologie  
JEZIORSKI Eric-Pédiatrie  
KUSTER Nils-Biochimie et biologie moléculaire  
LESAGE François-Xavier-Médecine et Santé au Travail  
MAKINSON Alain-Maladies infectieuses, Maladies tropicales  
MURA Thibault-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication  
OLIE Emilie-Psychiatrie d'adultes ; addictologie  
THEVENIN-RENE Céline-Immunologie

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - Médecine Générale**

COSTA David  
FOLCO-LOGNOS Béatrice

## **MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES - Médecine Générale**

CLARY Bernard  
GARCIA Marc  
MILLION Elodie  
PAVAGEAU Sylvain  
REBOUL Marie-Catherine  
SEGURET Pierre

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

### **Maîtres de Conférences hors classe**

BADIA Eric - Sciences biologiques fondamentales et cliniques

### **Maîtres de Conférences de classe normale**

BECAMEL Carine - Neurosciences  
BERNEX Florence - Physiologie  
CHAUMONT-DUBEL Séverine - Sciences du médicament et des autres produits de santé  
CHAZAL Nathalie - Biologie cellulaire  
DELABY Constance - Biochimie et biologie moléculaire  
GUGLIELMI Laurence - Sciences biologiques fondamentales et cliniques  
HENRY Laurent - Sciences biologiques fondamentales et cliniques  
LADRET Véronique - Mathématiques appliquées et applications des mathématiques  
LAINE Sébastien - Sciences du Médicament et autres produits de santé  
LE GALLIC Lionel - Sciences du médicament et autres produits de santé  
LOZZA Catherine - Sciences physico-chimiques et technologies pharmaceutiques  
MAIMOUN Laurent - Sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé  
MOREAUX Jérôme - Science biologiques, fondamentales et cliniques  
MORITZ-GASSER Sylvie - Neurosciences  
MOUTOT Gilles - Philosophie  
PASSERIEUX Emilie - Physiologie  
RAMIREZ Jean-Marie - Histologie  
TAULAN Magali - Biologie Cellulaire

## **PRATICIENS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES**

CLAIRE DAIEN-Rhumatologie  
BASTIDE Sophie-Epidémiologie, économie de la santé et prévention  
FAILLIE Jean-Luc-  
Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie  
GATINOIS Vincent-Histologie, embryologie et cytogénétique  
HERLIN Christian -Chirurgie plastique ; reconstructrice et esthétique ; brûlologie  
HERRERO Astrid-Chirurgie générale  
PANTEL Alix-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière  
PERS Yves-Marie-Thérapeutique, médecine d'urgence ; addictologie  
PINETON DE CHAMBRUN Guillaume-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie  
TORRE Antoine-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

## Remerciements

---

**Au Professeur Christian HERLIN,**

Merci d'avoir dirigé ce travail et de me faire l'honneur de présider le jury de thèse. En plus d'être mon mentor et mon maître, tu es devenu un véritable ami. Nous pouvons je pense tous te dire un grand merci pour avoir fait preuve d'abnégation comme tu l'as fait pour être nommé à ta juste place de Professeur. Merci maître d'avoir sauvé cette magnifique spécialité dans notre belle ville de Montpellier et de me faire confiance avec un poste de chef de clinique dans ton service à la rentrée. J'espère être un pilier de ton futur grand service de chirurgie plastique. Laura, c'est promis on va te le rendre ton Christian.

**Au Professeur Guillaume CAPTIER,**

Merci d'être présent dans mon jury de thèse quatre ans après mes débuts dans votre service de chirurgie plastique pédiatrique. C'est avec grande joie que je ferai parti de votre équipe à la rentrée dans le cadre de mon futur poste.

**Au Professeur Isabelle LAFFONT,**

Je vous remercie d'avoir accepté d'être membre de mon jury de thèse et d'avoir pris le temps de juger mon travail.

**Au Docteur Anthony GELIS,**

Je vous remercie de l'intérêt porté à mon sujet et d'avoir accepté d'analyser mon travail.

**Au Professeur Benoit CHAPUT,**

Merci pour tout, merci d'être toi. Tu nous as apporté ta fougue, ton expertise et ta maîtrise au bon moment de mon internat. Il est pas bon le Ben, comme tu dis si souvent? Tu es un très bon ami, ce fut un plaisir d'être dans ton service pendant six mois à Toulouse. Tu as une très belle piscine (où la moitié de la rédaction de cette thèse a été réalisée). Tu vas beaucoup me manquer à la rentrée tout comme tes deux petits diables Rose et Paul, et tout comme ta femme qui a le dont pour toujours très bien nous accueillir chez vous. Enfin, merci d'avoir pris un Blablacar pour venir dans mon jury.

*A ma petite famille,*

**Maman, Papa** merci pour ce que je suis aujourd'hui. Merci de l'éducation que vous m'avez donné ainsi que du soutien sans limite et des sacrifices dont vous avez fait preuve pour me soutenir tout au long de ces années d'études. Je n'ai jamais manqué de rien et je sais que je pourrai toujours compter sur vous. Prenez bien soins de vous et profitez de la vie.

**Serge**, mon frère, c'est toujours un grand plaisir de te voir même si c'est un peu difficile avec notre écart géographique ainsi que nos emplois du temps différents. Un jour tu m'as dis « Tu achèteras un château en Espagne et moi j'aurai le temps d'y aller » alors j'espère qu'on l'achètera ce château mais qu'on ira ensemble. En attendant il serait temps d'acheter cette fameuse maison. Promis je viens vous voir prochainement dans votre Normandie.

**Patricia**, merci de rendre heureux mon frangin depuis maintenant quelques années. Merci de lui avoir donné le gout au voyage !!! Ce n'était pas gagné.



## *Aux copains Clermontois,*

**Loïc (abou63)**, il y aurait tellement à dire après ces 10 ans passées à tes cotés. Le copain d'apéro, le roi de l'orga et du rassemblement. Surdoué, Monsieur est PH avant les autres évidemment. On a vécu beaucoup de choses ensemble. Tu pourras toujours compter sur moi, la preuve j'ai même été au conseil disciplinaire à ta place à la fac ! Et dire que tu me prenais pour un idiot en P1 parce que j'avais l'air vieux !

**Elo**, une très belle rencontre, merci de rendre heureux notre lolo et d'essayer de le raisonner sur l'achat des motos, voitures ou appart. Vous formez un très joli couple, mais votre cuisine est jaune.

**Séverin (la sève, sérachine, raminagroschite)**, tu ne peux pas savoir comme je m'en veux encore que tu ne puisses pas être là pour célébrer ce moment avec nous. Mais ça ne m'étonne pas que tu sois loin d'ici toi qui a toujours adoré les vacances et les voyages. Tu seras le premier d'entre nous avec le chien et la maison mais ça tu ne le sais pas encore. Sinon que dire, 11 ans depuis les bancs d'Acrim, on a tout les deux moins de cheveux mais toujours cette forte amitié qui nous lie.

**Helena**, la castafiore, merci de supporter la sève et dommage que tu ne sois pas là pour chanter la ferraille.

**Cyril (la barth, bartho)**, on en a eu des fous rire pendant qu'on faisait ces fameux cas cliniques avant l'ECN. T'es vraiment le bon pote, toujours présent, toujours le mec parfait. Tu as voulu faire la forte tête à partir tout seul à Grenoble mais je pense que tu t'y sens bien dans tes montagnes. Hâte de se refaire un petit voyage avec les 2 autres loustics, il me semble que l'on te doit encore un tee shirt pour ton anniv !

**Pierrot (PH)**, on vrai bout en train. Ta simple présence dans une soirée met le smile à tout le monde. Les pas de dance avec les pointes n'ont plus de secrets pour toi. Qu'est ce qu'on aime quand tu sors cette fameuse canine. C'est un vrai plaisir de partager ces moments privilégiés avec toi mon PH. Trouve toute la satisfaction attendue dans ta nouvelle vie clermontoise.

**Baptiste (baton, filiu)**, à toutes ces femmes que ... non je déconne. Un vrai tireur sauf à la pétanque. Le tombeur, le bourreau des femmes, une personne tellement attachante qui aime faire la fête plus que de raison. Comme au golf, tu es fort sauf sur le parcours ! Mon pote de couloir à Béгур. Tu m'as réveillé juliette, je ne me suis jamais senti aussi vivant.

**Hugo (huguette)**, tu vas chercher le pain huguette ! Jean michel tolérance comme loic t'appelle. Tu as fais de ta passion pour chiquer des canons un métier et c'est tout à ton honneur. Tes « et oui monsieur » ne me lasseront jamais. J'ai pas oublié les 2 coups de bistouris qui t'attendent.

**Céline**, merci de le supporter et de la canaliser. Tu es une fille super ne change rien. C'est promis je vais essayer de venir vous voir plus souvent dans votre vie bordelaise.

**Willy (jean michel statistiques)**, tes explications en détail et argumentées sont toujours les bienvenues. Merci de tenir les comptes à Bégur. Content que tu sois rentré de cette Allemagne. Je me rappellerai toujours ces coups de fils du dimanche soir quand tu rentrais à Tours. Passe à l'occasion, on étudiera ces chevilles.

**Cindy**, merci de rendre heureux notre adorable petit Willy qui présente un bréchet.

**Blanco** et les archi, **Kéké** et les bouritos, **Boutaud** et la vodka made in là bas, **Jéré** et sa canine, **Mat Nico** et ses péripéties avec homette, **Romain** et son ricou, **Fafi** et ses discours, **Gégé** et ses placages, **Toto** et son investissement, **Nico** et sa badoit, **Beb vz** et ses excuses vous êtes tous des très bon potes avec qui on peut faire la chouille ad libidum. Un petit chasseur de Michel Delpech et c'est parti.

**La famille Boumelita (Assis, Geneviève, Kamy, Lucien, Margz)**, je vous ai connu par votre petit Loic mais vous avez été ma deuxième famille pendant mes années clermontoises. Le nombre de nuit que j'ai pu passé sur cette pile de matelas au dessus de la salle des fêtes. Merci pour l'accueil que vous nous avez réservé à chaque passage à Chadeleuf.

**La famille Boivin (Pierrot, Florence, Alisée, Pierre-Jacques) et tonton Robert**, mais quel bonheur de vous connaître ! Vous nous avez tous accueilli dans votre famille comme vos propres enfants que se soit à Buron ou à Bégur. On commence à connaître par cœur les histoires du père Boivin mais elles sont toujours si bien racontées !! Florence tu ne comptes jamais tes efforts pour très très bien nous recevoir. Et toi Jacquo, toujours présent à 4 heures du mat avec les jeunes, merci pour tes conseils en investissement.

**La famille Ramin**, merci d'être présent ce jour malgré l'absence de votre fiston. Cela me touche énormément de vous savoir avec moi dans ce moment si important pour moi.

Une pensée à mes collègues et amis d'externat : **Kader, Roger, Laura, La Quinte, Delphine, DJ Jane, Lucas, Béni, Clara, Yass, Boissy, Thomas, Camoch, ...** On sait pas mal perdu de vue mais on a partagé des sacrés bons moments.

## *A mes colocs,*

**Eloise, Sofiène, Hélène, Romain, Elise, Laure, Thibaud**, cette colocation à 8 enfin à 7 plus le type du pigeonnier était juste magique. Cela nous a permis de commencer notre internat tous ensemble dans de très bonnes conditions. C'était 6 mois de pure bonheur à vos cotés avec tous ces weekend ski et ces après midi wake. On peut évidemment rajouter **Guigui, Pancho et Michou** dans la liste des colocs tant vous avez passé de temps dans ces fauteuils rouges !!!

**Aymeric (la chine, rayon X)**, 2 ans et demi de vie commune !! Ton rire, tes œufs sur le tram, tes peaux de bananes chez le voisin, tes chaussettes, ton linge humide sur le mien sec !!! Que de beaux moments passés ensemble, le mec organisé comme jamais. J'espère que tu trouveras un micro moment pour passer à cette thèse dans ton planning déjà si rempli avec la planche à voile, la course, la muscu, l'escalade, le violon, le piano, les tours de vélo nocturne, à oui j'oubliais tu fais aussi de la radiologie... des fois...

**Clément (el Juan)**, cointerne puis coloc et maintenant surtout ami mon pot. Tu es une magnifique rencontre, un mec sur qui on peut compter. Stp ne devient pas un ortho comme les autres ! Tu as une cervelle, garde la !!! On se retrouve très vite sur les routes si des fois tu arrives à te faire une moto avec tes 2 épaves.

**Margaux (le pti bout, le petit chat)**, ton sérieux n'a d'égal que ta passion pour ces scanners digestifs. On a passé des sacrés bons moments dans cette maison qui prenait l'eau de partout, quand tu es sorti de ton carton... Ravi que tu es trouvé l'amour avec ce fort agréable **Eric** (le loup) qui malheureusement a jeté son dévolu sur NIMES.

**Fiona (mon fioux)**, ahhh tu m'auras vu une bande de fois lézarder dans ce canap immonde que l'on avait. On l'aimait bien cette coloc qui tombait en miettes. Je sais que tu es depuis peu Docteur, félicitations !!! Et encore désolé de ne pas avoir pu être là. Je vous souhaite tout plein de bonnes choses avec ton **Yoyo** ! Ps : j'ai le nom d'un coiffeur s'il veut, mais non c'est impossible suis je bête.

**Leticita**, les moments passés avec toi sont toujours synonymes de douceur et de rêve. On sait tous que tu aimerais vivre en théorie, je te le souhaite ma lété. J'ai hâte de revoir des Disney avec toi même si je dois t'avouer que j'ai pris un peu d'avance. Un gros bisou à Soraya et à Toyi !

**Michou (la mich, el nano)**, le mec qui s'est perdu au milieu de tous ces clermontois au weekend d'intégration. Je pense que tu ne regrette pas. C'est grâce ou à cause de toi que ce fameux surnom « patoch » est passé de l'externat à l'internat comme si de rien n'était. Ta faculté à tout trouver excellent fais de toi, une personne vraiment agréable à côtoyer au quotidien. J'espère qu'on se rendra des petits services maintenant que l'on va être voisin de service en tant que chef. J'arrive pas à sonder ... tvcqjvd ?

**Justine (le juju)**, je te mets dans les colocs, rien de choquant ! Tellement de bons moments passés avec toi et ton rire légendaire !! Au moins, grâce à ton magasin je peux au moins remplir mes tiroirs en écharpe et chaussettes. Merci pour tous ces colis qui arrivent à la boutique, merci pour la gentillesse de tes parents à chaque fois que l'on a pu les voir. Quelles belles vacances on a passé en Guadeloupe, j'espère pas les dernières !!

**Abdeselem**, mon dernier coloc en date ! Merveilleux collègue de travail, et quelle belle personne avec qui passer du temps. Tu as su nous donner toute ta gentillesse et tout ton savoir au travail, tu es fédérateur et j'adore ça c'est très rare. J'espère que tu es heureux avec ta Dhora et ton petit Adam, mes amis me demandent toujours des nouvelles de toi. En espérant que tu feras le déplacement pour la thèse de ton colon !! Je pourrais enfin te dire comme tu dis tant : merci chef ! Si malheureusement tu ne peux pas faire le déplacement pour la thèse, c'est promis je viens te voir en Tunisie.

## *A mes belles rencontres de l'internat,*

Les copains de perpi : **Mariche, Chander, Titou, Céline, Gigi, Elisou, Ondine**. Que de bons moments dans cette coloc 1 et sur cette terrasse du CTS.

**Virginie (la virgule)**, on peut dire que tu m'auras fait marcher entre le « Old man of storr » en Écosse, le mont Rinjani en Indonésie et les montagnes corses. Un vrai plaisir de voyager avec toi, on repart quand tu veux mais bien sûr avec notre kit de survie (jeu de belote et flammazine). Je te souhaite tout plein de bonnes choses avec ton Alex, profitez bien des 6 prochains mois qui s'annoncent forts sympathiques.

**Marion**, la seule pharma du groupe. Tu es toujours pleine de vie, souriante et tu sais prendre le temps d'écouter. On sait que tu préfères les chevaux à nous mais bon...

**Pamplemousse et Karolina**, votre amour a été récompensé par ce merveilleux événement. C'est toujours un plaisir de passer un moment avec vous. Karolina il faudra que tu me rappelles l'expression autour de l'oyster, quant à toi pample il faudra que tu me donnes le goût pour la course.

**Dimitri (djimi) et Mélanie**, toujours partant pour un petit barbecue avec une salade de courgette bien sûr. Ton attrait pour les gadgets en tout genre est sans limite.

**Nanette et Guigui**, vous formez une belle petite famille. On s'est croisé plusieurs fois avant de vraiment se connaître en vacances au bout du monde. Nous avons passé de très belles vacances aux Philippines mais Guigui, les colliers de perles c'est pour les grands mères.

**Alexia**, la nîmoise d'un village dont toi seule connais le nom avec un « argue » à la fin. Tu es toujours partante pour un repas ou une petite soirée, et c'est très agréable. Et on aime bien venir à Quissargue ou Bouillargue ou Gaillargue manger un plat créole.

**Antoine et Lisa, et le baby !!!** Toujours un plaisir de passer un moment avec vous, j'ai hâte de voir le petit bout et votre nouveau chez vous.

*A nos véritables collègues de tous les jours*

Un grand merci à **tout le personnel des services de brûlés et plaies et cicatrisation**. Travailler à vos côtés a permis d'atténuer les souffrances par moment !!!

## *A mes collègues de Montpellier chefs et internes,*

**Mr Teot**, merci pour votre enseignement.

**Sergiu**, mon ami, ton art de l'hospitalité est sans limite. Je connais le code : tête coupée. Tu as une magnifique petite famille et tu sais donner son importance aux choses importantes de la vie. On a beaucoup à apprendre de toi mon ami. Je continuerai à m'arrêter à Béziers sur la route.

**Farid**. Je nous revois encore à 22h dans le bureau de sergiu quand on commençait notre semaine en tant que cointerne et que l'on croulait sous le boulot. Il était 22h, un de nous était de garde et pas l'autre mais on était sur le front ! A partir de ce moment là j'ai su que je pourrais compter sur toi et à de nombreuses occasions par la suite tu as confirmé ce que je pensais. J'espère que l'on va former une vraie belle et grande équipe de chirurgie plastique à Montpellier !!

**Lidia, Julian, Julien**. Ce que vous avez connu, je vais le connaître dans pas longtemps. Un vrai plaisir d'avoir travaillé à vos côtés.

**Noemie, Marie, Laurent**. Ahhhh la maxillo et ses staff de PMSI à 7h15 !! Ce stage a signé mon entrée dans la vie sérieuse du CHU après les 6 premiers mois de vacances à Perpi.

**Anissa**. Une petite maman pour me traduire ce que me disait maman **Michèle** car à l'époque la staphylographie et la myoplastie intravélaire ça ne représentait pas grand chose pour moi.

**William, Mihane, Sarah, Luca, Cyprien, Christophe**. La belle époque de l'ICM et de ces après midi de pose et dépose de PAC.

**Solène, Jb, Amir, Vlad, Xavier**. On a bien bossé tous ensemble, c'était par fois difficile mais on s'en est sorti. **Mymy**, tu resteras une très belle rencontre de mon internat. Merci pour tous les moments que l'on a passé ensemble. Ta cuisine est tout simplement digne des plus grandes tables #slataméchouia



## *A mes collègues de Toulouse chefs et internes,*

A mon maître le **Pr GROLLEAU**, la formation si précise et explicite que vous m'avez apporté juste avant de prendre mon poste de chef est tellement précieuse. Votre expertise pour la chirurgie mammaire n'a pas d'égal. Je suis désolé pour mes playlists musicales, j'ai bien compris qu'elles n'étaient pas très en vogue à Ibiza. Dès mon retour à Montpellier je prends un compte Spotify, c'est promis.

J'espère venir vous revoir un jour pour vous dire que je joue au golf, cela voudra dire que j'ai progressé.

**Les chefs (Marion, Samuel, Elena).** Merci pour cette touche finale à ma formation.

**Anna, pitbull.** Entre les raf et les jpp, on ne te suit plus mais qu'est ce que l'on aime te voir répondre à ce téléphone d'astreinte.

**Pauline, canneton.** Ta passion pour le foot est juste folle : UMTITIIIIIIII, rafael... Ta photo sur le pouf devant l'internat on est pas prêt de l'oublier. Dommage que tu ne sois pas présente pour boire un petit rosé ce soir.

**Silvia, gandalf.** Je ne verrai plus jamais Collioure comme avant. Mahh l'hôtel il était pas mal comme le resto avec l'étoile, mais tu comprends, on avait la carta !!! Profite Pr Gandolfi avec ton Stefano tant qu'on ne te met pas le stress.

**Greg, donne la papate.** Merci d'être là pour apporter un peu de douceur au milieu de toutes ces femmes !! Tu ne fais pas de vague mais on peut toujours compter sur toi même pour te trancher la main en plein nuit pour ne pas sauver un lambeau lol.

**Clothilde, ma cloclo.** On dit toujours que l'on garde le meilleur pour la fin, c'est encore une fois le cas. Tout était fait pour que l'on se rencontre dans ce service, à ce moment là. Et quelle rencontre ! Merci d'être toi, merci d'être là à mes côtés. Je ne pensais pas que de vivre sur un nuage était aussi confortable. Tu le sais comme moi, il n'y a que les choses sacrées que l'on ne peut pas modifier !! En route pour notre livre d'aventures.

## SOMMAIRE

<b>I. INTRODUCTION</b>	<b>26</b>
A. <i>Généralités sur les escarres</i>	26
1. Définition	26
2. Epidémiologie	26
3. Etiologie	27
4. Coût	27
5. Physiopathologie	28
6. Facteurs de risque	29
7. Les troubles de la statique pelvienne	35
8. Classifications	38
9. Localisation	42
B. <i>Prévention des escarres</i>	44
1. Evaluation du risque	45
2. Les complications à éviter	48
3. Mesures de prévention	50
4. Education du patient et de son entourage	59
5. Assurer la continuité des soins	60
C. <i>Traitement des escarres</i>	60
1. Introduction	60
2. Traitement local	60
3. Traitement général	70
D. <i>Le tissu adipeux et chirurgie plastique</i>	73
1. Le tissu adipeux	73
2. Le transfert de graisse autologue ou « autogreffe adipocytaire »	76
3. Problématiques associées à la prise de greffe	87
<b>II. MATERIEL ET METHODES</b>	<b>90</b>
A. <i>Objectifs de l'étude</i>	90
B. <i>Schéma de l'étude</i>	90
C. <i>Population</i>	90
D. <i>Technique chirurgicale</i>	90
E. <i>Recueil de données</i>	94
<b>III. RESULTATS</b>	<b>96</b>
<b>IV. DISCUSSION</b>	<b>101</b>
A. <i>Introduction</i>	101
B. <i>Les deux études princeps sur autogreffe adipocytaire et escarre</i>	102
C. <i>Comparaison avec le taux de récurrence post chirurgie par lambeau</i>	103
D. <i>Revue de la littérature sur l'autogreffe adipocytaire et les escarres</i>	104
1. Autogreffe adipocytaire	104
2. Prise en charge de l'escarre	109
3. La chirurgie de l'escarre	112
4. Approche multidisciplinaire	115
5. Prédire la survenue d'escarre	117
E. <i>Les troubles de la statique pelvienne</i>	118
F. <i>Avantages, limites et biais, complications</i>	122
<b>V. CONCLUSION</b>	<b>126</b>
<b>VI. BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>127</b>
<b>VII. PROPOSITION DE PROTOCOLE DE RECHERCHE (PHRC-N/I)</b>	<b>136</b>

## A. Généralités sur les escarres

### 1. Définition

Le mot escarre est féminin et a pour origine le mot grec « *eskara* » qui signifie croûte noire. L'escarre a été définie par le NPUAP (National Pressure Ulcer Advisory Panel) en 1989 comme une « *lésion cutanée d'origine ischémique liée à une compression des tissus mous entre un plan dur et des saillies osseuses* ». Elle est décrite comme une « *plaie de dedans en dehors de forme conique à base profonde et d'origine multifactorielle* ».

En 2009, la coopération entre le NPUAP et l'EPUAP (European Pressure Ulcer Advisory Panel) a permis de dégager une définition commune internationale : « *lésion ischémique au niveau de la peau et/ou des tissus sous-jacents, située en général sur une saillie osseuse. Elle est le résultat d'un phénomène de pression, ou de pression associée à du cisaillement.* »

Elle est provoquée par une compression prolongée des tissus mous, supérieure à la pression de perfusion capillaire entraînant une hypoxie voire anoxie tissulaire superficielle et profonde rapidement irréversible.

### 2. Epidémiologie

Les escarres représentent une pathologie fréquente touchant en particulier les personnes âgées, les patients souffrant d'une atteinte neurologique et les patients de réanimation. En France, une analyse menée par l'assurance maladie en 2014 à partir des données de remboursements de consommations spécifiques (matelas ou coussins anti-escarre, ...) a estimé à 130 000 le nombre de patients souffrant d'escarre et pris en charge à domicile. A ce nombre, il faut ajouter la population soignée à l'hôpital.

Une étude transversale nationale réalisée par l'association PERSE (Prévention, Education Recherche et Soins Escarres) de 2014 retrouvait une prévalence de 8,1% sur une population hospitalisée pour un âge moyen de 79,8 ans. A titre de comparaison, toutes proportions gardées, on estime que près de 3 millions de personnes sont affectées par au moins une escarre aux Etats-

Unis d'Amérique (1). On estime à travers les différentes études que 17 à 32% des escarres se compliquent pour atteindre le stade 4 incluant les ostéites de contiguïté (2–4). Les lésions se situent, par ordre de fréquence, au niveau des talons, du sacrum, des ischions et des trochanters.

### **3. Etiologie**

L'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé), dans les recommandations de la conférence de consensus de novembre 2001 à Paris, décrit trois types d'escarres selon la situation :

- l'escarre accidentelle, liée à un trouble temporaire de la mobilité et/ou de la conscience ;
- l'escarre neurologique, conséquence d'une pathologie chronique, motrice et/ou sensitive ; l'indication chirurgicale est fréquente selon les caractéristiques (surface et profondeur), l'âge et les pathologies associées ; le risque de récurrence est élevé, d'où la stratégie de prévention et d'éducation ;
- l'escarre plurifactorielle du sujet confiné au lit et/ou au fauteuil, polypathologique, en réanimation, en gériatrie ou en soins palliatifs, où prédominent les facteurs intrinsèques : les localisations peuvent être multiples, le pronostic vital peut être en jeu, l'indication chirurgicale est rare, le traitement est surtout médical.

### **4. Coût**

Les escarres demeurent un enjeu majeur de santé publique de part de leur impact socio-économique. Les répercussions économiques sont nombreuses : altération de qualité et parfois de la durée de vie des patients atteints, augmentation de la durée d'hospitalisation, surcharge de travail et coût des pansements et médicaments utilisés. Sur l'année 2005, la Sécurité Sociale a dépensé près de 3,35 milliards d'euros en soins sur une année pour traiter l'escarre à domicile et à l'hôpital. En raison d'une prise en charge complexe et pluridisciplinaire, une escarre de stade 4 coûte 10 fois plus cher à traiter qu'un stade 1 (5). Le coût d'une prise en charge d'une ostéite secondaire à une escarre est estimé à 125 000 USD par épisode (6–8).

En plus du coût financier, l'escarre est une maladie chronique qui altère considérablement la qualité de vie des patients. On parle d'une souffrance psychologique en lien avec une dégradation de l'image de soi, un isolement social (plaie suintante et malodorante qui

peut repousser l'entourage), une dépendance vis-à-vis des soignants, une confrontation à la mort à travers le dépérissement de ses chairs. Ces conséquences, difficilement quantifiables, pour le patient et son entourage sont souvent catastrophiques, rendant le maintien à domicile très compliqué. La prévention et la prise en charge des escarres représentent un problème de santé publique majeur pour les années à venir.

## 5. Physiopathologie

Différents facteurs locaux contribuent à l'apparition d'une escarre par limitation de l'oxygénation et du métabolisme tissulaire. En effet, la physiopathologie reconnaît trois mécanismes principaux : la pression prolongée, les forces de cisaillement et la macération

### a) *Hypoxie tissulaire*

L'hypoxie tissulaire se définit comme une carence d'apport d'oxygène à des tissus, elle entraîne leur dépérissement irrémédiable (Figure 1). Ceci peut toucher non seulement les tissus superficiels comme la peau, mais aussi des tissus profonds comme les muscles. L'hypoxie tissulaire ne se voit pas directement, on en constate les conséquences quand l'escarre apparaît. Le manque d'oxygène est ici dû à une pression excessive qui écrase les vaisseaux sanguins. L'hypoxie peut être aussi exacerbée par une macro ou une microangiopathie ou une hypoxémie d'origine générale (anémie, infection pulmonaire, nicotine, ...).

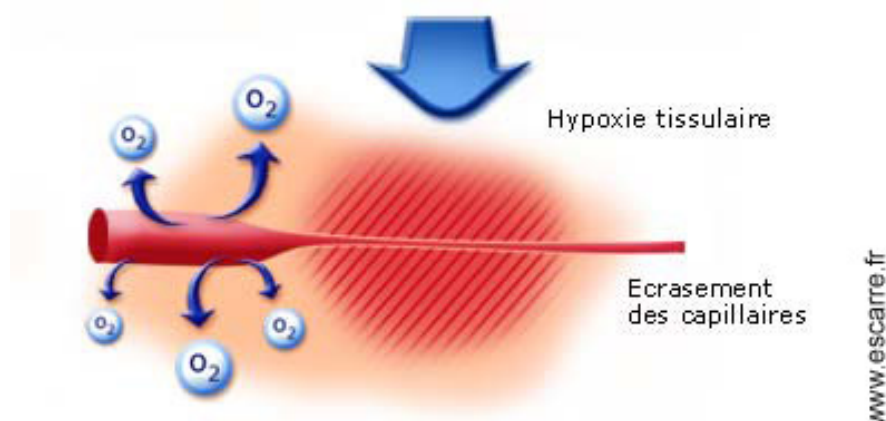


Figure 1 : Mécanisme de l'hypoxie tissulaire ([www.escarre.fr](http://www.escarre.fr))

La pression induit également une hypoxie tissulaire par lyse des protéines telles que l'actine, le collagène et l'élastine et une réduction de l'activité fibrinolytique, ce qui augmente

donc le risque de thrombose. Il en découle des conséquences vasculaires : une obturation des capillaires, des lésions des parois endothéliales des artérioles et capillaires, une altération des échanges entre les tissus et les vaisseaux.

### ***b) Apparition de la plaie***

L'escarre est une lésion qui se développe en profondeur avant de s'ouvrir vers l'extérieur ce que explique que sa gravité soit souvent importante dès son apparition. Une fois les tissus en état d'hypoxie, ils vont se dégrader très rapidement. Le passage du stade d'érythème à celui d'ulcère peut prendre quelques heures seulement.

## **6. Facteurs de risque**

La formation d'une escarre dépend à la fois de facteurs locaux d'ischémie (intensité et temps de pression, résistance locale à la pression...) mais aussi de facteurs métaboliques liés à l'état général du patient.

On distingue ainsi plus généralement des facteurs intrinsèques et des facteurs extrinsèques :

### ***a) Les facteurs intrinsèques :***

Ils sont liés à l'état du patient et ont des conséquences sur :

- le métabolisme du collagène et donc sur celui du tissu conjonctif, il s'agit notamment de l'âge, de l'état nutritionnel, d'une prise médicamenteuse comme les corticoïdes.
- la perfusion tissulaire, corrélée à la pression artérielle, la pression oncotique, la température et au taux d'hémoglobine.

Ils peuvent aussi être liés à une pathologie neurologique, comprenant les troubles de la sensibilité ou la spasticité (responsable d'attitudes vicieuses).

*L'âge :*

L'âge entraîne une fragilité avec perte des capacités d'adaptation, une limitation fonctionnelle secondaire au vieillissement physiologique (raréfaction du tissu musculaire et adipeux, troubles de la cicatrisation), aux pathologies chroniques et au rythme de vie. L'âge avancé est souvent lié à un contexte polyopathologique et de co-morbidités. Au niveau local, un vieillissement de la

peau est noté, il se traduit par une diminution de son épaisseur, et de ses capacités de déformation. La vasodilatation induite par la pression ou PIV (Pressure Induced Vasodilatation) est également affectée par cette avancée dans l'âge. En effet après 60 ans, la PIV est altérée en comparaison avec les sujets plus jeunes en raison d'une diminution de la vasodilatation endothélium-dépendante mais aussi d'une altération des fibres capsaino-sensibles et/ou des neurotransmetteurs. En présence d'une neuropathie périphérique, la PIV est abolie. Ces modifications de la microcirculation cutanée au cours du vieillissement expliqueraient la plus grande vulnérabilité de la peau à l'ischémie et l'augmentation du risque d'escarre lié à l'âge.

#### *L'état nutritionnel :*

Les critères de dénutrition chez le sujet avant 70 ans sont une perte de poids  $\geq 5\%$  en 1 mois ou  $\geq 10\%$ , un indice de masse corporelle (IMC)  $< 17 \text{ kg/m}^2$ , une albuminémie  $< 30 \text{ g/L}$  en l'absence de syndrome inflammatoire ou une transthyrétinémie  $< 110 \text{ mg/L}$ . Un seul de ces critères suffit à poser le diagnostic de dénutrition (9). De même, la maigreur est définie par un indice de masse corporelle inférieur à  $18 \text{ kg/m}^2$ .

La maigreur, favorise la formation d'escarres par la diminution des masses musculaires et du pannicule adipeux qui ont une action sur la répartition des pressions d'appuis. A l'opposé, l'obésité, qui correspond à un IMC  $>30 \text{ kg/m}^2$  (ou surpoids IMC  $>25 \text{ kg/m}^2$ ), est considérée par certains comme un facteur favorisant la survenue d'escarres et par d'autres comme un facteur qui en protège. En effet, en faible quantité, le tissu adipeux protège la peau en matelassant les proéminences osseuses, cependant, dans les obésités modérées à sévères, ce tissu ayant peu de suppléances vasculaires, favorise la vulnérabilité du tissu sous-jacent, et donc la survenue d'escarres (10). L'obésité entraîne également des difficultés pour la réalisation des transferts et la mobilisation dans le fauteuil roulant.

Une étude menée par Compher et al. a mis en avant que les sujets maigres avaient une probabilité plus importante de développer une escarre, mais que les patients obèses y étaient également très exposés (11).

#### *L'immobilité (ou diminution de la mobilité) :*

En cas de perte de la sensibilité ou de la mobilité, la sensation physiologique d'inconfort lié à l'immobilisation est perdue ou le changement de position impossible. De plus, si le malade est immobile, il y a un risque de glissement dans le lit ou le fauteuil pouvant créer des forces de cisaillement ou de friction. Ainsi, les patients grabataires, ou comateux, présentant une paralysie

(paraplégie, tétraplégie, AVC), une pathologie orthopédique, une chirurgie lourde récente ou en état d'anesthésie-sédation, présentant une pathologie rhumatologique invalidante sont à risque. L'incapacité à se mouvoir facilement ou librement implique que l'individu n'est pas capable de supprimer la pression sur ses zones d'appui.

#### *L'infection :*

À la fois facteur de risque et complication, l'infection contribue à la formation et à l'extension d'une escarre. Elle peut avoir comme origine une incontinence urinaire ou fécale, favoriser ainsi la macération et la pullulation microbienne ou être d'origine systémique et contribuer à la physiopathologie de l'escarre en affectant la cicatrisation ou l'immobilité du patient. Il a été rapporté que l'incidence des escarres est plus importante en cas de souillure par les urines ou les selles (12).

#### *Les pathologies vasculaires :*

Les pathologies qui entraînent une hypoperfusion avec hypoxie tissulaire périphérique, se traduisent biologiquement par une diminution de la pression partielle en oxygène. Les plus communes sont l'hypotension, l'anémie, les troubles circulatoires, certaines cardiopathies, les états de choc, les hémorragies, le diabète et le tabac. (13,14).

#### *Les pathologies neurologiques :*

Les pertes de sensibilité, de motricité ou de l'état de conscience sont à l'origine de la perte des mécanismes réflexes de défense contre la pression. En plus d'entraîner une perte de la sensibilité par hypoesthésie des fibres nociceptives et ainsi d'altérer ainsi le réflexe de décharge, ces pathologies sont souvent à l'origine d'une vasodilatation artériolaire diminuant la résistance des vaisseaux lors de leur compression, et ainsi de la formation de shunts artério-veineux qui court-circuitent le tissu sous cutané aboutissant à des situations d'hypoxie localisée.

#### *Les facteurs psychosociaux et la contribution du patient :*

Les escarres entraînent une gêne douloureuse voire une souffrance physique, y compris chez certains patients blessés médullaires, source de limitation de l'autonomie et donc de restriction de liberté. Il s'agit également d'une souffrance morale avec altération de l'image de soi liée à la présence de plaies aux écoulements souvent malodorants, et à l'extrême, une sensation de mort progressive par la destruction d'une partie du corps. Le regard de l'entourage mais aussi du soignant, douloureux et dévalorisant, est extrêmement important. Il doit donc s'attacher à donner



au patient une image positive de lui-même. Le souci de la dignité du patient doit, ainsi, guider l'action du soignant.

### ***b) Les facteurs extrinsèques :***

La physiopathologie de l'escarre met également en jeu des facteurs extrinsèques, qui sont des mécaniques :

- La pression
- Le cisaillement
- La friction
- La macération

Ils ont un retentissement direct sur la microcirculation, la paroi vasculaire et les échanges entre les vaisseaux et les tissus.

#### *La pression :*

Elle reste le pivot de la formation de l'escarre et le facteur le plus important. Il s'agit de toutes les forces perpendiculaires qui s'exercent sur une surface limitée de tissu, elle intervient par son intensité, sa répétition et la durée de son application. Le retentissement de ces forces se fait d'abord en profondeur au niveau musculaire puis atteint progressivement les tissus superficiels (le derme et l'épiderme).

« Là où il n'y a pas de pression, il n'y a pas d'escarre » Guttman, (1973).

Le poids du patient crée une pression qui s'applique sur ses tissus. Ceux-ci sont alors comprimés entre le support et les proéminences osseuses, retentissant sur la microcirculation cutanée. Une pression supérieure à 32 mmHg dépasse la pression capillaire, entraîne une chute du débit sanguin local et altère ainsi les échanges gazeux (Figure 2). Les capillaires sont alors obstrués et si la situation persiste, elle aboutit à une nécrose ischémique. Un patient assis sur une chaise exerce une pression de 300 mmHg sur les ischions, un malade allongé exerce, quant à lui, une pression de 70 mmHg sur le sacrum et de 50 mmHg sur chaque talon.

Il existe une relation inverse entre l'intensité d'une pression et le temps d'application nécessaire pour produire une escarre. Ainsi, une forte pression de courte durée peut avoir les mêmes effets qu'une pression faible mais prolongée. La durée nécessaire pour induire une plaie à l'application d'une pression sur les tissus mous n'est pas connue avec exactitude, mais on estime qu'une

pression de 60 mmHg appliquée pendant 1 à 2 heures est suffisante pour provoquer une plaie, ce qui est à la base du principe de changement régulier de position chez les patients alités.

La pression a également un retentissement sur les parois vasculaires, entraînant des lésions endothéliales des artérioles et des capillaires, ainsi que sur les échanges tissus-vasseaux : l'augmentation de la pression hydrostatique veineuse (secondaire à une compression en aval) ou à la baisse de la pression hydrostatique au niveau artériel (secondaire à une compression) perturbe les échanges vasculo-tissulaires, et entraîne une anoxie cellulaire.

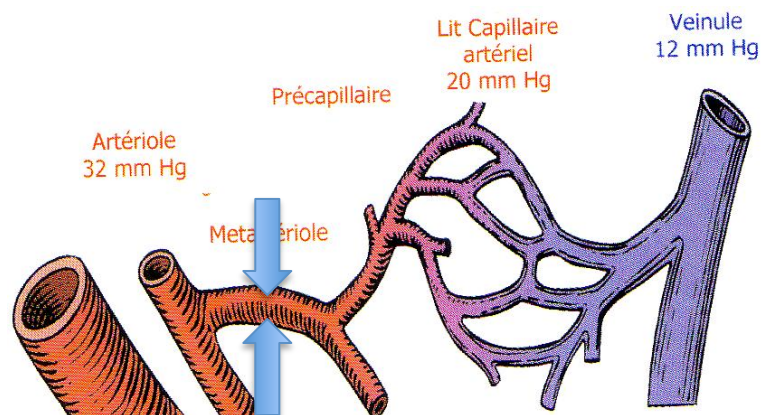


Figure 2 : Forces de pression s'exerçant sur un vaisseau ([www.escarre.fr](http://www.escarre.fr))

#### *Le cisaillement :*

Il est considéré comme une force nuisible agissant parallèlement à la surface de la peau et s'observant surtout en position demi-assise.

Il entraîne un glissement des couches tissulaires les unes par rapport aux autres, et une compression ainsi qu'une angulation des vaisseaux aponévrotiques à l'origine d'une réduction du débit sanguin local (Figure 3 et 4). Ce sont des forces de direction oblique et sont à l'origine d'escarres sacrées et ischiatiques essentiellement (Figure 5).

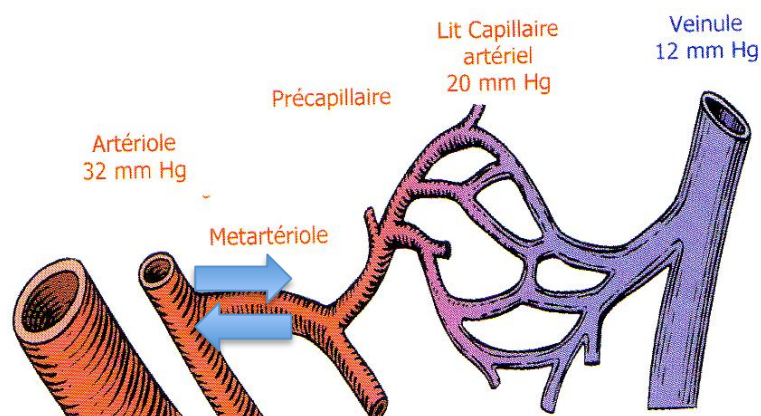


Figure 3 : Forces de cisaillement s'exerçant sur un vaisseau ([www.escarre.fr](http://www.escarre.fr))

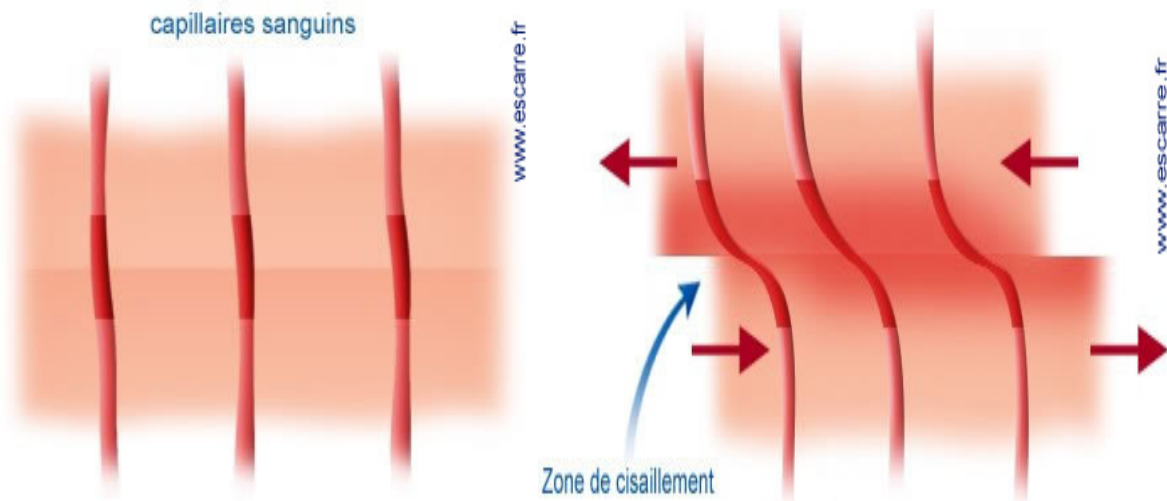


Figure 4 : Capillaires à l'état normal et d'autres subissant des forces de cisaillement  
([www.escarre.fr](http://www.escarre.fr))



Figure 5 : Le cisaillement correspond à la conjonction de deux forces de surface opposées parallèles à la peau ([www.escarre.fr](http://www.escarre.fr))

#### *La friction :*

C'est une force résultant du mouvement inverse de deux surfaces l'une par rapport à l'autre. Il peut s'agir de mouvements spontanés chez des malades spastiques ou de mouvements mal adaptés au cours des soins. Elle est observée à chaque fois que le patient qui est tiré sur ses draps, glisse dans son lit et se redresse. Elle est due aux forces de frottement par mobilisation des surfaces tissulaires par rapport au lit ou à la chaise sur laquelle se trouve le patient surtout aux

changements de position. Ces forces sont à l'origine de bulles et de décollements cutanés superficiels qui contribuent à fragiliser la peau et à abaisser le seuil de tolérance de la pression. Elles sont aggravées par l'humidité.

#### *La macération :*

Elle est définie par le séjour d'un solide (ici la peau et ses annexes) en milieu humide, il peut s'agir de transpiration, des urines ou de selles diarrhéiques. Elle rend, ainsi, la peau plus faible en altérant la barrière qu'elle constitue et ceci par une pullulation microbienne.

En effet, toute élévation de température corporelle au-delà de 38°C (états fébriles) est responsable de macération au niveau des plis et des zones d'appui. La température ambiante, lorsqu'elle dépasse 25°C, induit une sudation plus importante. L'incontinence urinaire et fécale favorise les lésions du siège et des plis inguinaux. Lors d'un épisode diarrhéique, l'émission de selles non contrôlée constitue un risque potentiel de développement d'une escarre, par macération. De plus, les selles contiennent des agents irritants pour la peau, et peuvent induire des irritations cutanées et infecter des lésions pré-existantes.

Le port de vêtements en Nylon, la présence d'alèses ou de sur-matelas à eau en plastique favorisent également la macération.

## **7. Les troubles de la statique pelvienne**

Une lésion de la moelle épinière (LME) peut entraîner des déficits fonctionnels majeurs provoquant ainsi des déficiences et des incapacités importantes. Le développement progressif de synergies motrices spécifiques pour le contrôle de l'équilibre en position assise impliquant des muscles non posturaux conduirait à une réorganisation du système de contrôle de l'équilibre de l'individu. En raison de l'utilisation de ces muscles non posturaux pour compenser la perte fonctionnelle du muscle érecteur du rachis et la modification de localisation du centre de gravité, la posture des personnes atteintes de LME change habituellement. Ces personnes ont des difficultés à maintenir une position assise droite (le problème est également présent lors du changement de position) et généralement des troubles posturaux tels que la déviation latérale du bassin et/ou de la moelle épinière, la diminution de la lordose lombaire (voire même présence d'une cyphose lombaire), l'hypercyphose thoraco-dorsale et la bascule postérieure du bassin sont observés (15).

Cette bascule postérieure améliore la stabilité du tronc et permet une bonne utilisation des membres supérieures (16,17) mais entraîne une augmentation de la pression du siège sur les tubérosités ischiatiques et l'os coccygien (18).

L'obliquité pelvienne peut résulter de déformations rachidiennes, de déficits neurologiques (selon leur type et leur étendue), de la limitation de la mobilité articulaire, de perturbations secondaires de l'orientation spatiale ou des habitudes individuelles ou peut être causée par le modèle et la configuration du fauteuil roulant utilisé dans la vie quotidienne (19–21).

Le contrôle postural est essentiel pour effectuer les activités quotidiennes, maintenir l'indépendance, interagir avec l'environnement, éviter les complications respiratoires et l'apparition de malformations ou d'escarres chez les personnes ayant subi une LME (22).

La position assise est l'une des activités les plus fondamentales de la vie quotidienne des personnes atteintes de LME (23) et cette capacité détermine leur niveau d'indépendance pour de nombreuses activités de la vie quotidienne (24).

Gefen et al. (25) a précisé que la lésion médullaire n'est pas seulement la source d'une insensibilité et d'une para ou tétraplégie mais la cause de nombreux changements organiques et tissulaires tous impliqués dans la statique pelvienne et rachidienne.

Les contractions aussi appelées spasmes ne sont responsables que d'une augmentation bénigne des contraintes musculaires et n'augmente pas le risque d'escarre. La paralysie flasque entraîne quant à elle des déformations musculaires plus importantes. L'évolution d'une paralysie à l'autre est tout à fait possible.

Le patient avec une LME présente un gain de poids important au cours de la première année après une lésion médullaire. Cette augmentation pondérale provoque une majoration des déformations au niveau fessier, augmentant ainsi le risque de survenue d'escarre. Les changements squelettiques sont nombreux (essentiellement dans les 2 ans post trauma) avec la déminéralisation des épiphyses, l'amincissement des parois corticales diaphysaires en dessous du niveau de la lésion et une perte osseuse sévère plus importante chez les individus atteints de tétraplégie. On observe une densité minérale osseuse (DMO) plus faible, entraînant un os fragile source de fractures. Les tubérosités ischiatiques s'aplatissent modifiant ainsi la répartition du poids sur les tissus mous environnant. La fonte musculaire apparaît 4 à 6 semaines après le traumatisme médullaire et dépend de la lésion médullaire. Elle peut évoluer sur plusieurs années.

On assiste avec le temps à une accumulation de graisse intra musculaire et ceci tout au long de la vie du patient lésé médullaire. Après 8 à 10 ans de dénervation, les tissus adipeux représentent près d'un tiers de la surface de certaines biopsies musculaires (26,27). La peau du paraplégique est moins distensible que chez un individu sain et elle est plus fine sur le sacrum et les ischions. Enfin, d'un point de vue de la perfusion tissulaire, on assiste à une dysfonction sympathique, une hypotension artérielle et une diminution des capillaires en nombre et en taille responsables d'une ischémie et d'une plus forte sensibilité des tissus à l'ischémie.

Il est essentiel que le patient soit éduqué au maintien d'une posture équilibrée et stable avec une utilisation optimale des coussins afin de se libérer un maximum de liberté pour les membres supérieurs, ainsi qu'au repositionnement délicat dans son fauteuil lors des changements de positions. Toutes ces mesures participent à la prévention des escarres. Or, un patient ayant une cicatrice est plus à risque de développer une escarre.

L'utilisation d'un support de siège rigide est potentiellement dangereuse et conduira à une lésion liée à la pression dans un délai relativement court, en particulier pour les patients médullaires insensibles et incapables de réagir à l'inconfort ou à la douleur. Un coussin placé sous les fesses qui permet à ces dernières de s'immerger et de déformer la forme non chargée du coussin pour répartir la charge tissulaire par déformation du coussin. Grâce à l'enveloppement de la structure des fesses par le coussin, la zone de transfert des charges corporelles des fesses vers le coussin augmente. Cela réduit d'autant les niveaux de déformations internes des tissus, car les forces du poids corporel peuvent maintenant se propager et circuler sur de plus grands volumes tissulaires. Le résultat, en termes de tolérance tissulaire au chargement, serait un temps d'assise plus long et sûr.

La littérature indique que l'anatomie externe et interne ainsi que la structure et la fonction des tissus changent considérablement au cours des mois et des années suivant la perte de sensation et de mobilité. Plus précisément, ces changements incluent généralement le gain de poids et de masse graisseuse, l'atrophie musculaire et l'infiltration graisseuse dans les muscles, la perte osseuse et l'adaptation osseuse au niveau du bassin, les changements de perfusion vasculaire et les modifications microstructurales de la peau et du muscle. Les surfaces de support, en particulier les coussins de fauteuils roulants, doivent être conçues pour s'adapter aux changements de position/posture et de tonus musculaire des personnes assises tout au long de la journée ainsi qu'aux changements d'anatomie, de composition tissulaire et de tissus à long terme. De plus, les coussins s'usent dans le temps et ont une durée de vie limitée (attention à l'appuis

dans le bas fond si coussin trop usé). Il faudrait donc changer plus fréquemment les coussins mais ceci est particulièrement onéreux et la politique actuelle est plus à l'économie. Les compagnies américaines d'assurance-maladie et d'assurance médicale agissent pour augmenter, plutôt que diminuer, les délais de remboursement entre les remplacements d'un coussin, qui était de 3 ans jusqu'à récemment mais qui est en train de changer à 5 ans.

On sait que certains composants de fauteuils roulants peuvent être utilisés pour la gestion posturale et le maintien de la position assise, comme les coussins (profilés, en mousse, en gel...), le dossier incliné, la ceinture de sécurité, l'appuie-tête, les accoudoirs, les repose-pieds... La sélection optimale des paramètres du fauteuil roulant a une influence sur l'alignement postural, la gestion de la pression, le confort, l'ergonomie du mouvement, la préhension, la manipulation et la capacité à effectuer la tâche de portée et à se propulser de manière autonome, en plus de son rôle dans la prévention des troubles musculaires et articulaires (15).

## **8. Classifications**

Il s'agit d'une étape importante qui a des implications dans la prise en charge thérapeutique. En effet, elle facilite sa codification.

Plusieurs classifications existent, cependant, celle du National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) reste la référence en la matière.

### ***a) Classification des stades de l'escarre du NPUAP 2009 (figure 6)***

Stade I : Le premier stade est une altération observable d'une peau intacte, liée à la pression et se manifestant par une modification d'une ou de plusieurs des caractéristiques suivantes en comparaison avec la zone corporelle adjacente ou controlatérale : température de la peau (chaleur ou froideur), consistance du tissu (ferme ou molle) et/ou sensibilité (douleur, démangeaisons). Chez les personnes à la peau claire, l'escarre apparaît comme une rougeur persistante localisée, alors que chez les personnes à la peau pigmentée, l'escarre peut être d'une teinte rouge, bleue ou violacée persistante.

Stade II : Perte d'une partie de l'épaisseur de la peau ; cette perte touche l'épiderme, le derme ou les deux. L'escarre est superficielle et se présente cliniquement comme une abrasion, une phlyctène ou une ulcération superficielle.

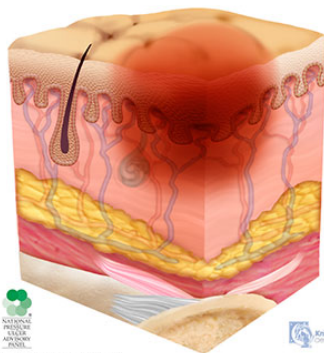
Stade III : Perte de toute l'épaisseur de la peau avec altération ou nécrose du tissu sous-cutané ; celle-ci peut s'étendre jusqu'au fascia, mais pas au-delà. L'escarre se présente cliniquement comme une ulcération profonde avec ou sans envahissement des tissus environnants.

Stade IV : Perte de toute l'épaisseur de la peau avec destruction importante des tissus, ou atteinte des muscles, des os, ou des structures de soutien (par exemple des tendons, des articulations). Un envahissement et des fistules peuvent être associés au stade IV de l'escarre.

Depuis 2016, le NPUAP a modifié la terminologie de sa classification. Le terme « pressur ulcer » est remplacé par « pressure injury » qui signifie « blessure » afin de mieux décrire les lésions cutanées à partir d'un stade où la peau est intacte. Pour la nomenclature internationale, les chiffres romains ont été remplacés par ceux arabes.

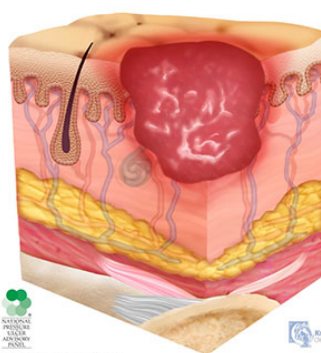


Stage 1 Pressure Injury - Lightly Pigmented



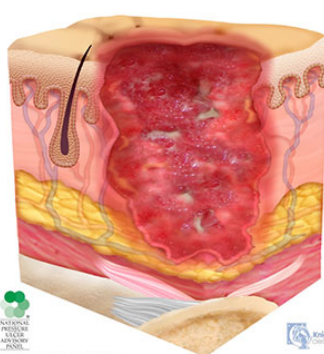
Stage 1 Pressure Injury: Non-blanchable erythema of intact skin

Stage 2 Pressure Injury



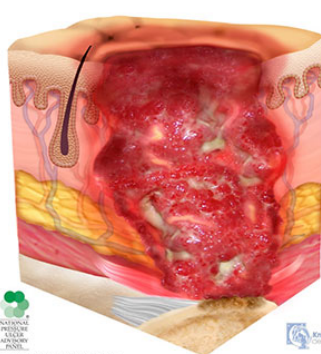
Stage 2 Pressure Injury: Partial-thickness skin loss with exposed dermis

Stage 3 Pressure Injury



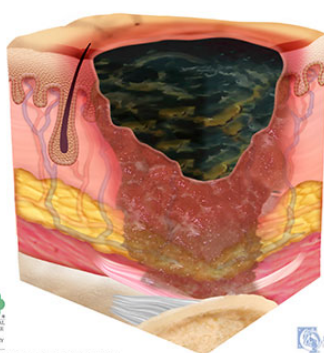
Stage 3 Pressure Injury: Full-thickness skin loss

Stage 4 Pressure Injury



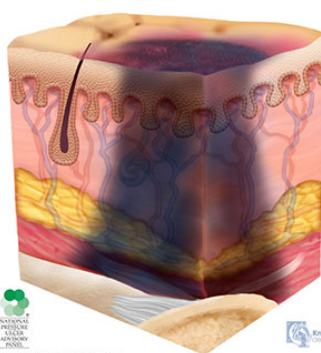
Stage 4 Pressure Injury: Full-thickness skin and tissue loss

Unstageable Pressure Injury - Dark Eschar



Unstageable Pressure Injury: Obscured full-thickness skin and tissue loss

Deep Tissue Pressure Injury



Deep Tissue Pressure Injury: Persistent non-blanchable deep red, maroon or purple discoloration

Figure 6 : NPUAP pressure injury staging (<http://www.npuap.org/resources/educational-and-clinical-resources/npuap-pressure-injury-stages>)

**b) Classification de Shea (28)**

C'est la classification la plus ancienne, établi par Dr. Shea (chirurgien orthopédique) en 1975. Elle comprend cinq stades et décrit la destruction des tissus à partir de repères anatomiques.

Stade 1 : lésion limitée à l'épiderme.

Stade 2 : atteinte de la totalité du derme jusqu'au tissu graisseux.

Stade 3 : atteinte du tissu graisseux jusqu'au fascia.

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

Stade 5 : large cavité fermée avec à côté un trajet fistuleux.

### *c) Classification de Garches*

Stade 0 : Absence de rougeur et de lésion cutanée

#### **STADES DE DESTRUCTION**

Stade 1 : Érythème disparaissant à la pression, réaction inflammatoire réversible

Stade 2 : Érythème persistant :

- Avec ou sans phlyctène
- Avec ou sans induration (décollement de l'épiderme, infiltration tissulaire, collection séreuse ou hématique)

Stade 3 : Nécrose tissulaire avec deux aspects possibles :

- Forme sèche : plaque noire
- Forme humide : délitement des tissus lésés avec ou sans décollement (mortification sous-cutanée et aponévrotique)

Stade 4 : Nécrose avec perte de substance importante (atteinte des tissus graisseux aponévrotiques et musculaires)

Stade 5 : Visualisation de l'os avec ou sans signes infectieux, fistule.

#### **STADES DE RECONSTRUCTION**

P1 : Détersion biologique : élimination des tissus

P2 : Comblement, bourgeonnement : multiplication cellulaire

P3 : Épidermisation : reconstruction des cellules

### *d) L'échelle colorielle*

L'échelle colorielle « Red Yellow Black » (applicable à toutes sortes de plaies)

- Une plaie noire est une plaie nécrotique d'aspect noir, gris ou brun;
- Une plaie jaune est un tissu nécrotique humide de couleur ivoire, crème ou jaune avec présence de débris fibrineux et d'exsudats visqueux;

- Une plaie rouge est une plaie proche de l'épidermisation.

### **e) Méthodes de mesure de l'escarre**

Les dimensions de l'escarre doivent être précisées lors de la prise en charge pour quantifier la lésion. Pour la mesure de la surface, la méthode la plus simple d'utilisation est celle de la règle. Elle est cependant imprécise et expose à un risque septique. Pour la mesure de la profondeur, la méthode retenue est l'utilisation d'un stylet. Bien d'autres techniques existent pour la mesure de ces deux paramètres mais elles sont mal standardisées ou non utilisables en pratique quotidienne (29).

## **9. Localisation**

Une escarre peut se retrouver à plusieurs zones différentes du corps du moment que celle-ci correspond à la localisation d'une saillie osseuse et qu'elle est au contact d'un plan dur. Cependant, elles varient de part leur fréquence et leur gravité.

Elles correspondent aux points d'appui en position couchée ou assise, mais certaines localisations sont plus fréquentes que d'autres.

Nous nous attarderons sur les plus fréquentes pour en expliquer les positions favorisantes.

### **a) L'escarre sacrée**

C'est la plus fréquente de toutes les escarres. Liée au décubitus dorsal, elle est unique médiane ou peut être double paramédiane droite et gauche : la forme dépend de la proéminence variable du plan osseux du sacrum et du bassin. Elle peut atteindre les aponévroses et les insertions tendineuses des muscles grands fessiers et des ligaments sacrés postérieurs. L'ostéite est possible. Elle peut être extrêmement volumineuse. L'anus est presque toujours protégé car enfoui plus profondément dans le sillon inter-fessier. Elle cicatrise généralement bien, du moins la première fois.

### **b) L'escarre talonnière**

C'est l'autre localisation fréquente. L'escarre peut être postérieure, latérale ou médiale, voire atteindre toute la coque talonnière. Quand elle se prolonge sur la berge médiale et/ou

latérale, elle signe un état vasculaire précaire du membre. Son évolution est rapide aboutissant très vite à la formation d'une plaque noire, posant un problème de retard de cicatrisation et d'hyperkératose. Elle se caractérise, en effet, par la lenteur de son évolution spontanée et, en raison de son terrain, elle est peu chirurgicale. La forme ulcérée est rare mais gravissime car elle expose le calcanéum (ostéite).

### c) *L'escarre ischiatique*

Elle concerne les sujets paraplégiques, en fauteuil, en position assise en permanence. Elle entraîne généralement une perte de substance cutanée très modérée au niveau du pli fessier ou un peu plus haut. En revanche, la poche profonde est vaste et présente chez le patient couché en décubitus latéral, un trajet ascendant de plusieurs centimètres jusqu' autour de l'ischion toujours exposé. Elle peut se compliquer d'une rupture de la bourse séreuse ischiatique avec décollement et surinfection. C'est une escarre qui cicatrise mal spontanément et devient chronique et fibreuse chez le paraplégique.

Cette escarre est le résultat d'une mauvaise position assise (Figure 7). En effet, les deux principaux dangers de la position assise sont :

- une concentration du poids sur les ischions, ce qui se produit notamment lorsque les cuisses ne touchent pas le siège (cale-pieds trop hauts chez le patient paraplégique par exemple, ou assise latéralement asymétrique).
- une position glissant vers l'avant avec des forces de cisaillement importantes.

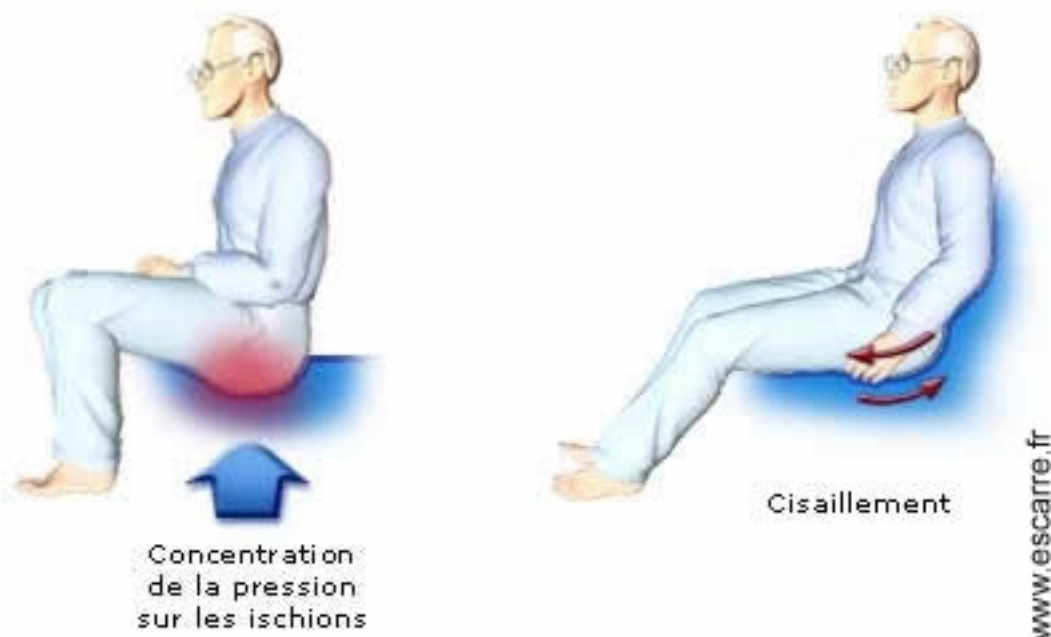


Figure 7 : Les dangers de la position assise ([www.escarre.fr](http://www.escarre.fr))

#### *d) L'escarre trochantérienne*

Elle peut survenir lorsque la position en décubitus latéral devient prolongée, notamment dans le cadre d'un programme de nursing mal conçu.

On distingue :

- L'escarre trochantérienne latérale : C'est celle qui se produit en décubitus latéral strict. Elle expose la face externe du trochanter et se complique rarement d'arthrite septique. Elle est sujette à une impasse cicatricielle et doit souvent être opérée.
- L'escarre trochantérienne postérieure : C'est l'escarre de la position assise qui expose la face postéro-externe du trochanter. En raison de la continuité avec la face postérieure de l'articulation coxo-fémorale, elle est beaucoup plus redoutable que l'escarre latérale et peut se compliquer d'arthrite septique de hanche avec apparition rapide d'une luxation coxo-fémorale, en général postéro-supérieure. Elle peut évoluer à bas bruit ou s'accompagner de signes généraux intenses avec septicémie.

#### *e) L'escarre occipitale*

Est surtout l'apanage de la réanimation chez les sujets comateux.

### **B. Prévention des escarres**

On ne peut parler de traitement de l'escarre de décubitus sans insister sur l'importance de la prévention et des mesures prophylactiques. Toute personne s'occupant de malade à risque a un devoir d'alerte. La prévention de l'escarre est une urgence, sa présence indiquant un défaut de vigilance.

La mise en place des mesures générales de prévention commence dès l'identification des facteurs de risques. Elles s'appliquent à tout patient estimé à risque, mais visent aussi à éviter la survenue de nouvelles escarres chez les patients déjà porteurs d'escarres. Elles concernent l'ensemble des professionnels de santé en contact avec le patient. Les mesures de prévention sont les suivantes.

## **1. Evaluation du risque**

La nécessité de mettre en route des mesures préventives des escarres face à de très nombreux facteurs de risque a conduit les soignants à élaborer des échelles de risque. Elles ont été décrites dès 1960. L'utilisation d'un outil chiffré, reproductible et validé, est nécessaire à l'instauration de bonnes pratiques de prévention.

Le principe de l'échelle repose sur la sélection de plusieurs facteurs de risque pressentis constituant des domaines. Chaque domaine comporte plusieurs items ou critères auxquels sont affectées des notes en fonction de l'état des patients, permettant d'obtenir un score global. Pour chaque échelle, il existe un score seuil qui détermine l'apparition d'escarres ou établit une classe de risque. A ce jour il existe des échelles anglo-saxonnes et francophones. Cependant seules les échelles anglo-saxonnes sont validées (30). Ainsi seules ces dernières seront détaillées.

### ***a) L'échelle de Norton***

Il s'agit de l'échelle la plus ancienne (1962) et la plus connue. Elle comporte cinq domaines de risque : condition physique, état mental, activité, mobilité et incontinence. Les domaines sont pondérés de 1 à 4 et additionnés pour aboutir à un score de risque pouvant aller de 5 à 20. Un score élevé (de 14 à 20) indique un risque minimum alors qu'un score bas (inférieur ou égal à 14) indique que le malade présente un risque élevé de développer une escarre. La grille de Norton est souvent recommandée car simple et facile à mettre en œuvre. Elle est critiquée par certains auteurs car, d'une part, elle est uniquement validée dans une population gériatrique (plus de 65 ans) et d'autre part, elle ne prend pas en compte le statut nutritionnel.

### ***b) L'échelle de Braden***

En 1985, Braden et Breslow ont développé une échelle comprenant six rubriques : perception de la douleur et de l'inconfort (correspond à l'état mental de l'échelle de Norton), activité, mobilité, humidité (l'incontinence est évaluée au travers de cet item), friction et cisaillement et nutrition. Les facteurs de risque sont pondérés de 1 à 3 ou 4 selon le domaine de risque. Le score maximum possible est de 23 points. Plus le score est bas (15 ou moins), plus le malade a de risque de développer une escarre.

### *c) L'échelle de Waterlow*

Etablie en 1985, il s'agit de l'échelle la plus complexe. Elle évalue la masse corporelle, l'aspect visuel de la peau, la continence, la mobilité, l'appétit, la malnutrition des tissus, une déficience neurologique, la prise de médicaments, les actes chirurgicaux ou les traumatismes et prend en compte l'âge et le sexe. Un score inférieur à 10 permet de prédire la non survenue d'escarre (30). L'inconvénient de cette échelle est qu'elle affecte systématiquement une valeur élevée pour les patients âgés de plus de 65 ans. Des études ont montré que l'utilisation de cette seule échelle ne permettait pas d'évaluer correctement le risque, du fait de sa faible fiabilité.

Les soignants doivent être entraînés à la reconnaissance des facteurs de risque et formés à l'utilisation d'une échelle d'identification de risque. Cette évaluation permet de mettre en place un plan de soins infirmiers adapté et d'assurer une continuité des soins de prévention par la transmission d'informations écrites.

### *d) Comparaison des 3 échelles anglo-saxonnes*

Le Tableau 1 ci-dessous présente un comparatif des critères retenus dans les 3 échelles anglo-saxonnes les plus couramment utilisées.

<b>Critères retenus</b>	<b>Braden</b>	<b>Norton</b>	<b>Waterlow</b>
Activité	x	x	
Age			x
Chirurgie/Traumatisme			x
Etat général		x	x
Etat cutané			x
Etat mental		x	
Frictions/Cisaillement	x		
Humidité	x		
Incontinence		x	x
Malnutrition			x
Médicaments			x
Mobilité	x	x	x
Nutrition	x		x
Rapport poids/taille			x
Sensibilité	x		
Sexe			x

Tableau 1 : Comparaison des items des différentes échelles

*e) Fréquence des évaluations*

Le Royal College of Nursing (2001) recommande l'évaluation informelle (basée sur un jugement clinique) dès le contact avec le patient. La présence d'un facteur de risque doit alerter les soignants pour envisager dès que possible une évaluation formelle à l'aide d'une échelle (Figure 8). Ainsi, l'évaluation aura lieu à l'entrée, une fois par semaine, à intervalles réguliers ou encore à chaque changement d'état du patient (29,31).



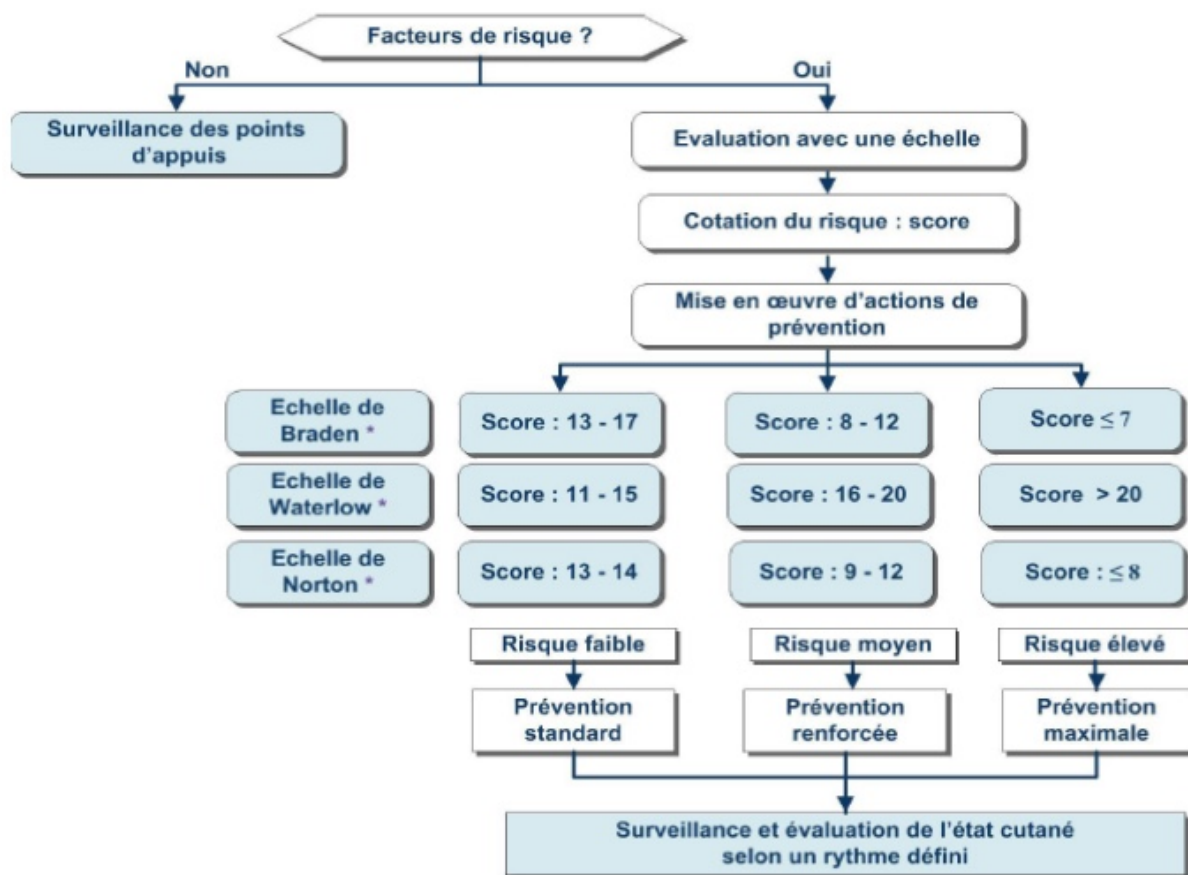


Figure 8 : Asos prévention et soin des escarres janvier 2012.

## 2. Les complications à éviter

### a) À court terme

Elles sont essentiellement infectieuses, avec ses conséquences (odeurs, écoulement...) et dépendent, ainsi, de l'état général du patient (tares pré existantes, diabète, état des défenses naturelles...). Une colonisation bactérienne n'est pas toujours néfaste pour la plaie, elle ne sera considérée comme pathologique que si elle s'accompagne de signes cliniques comme une altération de l'état général, de la fièvre,...

À l'extrême la plaie devient profonde avec mise à nue de l'os ou de l'articulation constituant une source d'infection importante et une porte d'entrée non négligeable, pouvant évoluer vers l'ostéite puis, secondairement, vers une septicémie.

Les germes les plus fréquemment rencontrés dans les escarres sont par ordre décroissant : Staphylococcus aureus, Staphylocoques à coagulase-négative, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, Klebsiella spp, Enterobacter cloacae, Proteus spp et Enterococcus faecalis

(32). La flore microbienne d'une plaie chronique fluctue au cours du temps. Ainsi, sur une plaie jeune prédominent les cocci Gram+. Après quelques semaines, ce sont les bacilles Gram- qui colonisent la plaie (33). La pullulation de bacilles Gram- se manifeste souvent par un changement de couleur de l'escarre, par son ramollissement et par sa chute précoce. Les Gram- semblent jouer un rôle particulièrement important lors de la phase de détersion. En revanche, les infections par des cocci à Gram+ respectent l'aspect de l'escarre. Elles évoluent plutôt vers la formation d'une poche purulente en dessous de l'escarre. Cette poche peut être à l'origine d'une fièvre et le point de départ d'une invasion bactérienne des tissus de voisinage.

La douleur peut également être présente, à court ou à plus long terme. Elle est décrite comme atroce et décourageante. Sa prise en charge fait partie intégrante du traitement de l'escarre.

### *b) À moyen et long termes*

Les complications à moyen terme sont celles de l'hospitalisation prolongée des patients fragiles, avec diminution de l'autonomie, aggravation des troubles psychiques, en particulier apparition d'un syndrome dépressif, complications iatrogènes, acquisition du portage de bactéries multirésistantes, difficulté du retour à domicile et donc augmentation du risque de dépendance, décompensation de « tares » en particulier d'un diabète. Le risque de dénutrition est important. Selon leur siège, les escarres peuvent créer des troubles orthopédiques et fonctionnels. Les escarres sont également souvent associées à une augmentation de la mortalité. Il n'est pas clairement établi comment leur présence contribue à l'augmentation du risque de décès. Cependant, plusieurs chercheurs ont trouvé que ce risque était multiplié par trois, la sévérité du stade de l'escarre n'étant pas corrélée à cette augmentation.

Les escarres ne provoquent pas directement le décès du patient, c'est l'association à un état de santé précaire qui favorise la hausse de la mortalité. Ainsi, une correction des comorbidités permet de réduire significativement ce risque (34).

Enfin des transformations carcinomateuses (Ulcère de Marjolin) ont été décrites mais restent exceptionnelles (35).

### **3. Mesures de prévention**

#### ***a) Etat cutané***

L'observation de l'état cutané et la palpation régulière permettent d'examiner les zones à risque et de détecter tout signe précoce d'altération cutanée. Cette observation est systématique à chaque changement de position et lors des soins d'hygiène.

Le massage et la friction des zones à risque sont interdits puisqu'ils diminuent le débit microcirculatoire moyen et ont un effet traumatisant sur la peau des zones à risque (30). Le massage à type d'effleurage peut être pratiqué au niveau des points d'appui, bien que son utilité ne soit pas prouvée. Il permet l'application d'un topique ayant pour but d'améliorer la trophicité de la peau. Ces produits ne doivent pas contenir d'alcool (desséchant). Certaines huiles facilitent le glissement des mains sur la peau et préservent son hydratation et sa souplesse. La durée d'effleurage doit être de 1 à 2 minutes par site, la fréquence recommandée est à chaque changement de position.

#### ***b) Hygiène cutanée (29)***

Le malade doit être maintenu dans un environnement propre et sec. Le rôle des aides-soignants est ici primordial.

Chez les patients présentant une incontinence urinaire, des changes réguliers, avec un matériel de change suffisamment absorbant, sont recommandés. La mise en place d'une sonde à demeure de manière systématique n'est pas justifiée chez ces malades. Quant à l'incontinence fécale, elle relève également de changes fréquents pour éviter l'irritation cutanée liée aux selles.

Les soins cutanés ne doivent pas être agressifs pour la barrière cutanée : on utilisera de l'eau tiède, des détergents doux ou des produits sans savon. La sécheresse cutanée serait un facteur indépendant du risque d'escarre chez la personne âgée. L'emploi d'émollients est recommandé, même si leur efficacité en matière de prévention de l'escarre n'est pas directement démontrée. Les produits gras favorisant la macération seront évités.

### c) *Equilibre nutritionnel*

L'évaluation de l'état nutritionnel est réalisée par l'équipe soignante. La mesure de l'état nutritionnel comprend : le poids et l'index corporel, la notion de perte de poids récente, l'aspect clinique (atrophie cutanée, musculaire, du tissu graisseux sous-cutané), l'évaluation des prises alimentaires et le dosage de l'albumine (30). La correction de ce déficit par des apports supplémentaires, notamment en calories, en protéines, en vitamines et en oligoéléments est suggérée pour le maintien de l'intégrité cutanée et la prévention des escarres.

L'apport calorique par ingestat ou par nutrition entérale doit être de 35 à 45 calories/kg/jour, contenant 1,5 à 2,5 g/kg/j de protéines et 2,5 à 3 g/kg/j de glucides. Il est fait par l'alimentation normale, avec éventuellement des compléments nutritifs par voie orale, voire par sonde gastrique (Figure 9).

Une surveillance des apports alimentaires et hydriques, ainsi qu'un bilan nutritionnel doivent être répétés pour vérifier si les apports sont adaptés à l'intensité de la dénutrition et aux besoins du malade (29).

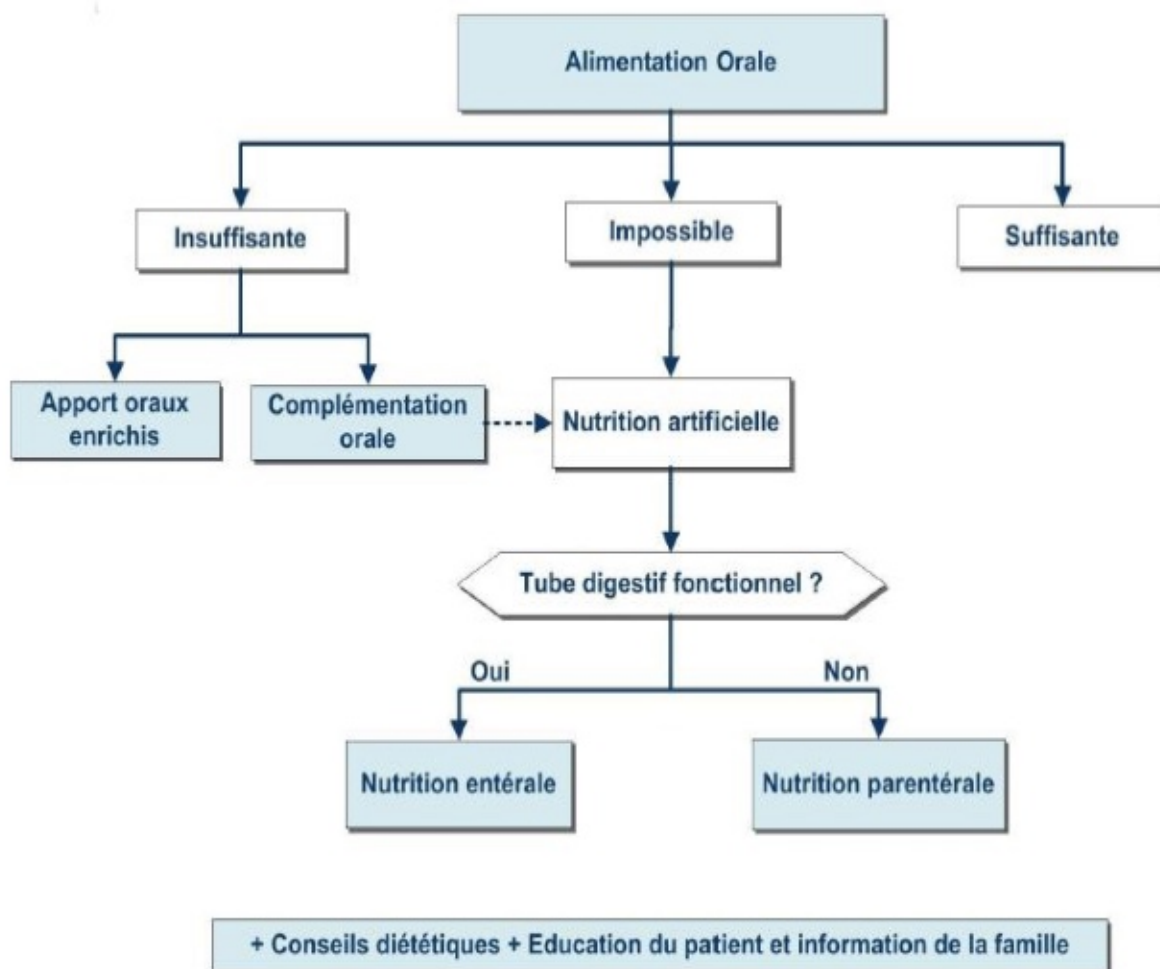


Figure 9 : Asos prévention et soin des escarres janvier 2012.

#### ***d) Installation et repositionnements réguliers du patient***

La pression étant le facteur le plus important dans le développement des escarres, il faut éviter les appuis prolongés par différentes méthodes.

##### ***Installation du malade (29,36) :***

Le malade doit être installé sur son lit ou dans un fauteuil de façon confortable. Trois formes d'agressions lui seront évitées : il s'agit de la pression, du cisaillement et de friction. Quand on souhaite modifier la position du malade, il est préférable de le soulever du plan du lit (verticalement) plutôt que de le « traîner » (horizontalement).

Une fois le malade bien installé, la protection des zones d'appui (genoux, orteils) sera assurée par des coussins en mousse de tailles et formes variables.

##### ***Rythme des changements de position (29) :***

Il faut savoir respecter le rythme de vie propre à chaque malade et les objectifs du traitement tout en modifiant régulièrement ses points d'appui. Bien qu'il n'existe pas d'étude permettant de déterminer avec précision la fréquence nécessaire de ces manipulations, la plupart des auteurs préconisent un changement de position toutes les 2 à 4 heures.

Il faut aussi tenir compte du type de support sur lequel le patient est installé : Les changements de position seront fréquents sur un support abaissant peu les pressions (type matelas de mousse), ils le seront moins si le support assure des basses pressions sous les proéminences osseuses (type matelas ou lits à air). Les petits déplacements sont insuffisants pour soulager les zones de pression. L'alternance entre la position assise au fauteuil ou couchée est recommandée. Pour les patients à haut risque, le rythme de cette alternance doit être inférieur à 2 heures.

La mobilité active du patient est sollicitée en fonction de ses capacités (utilisation de la potence ou retournement et auto soulèvement du siège après rééducation).

##### ***Les différentes positions (29,36) :***

Différentes postures visant à soulager la pression au niveau des zones à risque peuvent être utilisées : le décubitus dorsal, le décubitus latéral postérieur, la position ventrale et la position assise au lit ou au fauteuil. Aucune position n'est idéale, néanmoins certains principes doivent être appliqués :

- Au lit, pour alterner avec le décubitus dorsal, il est recommandé d'utiliser le décubitus latéral oblique à 30° par rapport au plan du lit en substitution au décubitus latéral à 90° qui est à proscrire en raison du risque d'escarre trochantérienne. Les positions de décubitus semi-latéral

doivent être stabilisées par des coussins de mousse. La position semi-assise au lit n'est pas compatible avec la prévention des escarres car elle entraîne un glissement et provoque des facteurs de cisaillement et de frottement de la peau. Pour certains patients, la position semi assise, dossier à 30°, peut être préférée à la position assise car elle réduit la pression ischiatique mais nécessite l'élévation des membres inférieurs pour éviter le glissement.

Ces installations peuvent être complétées par l'utilisation d'accessoires de positionnements adaptés (oreillers, mousses) assurant systématiquement la mise en décharge des talons.

Le moyen de prévention des escarres talonnières le plus efficace reste le simple oreiller placé sous la jambe.

- Au fauteuil (Figure 10), tout comme au lit, il faut également, pour modifier la répartition du poids, favoriser les auto-soulèvements quand ils sont possibles, sinon les repositionnements par les soignants pour éviter le phénomène de glissement. Il faut s'assurer de la stabilité du patient lorsqu'il est en position assise, le dossier du fauteuil ne doit être incliné pour éviter le glissement du patient. Les phénomènes de cisaillement et de frottement lors des glissements du patient sont évités par une installation et une manutention adéquate du patient (utilisation de lève malade ou de drap), mais aussi grâce à l'utilisation des repose-pieds à hauteur adaptée.

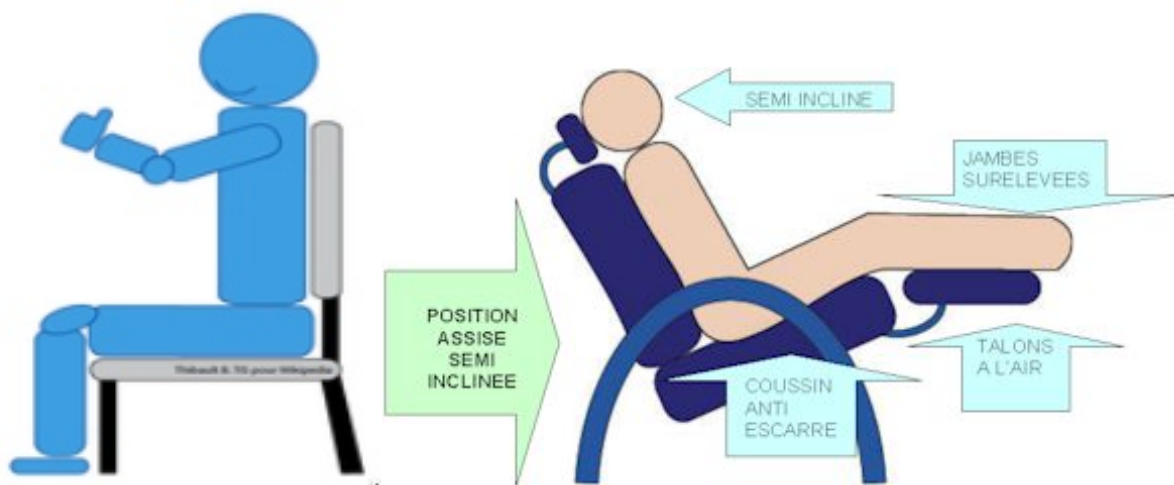


Figure 10 : Position assise et semi-assise ([www.chu-brugmann.be](http://www.chu-brugmann.be))

### e) *Les supports anti-escarres*

Le corps d'un malade reposant sur un support reçoit une contre pression équilibrant son poids. Un support plat et rigide focalise sur une faible surface cette contre pression. Variables selon la position du malade, ces zones d'appui peuvent entraîner des contraintes excessives sur des zones exposées aux escarres. Les dispositifs anti-escarre reposent donc sur deux grands principes :

- Répartition des charges sur une surface accrue : elle augmente la surface d'appui qui permet de répartir la charge et de diminuer la pression d'interface entre la peau et le support au niveau des aspérités.

- Variation cyclique de la charge appliquée sur une même surface : c'est le gonflement de boudins adjacents qui permet d'aménager des périodes de dépression relative, permettant l'oxygénation des tissus. S'il y a hyper appui, il ne doit pas persister assez longtemps pour causer une nécrose.

De nombreux dispositifs de supports existent.

« Sur une escarre on peut tout mettre sauf le patient mais il faut tout mettre sous le patient avant que n'apparaisse l'escarre » Pr VILAIN

### ***Les matelas ou sur matelas :***

Ils peuvent se distinguer selon les matériaux employés : les mousses, l'eau, le gel, l'air ou autre produit, mais aussi par le fait qu'ils soient statiques ou à pression alternée. Certains fabricants proposent un ensemble matelas / sur matelas.

Ils permettent l'augmentation de la surface d'appui du patient sur le support par enfoncement dans celui-ci. Ils diminuent ainsi la pression d'interface entre la peau et le support en tout point du corps et notamment au niveau des zones à risques (aspérités osseuses). Les supports suivants appartiennent à cette catégorie:

#### *→ Les matelas en mousse type gaufrier :*

Ils sont le plus souvent en mousse de polyuréthane autorisant une pénétration satisfaisante du corps du malade et assurant donc la répartition des pressions.

Ces matelas ont l'avantage de bien répartir la pression, de limiter les cisaillements et les frictions à condition que le drap de coton sur lequel repose le malade demeure parfaitement lâche et non bordé pour limiter l'effet hamac et d'assurer une bonne circulation d'air entre les plots, ce qui limite la macération. Ces matelas ne nécessitent aucune manutention. Ils sont légers, très confortables (appréciés des malades), et permettent aisément des soins kinésithérapeutes. Leur coût est élevé, et ils ont l'inconvénient d'être impossible à nettoyer (à éviter chez les incontinents). De plus, leur durée de vie est limitée.

→ *Les matelas en gel :*

Ils sont souvent associés à de la mousse. Ils permettent l'enfoncement et le moulage des saillies ; ils augmentent la surface de contact et répartissent uniformément les charges. Leur coût élevé, le poids important ainsi que le risque de la chaleur excessive constituent leurs inconvénients.

→ *Les matelas à eau :*

Les supports fluides épousent les contours du malade pour répartir et équilibrer les pressions s'exerçant sur les différentes parties du corps. Ces matelas ont comme avantages : de permettre une bonne répartition des points de pression et un massage permanent par l'eau ; de diminuer les frictions ; d'avoir un faible coût. Ces matelas ont néanmoins aussi des inconvénients : le lit doit se situer à proximité d'un point d'eau et doit posséder des tuyaux de raccordement s'adaptant d'une part au lavabo, d'autre part aux valves du matelas. Ils sont peu efficaces sur la macération et le cisaillement surtout en cas de remplissage excessif : leur poids est important ; ils peuvent provoquer une sensation de malaise chez le patient. Ils peuvent se percer comme ils peuvent engendrer un risque d'hypothermie si l'eau se refroidit.

→ *Les matelas à air :*

Les sur matelas à cellules pneumatiques en caoutchouc, PVC, Polyuréthane ou néoprène sont formés d'une multitude d'alvéoles indépendantes de différentes tailles et hauteurs. Ils sont souples, flexibles et déformables, gonflées d'air, avec circulation d'air entre celles-ci. Ces sur matelas, au pouvoir flottant élevé, distribuent uniformément le poids du patient et réduisent la pression de pointe au niveau des saillies osseuses.

Se sont des matelas à pression alternée, à air statique assuré par une pompe auto-régulée.

→ *Matelas en mousse viscoélastique :*

Ce sont des matelas à « mémoire de forme ». Ces mousses reprennent progressivement leur forme initiale, exerçant ainsi une faible pression en regard des protubérances osseuses.

On a donc une bonne répartition des pressions et ces matelas permettent une diminution des frictions, des cisaillements et de la macération. Ils sont faciles d'entretien.

***Le fauteuil roulant :***

Le choix du fauteuil roulant manuel personnel se fait à partir du moment où le patient n'a plus de corset ni de restriction de mobilité et dès qu'il a acquis un certain niveau d'équilibre du tronc et d'autonomie dans la manipulation du fauteuil roulant manuel. Il est souhaitable que le patient maîtrise la technique du « deux-roues ». Le choix se fait en fonction de l'état orthopédique, de la



spasticité, de l'équilibre, de la capacité à manipuler le fauteuil roulant manuel, de l'environnement, du tempérament, du projet de vie et du budget du paraplégique.

Le choix du fauteuil roulant pour les paraplégiques s'oriente majoritairement vers un fauteuil manuel. Il existe différents modèles classés de la manière suivante.

Les fauteuils roulants manuels pliants classiques sont intégralement remboursés par la sécurité sociale, ils répondent à la majorité des besoins mais ne conviennent pas à une utilisation trop active. Les fauteuils roulants manuels pliants haut de gamme sont plus résistants, conviennent à un usage intensif et proposent un grand choix de dimensions et d'options permettant de les personnaliser. Ils sont la plupart du temps équipés d'un multipalier de roues arrière permettant un réglage précis du centre de gravité. Les repose-pieds sont amovibles. Les fauteuils roulants manuels pliants haut de gamme actifs ont des potences repose-pieds fixes ce qui améliore la solidité du fauteuil, diminue le poids, réduit la longueur du fauteuil et limite l'encombrement et la manipulation lors d'un espace réduit au sol. Les fauteuils roulants manuels avec châssis fixe offrent une bonne stabilité et sont encore plus robustes. Les forces de cisaillements liées au pliage et au dépliage du fauteuil sont diminuées.

Les réglages du fauteuil roulant manuel se font de manière individuelle en fonction des caractéristiques propres du patient, du coussin de siège et du niveau d'autonomie au fauteuil.

Les dimensions sont déterminées en fonction de la morphologie du patient : la largeur de l'assise (largeur du bassin à laquelle on rajoute un à deux travers de doigt de part et d'autre), la profondeur d'assise (longueur des fémurs : il faut pouvoir placer deux travers de doigts entre l'extrémité avant du coussin et les creux poplités pour que ceux-ci ne soient pas comprimés). La hauteur du dossier dépend du niveau lésionnel : plus le dossier est bas, plus le fauteuil roulant manuel est compact donc maniable, mais plus il est instable. On conseille généralement de laisser les omoplates libres afin de ne pas gêner la propulsion. Le positionnement antéropostérieur de l'axe des grandes roues (grâce à un système multipaliers) détermine la position du centre de gravité du couple fauteuil/patient. Plus l'axe est avancé, plus le centre de gravité est en arrière. Cette position facilite le roulement car le poids du fauteuil est réparti essentiellement sur les roues arrière, elle permet une meilleure maniabilité et une propulsion plus aisée. Elle limite ainsi les contraintes au niveau des épaules. En contrepartie, le fauteuil est plus instable et impose de maîtriser la technique du « deux-roues ». Le réglage de la hauteur de l'assise doit être fait de sorte que, lorsque le patient laisse tomber ses membres supérieurs de chaque côté des roues, l'extrémité de ses doigts arrive au niveau du moyeu des roues. Dans cette

configuration, le patient aura le meilleur rendement lors de la propulsion. Le carrossage des roues (angle d'inclinaison de la roue par rapport à la verticale) améliore la maniabilité et la stabilité latérale, il limite le risque de chute en arrière tout en rendant le fauteuil plus actif. Cependant, la largeur au sol compromet le passage des portes, l'inclinaison de l'ensemble de l'assise vers l'arrière augmente légèrement l'appui du sacrum sur le dossier.

Le choix des roues avant dépend de l'utilisation : les roues de petit diamètre à « bandage » assurent un bon roulement en intérieur mais rendent le fauteuil inconfortable à l'extérieur. À l'inverse, les roues avant avec pneus gonflés et grand diamètre assurent un roulement confortable à l'extérieur, mais, en augmentant le coefficient de frottement, les pneus à l'avant ralentissent le roulement du fauteuil et augmentent le coût énergétique à la manipulation. Un diamètre intermédiaire avec pneus avant à « bandage » en gomme constitue un compromis entre confort et maniabilité quel que soit le terrain.

### ***Les coussins :***

Pour les patients blessés médullaires un coussin d'assise est obligatoire quel que soit le niveau d'atteinte. Il est un élément de protection cutanée et de confort. L'une des complications les plus redoutée est l'apparition d'escarre. La position assise chez les blessés médullaires pose le problème de la surface d'appui. La répartition se fait essentiellement sur des zones à risques : les ischions, la face postérieure des trochanters, et le sacrum en cas de rétroversion importante du bassin. Le choix du coussin doit prendre en considération le niveau lésionnel, la morphologie, l'état orthopédique, l'autonomie, les douleurs, l'état vésicosphinctérien, les antécédents d'escarre, les pathologies associées, la capacité de soulager les appuis, l'environnement (chaleur) et le budget du patient. La hauteur doit également être prise en compte car elle peut avoir des répercussions sur les réglages du fauteuil (hauteur des accoudoirs) et sur le quotidien (passage sous les tables, équilibre assis).

Il existe différents types de coussins (mousse à mémoire de forme, gel, gel + mousse, air, nid d'abeille, etc.). Sous réserve de leur inscription sur la liste des produits et prestations remboursables (LPPR), tous les coussins de prévention d'escarre sont intégralement remboursés par la Sécurité sociale à l'exception des coussins à air. Le remboursement se fait selon deux classes qui évoluent régulièrement (Tableau 2).

Le choix d'un coussin à air impose une surveillance et un gonflage rigoureux. Un coussin sous-gonflé ou trop gonflé est dangereux. De plus, il nécessite un entretien particulier. Les valves de gonflage ne doivent pas être pliées, le gonflage du coussin doit être vérifié toutes les deux

semaines, il faut s'assurer qu'il n'est pas crevé et modifier le réglage si le patient se rend en altitude. Il doit être informé de tous ces éléments.

**Classification des coussins de siège.**

**Classe I**

Sous-classe IA : coussin en mousse ou à eau (prise en charge assurée dans la limite d'un coussin par an)

Sous-classe IB : coussin en gel et mousse + gel (prise en charge assurée dans la limite d'un coussin tous les 2 ans)

**Classe II**

Coussin en mousse viscoélastique (mémoire de forme) et coussin à cellules télescopiques pneumatiques (à air) (prise en charge assurée dans la limite d'un coussin tous les 3 ans)

Tableau 2 : Classification des coussins de siège. *EMC : Bouchot-Marchal B. et al. Lésions médullaires acquises de l'adulte : rééducation des paraplégies complètes*

***Les housses de recouvrement (enveloppe protectrice) :***

Elles sont nécessaires aux matelas dont le nettoyage est impossible en raison du composant principal qui est la mousse (les matelas pouvant être lavés sont ceux composés de cellules d'air ou les matelas à eau). La housse de recouvrement doit posséder les caractéristiques suivantes :

- Imperméabilité ;
- Protection contre les bactéries ;
- Perméabilité à la vapeur d'eau ;
- Extensibilité dans tous les sens ;
- Ininflammabilité ;
- Recouvrement de la fermeture éclair ;
- Douceur du tissu ;
- Résistance et durabilité du tissu et facilité d'entretien.

***f) Surveillance des facteurs biologiques et nutritionnels***

De nombreuses constantes biologiques et nutritionnelles sont importantes à suivre dans le cas des escarres :

- Surveillance du poids, de l'indice de la masse corporelle et de la température (risque des escarres majoré par l'hyperthermie).
- Surveillance de la protidémie et de l'albuminémie (marqueur biologique le plus simple de dénutrition, même s'il est non spécifique, une albuminémie < 30g/L est associée à une baisse de la pression oncotique et à un oedème interstitiel, résultant en une hypoxie tissulaire et jouant ainsi un rôle significatif dans la pathogenèse des escarres).

- La détermination des protéines de l'inflammation (CRP, orosomucoïde) aide à évaluer la situation d'hypercatabolisme.
- L'ionogramme sanguin avec dosage de l'urée sanguine et de la créatinémie.
- Recherche d'une hémococoncentration et d'une anémie qui est un acteur significatif identifié de risque d'apparition de l'escarre.
- Recherche d'une lymphopénie (<1200/mm<sup>3</sup>) également reflet d'une dénutrition et renseigne sur l'immuno-dépression associée ...

#### **4. Education du patient et de son entourage**

Favoriser la participation du patient et de son entourage à la prévention des escarres chaque fois que cela est possible, il convient d'informer et de proposer des actions éducatives ciblées en fonction du caractère temporaire ou permanent du risque d'escarre.

Impliquer le patient dans le projet de soins, en l'incitant par exemple à se mobiliser, éviter l'appui des talons dans le lit, réaliser des soulèvements et balancements latéraux au fauteuil, aussi souligner l'importance de l'alimentation et de l'hydratation (29).

L'éducation de la personne soignée et de son entourage concerne l'explication sur :

- les mécanismes physiopathologiques de l'escarre
- la propreté de l'environnement
- les conseils diététiques
- l'hygiène corporelle
- les changements de position
- apprentissage d'une auto surveillance ou surveillance par une tierce personne, des points d'appui ou de l'évolution de la lésion cutanée

Il est important de mettre en place un programme éducatif avec la participation de la famille afin d'établir un planning : mobilisation, positionnements confortables et sans danger, effleurage des zones à risque.

Cependant, il faut savoir apprécier le seuil de tolérance de l'aidant principal et prévenir l'épuisement familial tant physique que psychologique.

## **5. Assurer la continuité des soins**

Une transcription des facteurs de risque, des mesures de prévention mises en œuvre et de l'observation de l'état dans le dossier du patient est utile à la continuité des soins. L'ensemble des recommandations internationales insiste sur l'enregistrement et la documentation des interventions.

### **C. Traitement des escarres**

#### **1. Introduction**

Le traitement de l'escarre est à la fois local et général, prenant en compte la personne et la plaie. Le succès du traitement est conditionné par une prise en charge pluridisciplinaire ; l'adhésion des soignants à un protocole de soins, et la participation active du patient et de sa famille. Quel que soit le stade de l'escarre, les mesures de prévention sont toujours de mise.

Les soins ont pour objectif d'éviter toute complication (infection, extension de la lésion), mais aussi d'apporter du confort au patient en protégeant la zone atteinte, en prévenant la douleur et en lui donnant la possibilité de garder sa liberté de mouvements. Les soins doivent permettre le déroulement des phénomènes naturels qui aboutissent à la cicatrisation complète.

Une transcription des informations permet d'assurer la continuité et la sécurité des soins. Le traitement est mis à profit pour vérifier ou débiter l'information et l'éducation du patient et de sa famille.

#### **2. Traitement local**

Les soins de l'escarre visent une surveillance et une facilitation du processus de réparation naturelle de l'organisme. Le premier impératif est celui de la cicatrisation en milieu humide qui favorise la réparation naturelle des tissus endommagés. Le second est le respect de l'écosystème bactérien de la plaie.

Les étapes de la stratégie de soins sont les suivantes :

- Appliquer les principes d'hygiène pour la gestion des pansements et la prévention de la contamination croisée.
- Réaliser une détersion instrumentale précoce, répétée et soigneuse, sans traumatisme pour la plaie et indolore pour le patient.
- Choisir des produits et des pansements en fonction du stade de la plaie et l'état du patient.
- Les massages sont à interdire ainsi que les applications de glaçons et d'air chaud, les frictions, les produits entraînant une dessiccation de la peau (produits alcoolisés) et les colorants, type éosine, qui masquent la plaie.

### *a) Pansements*

En 1979, Turner décrit le pansement idéal. Selon lui, il doit présenter les caractéristiques suivantes :

- éliminer les exsudats et les toxines,
- créer un environnement humide,
- permettre les échanges gazeux,
- assurer une isolation thermique,
- protéger la plaie d'une infection secondaire,
- être exempt de particules et composants toxiques,
- ne causer aucun traumatisme à son retrait.

Une grande diversité de pansements existe dans le traitement de l'escarre. Si l'excès de fluides favorise la macération, la sécheresse induit le ralentissement de migration des cellules épithéliales. Les pansements permettent de favoriser la cicatrisation en maintenant un milieu humide et protéger la plaie contre une contamination exogène. En 2011, l'HAS a référencé les pansements validés à travers une commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et technologiques de santé (Tableau 3).

Leurs indications dépendent du stade de la cicatrisation de la plaie (Tableau 4). Dans le cadre des escarres chez l'adulte et la personne âgée au stade de la rougeur (stade 1), il est recommandé d'utiliser des plaques adhésives minces et transparentes (hydrocolloïdes).

<p><b>Alginates</b> : ces pansements sont composés majoritairement (&gt; 50 %) d'alginate, avec ou sans carboxyméthylcellulose (CMC). Les alginates sont des polymères d'acides alginiques obtenus à partir d'algues, caractérisés par leurs capacités d'absorption et leurs propriétés hémostatiques. Ils existent sous forme de compresses ou de mèches.</p>
<p><b>Fibres de carboxyméthylcellulose (CMC, dites aussi hydrofibres)</b> : ces pansements sont composés majoritairement (&gt; 50 %) de fibres non tissées de carboxyméthylcellulose (CMC) pure. Ces fibres se transforment au contact des exsudats en gel cohésif, caractérisé par sa capacité d'absorption. Les CMC existent sous forme de compresses ou de mèches.</p>
<p><b>Hydrocellulaires</b> : ce sont des pansements constitués de polymères absorbants (généralement de la mousse de polyuréthane). Ils existent sous forme de plaques adhésives ou non, de formes anatomiques et de formes adaptées au remplissage des plaies cavitaires.</p>
<p><b>Hydrocolloïdes</b> : ce sont des pansements constitués de polymères absorbants, dont les propriétés sont liées à la présence de carboxyméthylcellulose. Ils existent sous forme de plaques adhésives, de poudres ou de pâtes.</p>
<p><b>Hydrogels</b> : les hydrogels sont des gels contenant plus de 50 % d'eau. Ils sont principalement destinés à assurer l'humidification des plaies. Ils existent sous forme de plaques, de compresses imprégnées et de gels.</p>
<p><b>Pansements vaselinés</b> : ce sont des pansements constitués d'une trame, imprégnée ou enduite de vaseline. Leur retrait est parfois douloureux, car ils adhèrent peu à peu à la plaie.</p>
<p><b>Interfaces</b> : les pansements interfaces sont constitués d'une trame enduite de polymères de différents types, tels que du gel de silicone. Ils se distinguent des simples pansements gras par une adhérence faible, qui ne s'accroît pas tout au long de l'utilisation au contact direct de la plaie (absence de migration de la substance imprégnée ou enduite), afin de limiter le traumatisme et la douleur induits par le retrait du pansement.</p>
<p><b>Pansements au charbon actif</b> : ils sont constitués de différents supports auxquels a été ajouté du charbon actif, à visée d'absorption des molécules responsables des mauvaises odeurs des plaies. Ils existent sous forme de plaques et compresses.</p>
<p><b>Pansements à l'argent</b> : ils sont constitués de différents supports (crèmes, compresses, plaques, etc.) auxquels a été ajouté de l'argent sous des formes physico-chimiques variées, théoriquement à visée antibactérienne.</p>
<p><b>Pansements à base d'acide hyaluronique</b> : ils contiennent de l'acide hyaluronique (constituant naturel du derme) à des concentrations variables. Ils existent sous diverses formes (crèmes, compresses, sprays, etc.).</p>

Tableau 3 : Pansements validés dans le traitement des escarres. HAS 2011. Rapport d'activité : Commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé

Phase de cicatrisation	Type de plaie	Pansements recommandés
Toutes phases	Chronique	Hydrocolloïdes
	Aiguë	Hydrocellulaires, fibres de CMC (hydrofibres)
Détersion	Chronique	Alginates, hydrogels
	Aiguë	-
Bourgeonnement	Chronique	Interfaces, hydrocolloïdes, vaselinés
	Aiguë	Vaselinés
Epidermisation	Chronique	Interfaces, hydrocolloïdes
	Aigue	Interfaces

Tableau 4 : Indication des pansements en fonction du stade de l'escarre. HAS 2011. Rapport d'activité : Commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé

#### **b) Thérapie par Pression Négative (TPN)**

La TPN consiste à placer la surface d'une plaie sous une pression inférieure à la pression atmosphérique ambiante, en continu. Pour cela, un pansement étanche spécialement conçu est raccordé à une source de dépression et à un système de recueil des exsudats (Figure 11).

En 2010, l'HAS a publié des recommandations sur l'usage de la TPN avec une indication dans les escarres de stade 3 ou 4 résistantes à un traitement général, en vue d'un geste de couverture chirurgicale (37,38). Elle permet :

- d'accélérer la formation d'un tissu de granulation de qualité réduisant la complexité et la taille de la plaie.
- de constituer un pansement temporaire
- de diminuer localement l'œdème
- de diminuer la colonisation bactérienne
- de drainer les exsudats et lutter contre la macération
- d'empêcher la rétraction des berges cutanées





Figure 11 : Thérapie par pression négative. *Vacuum Assisted Closure (V.A.C.®) from KCI*

Le pansement aspiratif est généralement posé au bloc opératoire après le débridement de la plaie, et nécessite ensuite une réfection régulière par un personnel soignant bien formé (38). L'apparition de la TPN avec instillation permet de l'utiliser dans des situations moins propres qu'auparavant, l'instillation assurant ainsi un nettoyage à intervalle régulier de la plaie (39,40). En 2017, la TPN cleanse choice a fait l'objet d'une étude mettant en exergue la possibilité de détersion des lésions nécrotiques sans passer au bloc opératoire chez des patients fragiles et insensibles (41,42).

### c) *Chirurgie*

#### **Principes du traitement chirurgical :**

Une notion primordiale dans la chirurgie de l'escarre doit être entérinée : toute intervention de couverture doit être réalisée avec la notion de la récurrence, c'est-à-dire que le capital musculocutané du patient n'est pas illimité et l'économie dans le choix des lambeaux est de rigueur. Il faut prendre garde de « ne pas gaspiller les cartouches ».

Le premier temps doit être l'excision chirurgicale (débridement), ce n'est qu'une fois l'excision faite qu'on pourra alors envisager les possibilités de fermeture de l'escarre. L'excision a pour but de ne laisser en place que des éléments vivants susceptibles de bourgeonner.

Toutes les escarres ne relèvent pas d'un traitement chirurgical.

Chez le patient en réanimation, aucun geste n'est préconisé durant la phase aiguë. Par ailleurs, une fois la période d'immobilisation passée et la mobilité retrouvée, la chirurgie peut être envisagée pour des escarres étendues qui ne cicatriseront pas spontanément.

L'atteinte osseuse des escarres chirurgicales est synonyme d'ostéite, c'est pourquoi tout geste chirurgical est accompagné d'une antibiothérapie, celle-ci est adaptée en fonction des prélèvements bactériologiques (au mieux osseux) peropératoires.

L'objectif de la chirurgie de l'escarre ne doit pas être juste « boucher un trou », il faut avoir conscience que toute escarre peut récidiver et de ce fait, il faut choisir la meilleure option, d'une part pour couvrir la perte de substance dans un premier temps et d'autre part penser « au coup d'après ».

Un malade porteur d'escarre doit subir avant son intervention une préparation qui peut prendre un certain temps : plusieurs mois parfois. Les causes d'échec sont suffisamment nombreuses pour que tout soit mis en œuvre pour les diminuer :

- Renutrition
- Préparation colique : visant à diminuer le rythme des défécations
- Traitement des contractures : fonctionnel (kinésithérapie) et médical (Liorésal® ou Valium®).

Les rachianesthésies sont possibles malgré la proximité de l'escarre infectée.

Les patients ayant des problèmes médullaires sont souvent opérés sous anesthésie générale pour le confort du patient ainsi que celui du chirurgien (durée opératoire, décubitus ventral, contractures).

La position opératoire est imposée par la localisation de l'escarre et l'état du malade : pour les escarres sacrées et ischiatiques, c'est un décubitus ventral en général ; pour les trochantériennes, le décubitus latéral ou dorsal avec un billot sous le membre opéré est possible.

### **Le dogme des lambeaux musculaires ou musculo-cutanés :**

Un dogme existait quant à la nécessité de réaliser un lambeau musculocutané ou musculaire pur pour assurer une couverture pérenne d'une escarre avec un matelassage de qualité, meilleur garant des récurrences. Les auteurs considéraient les lambeaux fasciocutanés comme à haut risque de récurrence du fait du savonnage fréquent et de la faible quantité de tissu de protection en regard des saillies osseuses.

Cependant, si le prélèvement musculaire peut être réalisé chez le paraplégique définitif, il n'est pas sans conséquences chez le patient valide et chez ce dernier le choix du lambeau doit être bien réfléchi.

Pour les escarres sacrées, les lambeaux musculo-cutanés de grand fessier peuvent être levés de différentes manières :

- rotation de grand fessier à pédicule inférieur
- avancement en V-Y de grand fessier
- soit en simple soit en double (bilatéral)

Pour les escarres ischiatiques, les différents lambeaux musculaires ou musculo-cutanés sont :

- lambeau musculo-cutané de rotation de grand fessier à pédicule supérieur (Figure 12)
- lambeau musculo-cutané en V-Y de grand fessier (Figure 13)
- lambeau de rotation du muscle biceps fémoral
- lambeau d'avancement en V-Y des muscles ischio-jambiers (Figure 14)
- lambeau musculaire ou musculo-cutané de gracilis
- lambeau musculo-cutané du tenseur du fascia lata (Figure 15)



Figure 12 : Lambeau musculo-cutané de rotation de grand fessier à pédicule supérieur



Figure 13 : Lambeau musculo-cutané en V-Y de grand fessier



Figure 14 : Lambeau d'avancement en V-Y des muscles ischio-jambiers



Figure 15 : Lambeau musculo-cutané du tenseur du fascia lata

Pour les escarres trochantériennes, un lambeau musculo-cutané du tenseur du fascia lata est très souvent réalisé

Pour les escarres du périnée, deux choix sont possibles :

- lambeau scrotal qui est un lambeau musculo-cutané grâce au muscle crémaster qui est de plus richement vascularisé
- lambeau musculaire du muscle gracilis qui sera greffé dans un deuxième temps

#### **L'utilisation fréquente des lambeaux fascio-cutanés :**

Les lambeaux fasciocutanés ont assuré de nombreuses couvertures d'escarre chez les patients paraplégiques.

Les lambeaux les plus utilisés sont les lambeaux fessiers fascio-cutanés de rotation à pédicule supérieur ou inférieur voir le lambeau fascio-cutané de face postérieure de cuisse à pédicule inférieur.

Parfois, Le lambeau en LLL de Dufourmentel qui est un lambeau fascio-cutané de transposition peut être utilisé pour des pertes de substances losangiques

### **L'avenir avec les lambeaux perforants en hélice :**

Les découvertes actuelles sur les lambeaux perforants ont permis une avancée importante en matière de couverture des escarres. En effet ces derniers ne touchent pas aux muscles et permettent d'apporter une grande quantité de tissu au niveau de la saillie osseuse assurant ainsi un bon matelassage. La reconstruction se fait ad intégrum : on remplace du tissu sous cutané et de la peau par du tissu sous cutané et de la peau. La suture de ce type de lambeau se fait sans aucune tension sur le lambeau.

Pour les escarres sacrés :

- Superior Gluteal Artery Perforator (SGAP) flap
- Inférieur Gluteal Artery Perforator (IGAP) flap
- Para Sacral Artery Perforator (PSAP) flap

Pour les escarres ischiatiques :

- Posterior Femoral Artery Perforator (PFAP) flap (Figure 16, 17, 18)
- Pudendal Interne Artery Perforator (PIAP) flap (Figure 18)
- Inférieur Gluteal Artery Perforator (IGAP) flap (Figure 18)

Pour les escarres trochantériennes :

- Tensor Fascia Lata flap
- Superficial Circumflex Iliac Artery Perforator flap

Pour les escarres du périnée :

- Superficial Circumflex Iliac Artery Perforator flap



Figure 16 : Posterior Femoral Artery Perforator (PFAP) flap unilatéral



Figure 17 : Posterior Femoral Artery Perforator (PFAP) flap bilatéral



Figure 18 : Artères perforantes utilisables pour la couverture d'une escarre ischiatique

#### **d) Autres thérapeutiques**

En plus de l'utilisation des larves, du miel et du sucre dans le traitement des plaies sur escarre, l'*American College of Physicians* dans son guide clinique de 2015 recommande la stimulation électrique en addition d'un autre traitement conventionnel afin d'accélérer le processus de cicatrisation et réduire la taille des plaies (43). D'autres thérapeutiques sont

utilisées dans le monde mais leur bénéfice n'a pas encore été prouvé. Pour ne faire que les citer, on retrouve l'usage de stéroïdes ou de facteurs de croissance, l'oxygénothérapie hyperbare, la thérapie électromagnétique, les ultra-sons, le laser, l'UV-thérapie, etc.

### **3. Traitement général**

#### ***a) Prise en charge nutritionnelle***

Le traitement de l'escarre constituée doit systématiquement entraîner la mise en place d'une stratégie nutritionnelle associant : une évaluation de l'état nutritionnel, une évaluation des apports alimentaires, et la mise en place d'une thérapeutique comprenant des compléments alimentaires et des pharmanutriments azotés.

En matière de soins d'escarres, les soins nutritionnels aussi bien préventifs que curatifs réclament avant tout un apport hydrique et énergétique suffisant pour couvrir les besoins quotidiens pour la prévention, et prenant en compte la majoration des besoins énergétiques en cas de syndrome infectieux ou inflammatoire.

Les apports recommandés quotidiens en termes d'énergie sont de 30 à 35 kcal/kg/j au minimum. Les apports hydriques sont d'au moins 1,5 L/j, majorés en cas de déshydratation préalable, de fièvre ou de fortes chaleurs. Pour les protéines, les apports recommandés chez l'adulte sont de 0,8 à 1g/kg/j (44). Dans le cas des escarres, les recommandations sont de 1 à 1,5 g/kg/j (44). Il faut noter qu'une consommation protéique supérieure à 1,5g/kg/j peut limiter la synthèse protéique et causer une déshydratation (44).

L'amélioration de l'état nutritionnel, apportant des quantités adaptées d'énergie et de protéines, de vitamines antioxydantes et d'arginine, constitue une part importante de la cicatrisation des escarres. Si les patients ne s'alimentent pas suffisamment, il est possible de leur proposer, selon leur capacité orale, des suppléments sous forme de produits à boire combinant une supplémentation élevée en protéines et en énergie. Dans le cas contraire, la nutrition entérale partielle ou exclusive est une alternative.

## ***b) Prise en charge de la douleur***

La douleur est, selon sa définition officielle, « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable en relation avec une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en terme d'une telle lésion » (International Association of the Study of Pain, IASP, 1994).

Par elle-même, la douleur est source de complications, de surcoût, de moindre qualité de vie, de dépression et d'invalidité.

La douleur de l'escarre doit être caractérisée, en général elle correspond à une douleur par excès de nociception lorsqu'une lésion stimule, de façon aiguë ou chronique, les récepteurs périphériques sensitifs. Elle s'exprime selon un rythme mécanique ou inflammatoire. L'intensité n'est pas corrélée à la taille de l'escarre, par contre, elle est corrélée à son stade. L'escarre est peu douloureuse quand la lésion est très profonde et nécrotique alors qu'elle est très douloureuse quand la plaie respecte encore les nocicepteurs.

Il est recommandé d'évaluer régulièrement la douleur pour mieux orienter sa prise en charge. Son analyse comprend une évaluation :

- de ses causes (soins des plaies, mobilisations, changements de position),
- de son intensité, à l'aide d'échelles validée. Les échelles qualitatives ont pour but de mettre en évidence les différentes composantes de la douleur. La mieux validée en France est le Questionnaire De Saint-Antoine (QDSA). L'échelle quantitative qu'est l'EVA est la plus utilisée pour adapter l'intensité des traitements à entreprendre.

Pour **la douleur chronique**, un traitement antalgique continu peut être nécessaire. Il est préconisé d'utiliser des antalgiques selon la stratégie en trois paliers de l'OMS. Si des douleurs neurogènes sont également présentes, des anti épileptiques ainsi que des anti dépresseurs tricycliques (45) peuvent être utilisés.

Concernant **la douleur aiguë**, il s'agit là du traitement des douleurs liées aux soins.

- Tout d'abord, l'adaptation des gestes infirmiers a une grande importance pour le confort du patient. Ainsi, un certain nombre de mesures permet de minimiser les phénomènes douloureux : une installation confortable ou encore l'humidification du pansement avant le retrait en font partie.



- Au niveau médicamenteux, le paracétamol peut être proposé une heure avant les soins mais est souvent insuffisant. Le traitement reposera donc sur l'utilisation de morphiniques, d'anesthésiques ou encore de thérapeutiques locales.

- D'un point de vue local, l'utilisation de gel de xylocaïne ou l'application de crème Emla<sup>®</sup> peut soulager la douleur, mais aucune de ces deux méthodes n'a l'AMM pour le traitement des escarres en France.

- Lorsque ces mesures ne suffisent pas et que les gestes réalisés génèrent des douleurs manifestement importantes, une bonne solution peut être l'inhalation d'un mélange équimolaire d'O<sub>2</sub> et de N<sub>2</sub>O (MEOPA, Kalinox<sup>®</sup>). Son effet est immédiat et totalement réversible.

### ***c) Prise en charge des complications infectieuses***

L'antibiothérapie est tout d'abord établie sur l'aspect clinique elle est généralement débutée après le parage et est choisie de manière probabiliste ciblée envers les principaux germes : staphylocoques, entérobactéries et bacilles à Gram négatif non fermentants de type *Pseudomonas aeruginosa*, et anaérobies. Elle permet de contrôler le niveau d'infection de la plaie afin de diminuer les complications après le geste de couverture, et de guérir l'ostéite (46,47). Elle est ensuite adaptée aux résultats bactériologiques provenant des biopsies osseuses. Elle peut être administrée par voie intraveineuse, sous-cutanée ou orale. S'il n'y a pas d'atteinte de l'os ou de l'articulation, le traitement dure de 7 à 15 jours, jusqu'à ce que les signes de l'infection aient disparus. Le cas échéant, 4 à 6 semaines de traitement par voie parentérale seront nécessaires. Les antibiotiques locaux ne sont actuellement pas recommandés dans cette indication.

### ***d) La stabilisation des tares associées***

Le traitement d'une pathologie intercurrente ou associée s'impose : anémie, diabète, HTA, déshydratation, troubles hydroélectrolytiques, infection urinaire ou pulmonaire ...

### ***e) La prise en charge psychosociale***

La participation du malade et de sa famille au traitement est obligatoire. Des explications concernant les facteurs de risque de développer des escarres et la façon de les éviter font partie de l'enseignement nécessaire que doit recevoir tout malade. Lorsqu'une plaie est déjà présente,

seule une bonne observation des recommandations permet d'espérer une évolution favorable. Un soutien psychologique du malade et une incitation de la famille à la participation aux soins sont donc indispensables au succès thérapeutique.

## **D. Le tissu adipeux et chirurgie plastique**

### **1. Le tissu adipeux**

#### ***a) Description générale***

On distingue deux types de tissu adipeux : le tissu adipeux brun et le tissu adipeux blanc. Le tissu adipeux brun, source de chaleur, est abondant chez les mammifères hibernants. Il est également présent chez l'homme, essentiellement chez le nouveau-né et en moindre quantité chez l'adulte. Il est constitué d'adipocytes bruns contenant un noyau central et un cytoplasme avec de nombreuses vacuoles lipidiques et mitochondries qui participent au catabolisme oxydatif des acides gras pour produire de la chaleur (48). Le tissu adipeux blanc est quant à lui la principale réserve énergétique de l'organisme. Il représente 10 à 20 % du poids d'un adulte normal (49), voir 15 à 30 % chez la femme (50). Sa cellule caractéristique est l'adipocyte blanc, contenant une unique vacuole lipidique.

#### ***b) Le tissu adipeux blanc***

##### **Localisation dans l'organisme :**

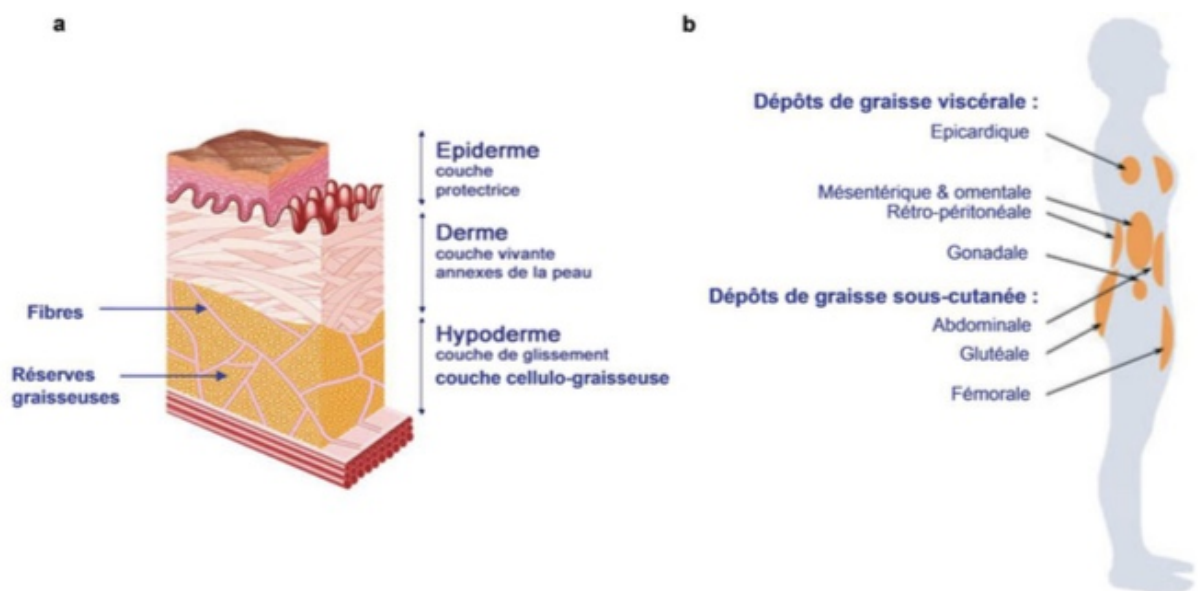
Les adipocytes blancs sont principalement regroupés pour former le tissu adipeux blanc, mais on les retrouve également de façon isolée dans la moelle osseuse et dans les tissus conjonctifs lâches.

Le tissu adipeux blanc est localisé principalement dans :

- l'hypoderme, couche profonde de la peau, constituant ainsi le tissu adipeux sous-cutané (Figure 19a)
- les régions profondes, au niveau du mésentère, de l'épiploon, des régions rétro-péritonéales, constituant ainsi le tissu adipeux viscéral (Figure 19b)

Le tissu adipeux sous-cutané parcourt évidemment tout le corps, mais des dépôts de graisse sont distribués préférentiellement dans certaines régions, notamment au niveau abdominal, glutéal et fémoral (Figure 19b). Ces dépôts de graisse sous-cutanée sont plus ou moins importants suivant le genre : une femme aura tendance à accumuler du tissu adipeux au niveau des hanches, des cuisses et des fesses tandis qu'un homme prendra essentiellement au niveau de l'abdomen. On distingue d'ailleurs une obésité gynoïde et une obésité androïde selon la localisation de la graisse en excès, chez les deux sexes. L'âge, l'environnement et l'alimentation sont également des facteurs influençant la répartition du tissu adipeux (51).

C'est le tissu adipeux blanc sous-cutané qui intéresse la chirurgie esthétique et réparatrice ainsi que la médecine régénérative. C'est en effet ce tissu qui est prélevé dans les opérations de remodelage de la silhouette par lipoaspiration et pour le transfert de graisse, et c'est également ce tissu qui est utilisé en thérapie cellulaire en raison de sa facilité d'obtention.



**Figure 19 : Distribution du tissu adipeux blanc dans le corps. (a)** Schéma représentatif des trois couches constituant la peau. Le tissu adipeux sous-cutané, riche en réserves de graisse, constitue l'hypoderme. **(b)** Principaux dépôts de graisse dans le corps humain (schéma traduit de Wronska (52))

### Les constituants du tissu adipeux :

Le tissu adipeux blanc est composé de différents types de cellules :

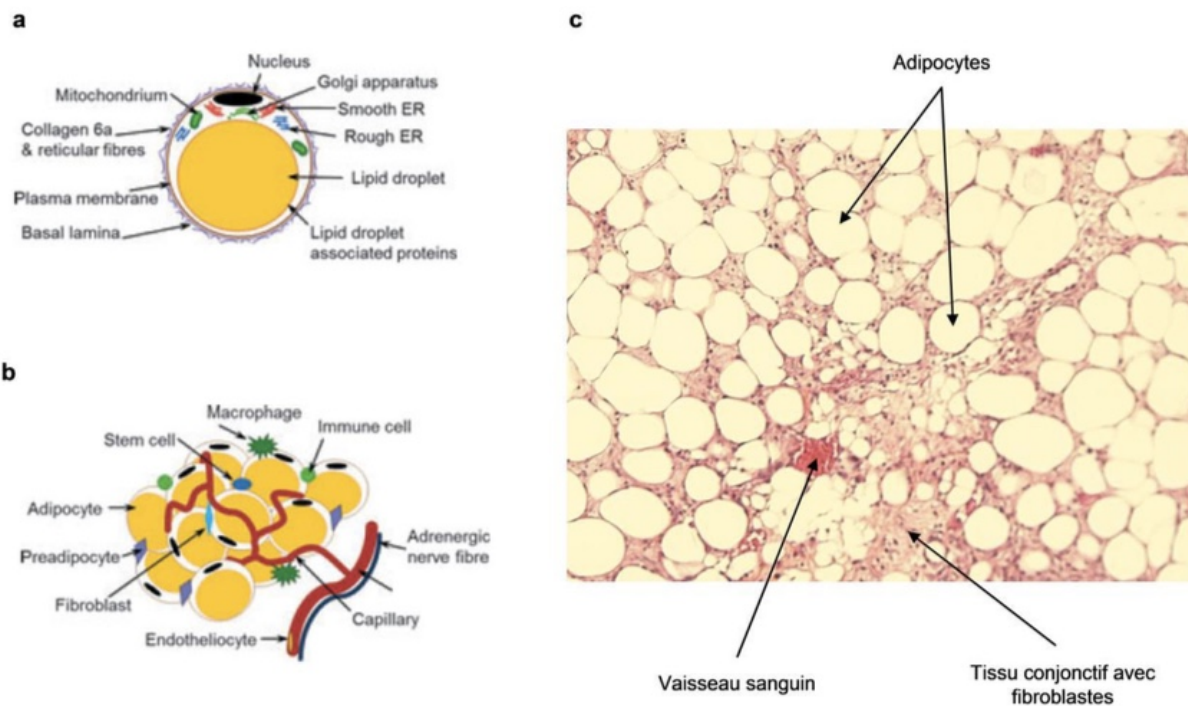
- les adipocytes matures,
- les cellules de la fraction stromale vasculaire (« Stromal vascular fraction », SVF), comprenant des précurseurs adipocytaires, des cellules souches mésenchymateuses («

Adipose-derived Stem Cells, ADSC), des cellules endothéliales, des leucocytes (lymphocytes, granulocytes et éventuellement des macrophages) (Figure 20).

Dans le tissu adipeux blanc, l'adipocyte mature est une cellule très particulière : plus ou moins sphérique, d'une centaine de microns de diamètre, avec un cytoplasme original constitué dans sa majeure partie par une inclusion lipidique ou gouttelette lipidique. Cette gouttelette lipidique renferme des triglycérides et est entourée par une mince couronne cytoplasmique qui contient les constituants normaux d'une cellule, c'est-à-dire noyau, appareil de Golgi, réticulum endoplasmique et mitochondries. La membrane cytoplasmique repose sur une fine membrane basale (réticuline) (Figure 20a).

Les adipocytes se tassent les uns aux autres pour former des lobules séparés par des cloisons conjonctives. Mais les adipocytes ne sont pas les seuls constituants cellulaires du tissu adipeux. Ces cloisons conjonctives, constituées en partie de fibres de collagène, contiennent en effet des fibroblastes et d'éventuels macrophages (Figure 20c). Cette trame conjonctive s'étend jusqu'au derme et au fascia (53). Comme tout tissu, le tissu adipeux est également vascularisé et innervé : il est traversé par des capillaires sanguins et des fibres nerveuses amyéliniques (fibres sympathiques noradrénergiques) qui passent entre les adipocytes.

De plus, de nombreux auteurs ont montré l'existence de cellules souches mésenchymateuses au sein du tissu adipeux. Ces cellules sont multipotentes, étant capables de se différencier en adipocytes, mais étant également capables d'engendrer d'autres types cellulaires (cellules de muscles, de tendon, d'os,..) (54). Du fait de leur fort potentiel de différenciation, ces cellules font l'objet d'une attention particulière et commencent à être exploitées en médecine régénérative.



**Figure 20** : Composition du tissu adipeux blanc. (a) Adipocyte mature. (b) Constituants cellulaires du tissu adipeux (d'après Wronska (52)). (c) Coupe histologique de tissu adipeux blanc humain. Les adipocytes matures sont entourées de tissu conjonctif composé de cellules fibroblastiques mononuclées.

### c) *Rôle, fonction*

Le tissu adipeux est d'abord connu pour :

- sa fonction de réserve énergétique,
- son rôle de soutien et de protection mécanique (« coussinets » palmaires et plantaires),
- son rôle d'isolant permettant de diminuer la déperdition thermique, le tissu adipeux sous-cutané participant à la protection contre le froid.

## 2. Le transfert de graisse autologue ou « autogreffe adipocytaire »

Tel que son nom l'indique, la chirurgie esthétique a pour but d'améliorer l'image que nous percevons de nous-mêmes et que nous véhiculons aux autres. Les critères de beauté ont évolué au fil des siècles et on est maintenant bien loin de l'époque où il était bon d'être « bien en chair », plantureux, comme au 19<sup>ème</sup> siècle ou même avant. Le canon de beauté est maintenant représenté par la maigreur, l'aspect filiforme. Mais alors que ce critère esthétique est ancré dans l'inconscient collectif, il est peut-être encore bon d'avoir un peu de gras...

Contenant de nombreuses cellules et étant facilement accessible, le tissu adipeux sous-cutané est un tissu de prédilection pour la chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique. Le tissu adipeux s'est révélé être un bon produit de comblement. Il est maintenant couramment utilisé pour combler les tissus mous et redonner du volume. Cette technique est appelée transfert de graisse autologue ou « fat grafting » ou encore, « autogreffe adipocytaire ».

### *a) Historique*

Le transfert de graisse autologue remonte à la fin du 19<sup>ème</sup> siècle. En 1889, Van der Meulen s'aïda de graisse pour traiter une hernie diaphragmatique. Mais l'histoire du « fat grafting » commence réellement en 1893 avec Gustav Adolf Neuber, un chirurgien allemand qui fut le premier à utiliser des greffes de graisse chez l'homme. Ce pionnier traita un homme de 20 ans en utilisant la graisse pour combler une dépression des tissus mous au niveau du visage, due à une ostéite tubéreuse. Il attachait de l'importance à la taille des greffons, ayant pour idée que les petits greffons graisseux avaient une meilleure chance de survivre, ceux-ci étant vascularisés plus facilement et plus rapidement. A l'inverse, il déclara que de gros greffons ne pouvaient pas donner de bons résultats. Pour traiter le jeune homme, il préconisa ainsi l'utilisation de multiples petits fragments de tissu adipeux, dont la taille ne dépassait pas celle d'une amande.

Les idées et les techniques évoluèrent ensuite considérablement au cours du siècle dernier. Depuis les premières utilisations de graisse, trois grandes périodes ont marqué cette évolution (55,56):

- l'époque « à ciel ouvert » (1889-1977), avant la lipoaspiration, durant laquelle le tissu adipeux était prélevé par excision chirurgicale ;
- l'époque appelée « non purifiée » (1977-1994) après la découverte de la lipoaspiration ;
- l'époque dite « purifiée, atraumatique » (1994), faisant suite aux travaux de Coleman.

#### ***L'époque « à ciel ouvert » (1889-1977) :***

L'époque « à ciel ouvert » (1889-1977) correspond aux premières autogreffes de tissu adipeux. Bien que des idées émergent, la technique n'en est qu'à ses balbutiements. De nombreuses questions se posent : Comment récupérer la graisse ? En quelle quantité ? De petits fragments de graisse sont-ils préférables ? Comment peuvent survivre les greffons ? Quelles sont toutes les applications possibles du transfert de graisse ? Etc.

Les chirurgiens tâtonnent, expérimentant de nouvelles techniques pour récupérer des fragments plus ou moins gros de tissu adipeux et les greffer. Peu après Neuber, Czerny rapporte en 1895 le premier cas de reconstruction mammaire en utilisant un volumineux lipome pour combler une tumorectomie mammaire. En 1910, Lexer rapporte son expérience personnelle d'utilisation de la graisse en chirurgie esthétique. Il propose des actes essentiellement au niveau du visage, avec l'augmentation des régions malaires et géniennes, ainsi que le comblement des rides et des sillons pour lutter contre les effets de l'âge. Plus tard, il va également opérer une patiente atteinte du syndrome de Romberg. En 1911, Bruning tente de développer une méthode originale pour corriger une rhinoplastie en injectant sous la peau des petits fragments de graisse à l'aide d'une seringue. Malgré une idée intéressante, sa méthode ne sera pas satisfaisante en raison de la résorption progressive des greffons.

Dans le but cette fois de modifier l'apparence pour tromper l'ennemi ; des transferts de graisse sont réalisés chez des espions alliés durant la seconde guerre mondiale. La technique ne se limite pas à la reconstruction faciale : après Czerny, d'autres chirurgiens s'attellent à la reconstruction mammaire, et parmi eux, Lexer (1931), May (1941), Bames (1953) et Schrocher (1957). Les indications se sont élargies et la greffe de tissu adipeux a progressivement intéressé d'autres parties du corps.

Malgré certains échecs liés à la résorption de la graisse, les résultats encouragent les chirurgiens à poursuivre leurs recherches de nouveaux procédés. Au vu des premiers résultats, les pionniers commencent à s'intéresser de près à la survie des greffons. Suite à ses opérations, Lexer conclut d'ailleurs que le tissu graisseux doit être manipulé avec précaution, que ce soit lors du prélèvement ou lors de la réimplantation.

L'étude plus approfondie du tissu adipeux et de sa physiologie est alors nécessaire pour améliorer les résultats. En 1948, Wertheimer et Shapiro décrivent une découverte majeure, rapportant que la graisse se développe à partir de cellules primitives ressemblant aux fibroblastes des tissus conjonctifs (57).

Parallèlement à l'étude du tissu adipeux, les travaux sur la survie des greffons se multiplient. En 1950, Peer remarqua que les greffons perdaient environ 50 % de masse et de volume après un an. Il postula la théorie de la survie cellulaire, théorie selon laquelle les adipocytes greffés survivent et continuent leur cycle de développement au niveau du site receveur. Ceci s'explique par le fait que la vascularisation du greffon se fait par anastomose et néovascularisation, ce dont dépendra

sa survie. Mais ce processus ne survient que 4 jours après la transplantation. Avant cela, deux éléments sont préjudiciables au greffon : l'ischémie et/ou le phénomène inflammatoire. En effet, les adipocytes connaissent au préalable une phase d'ischémie et sont également vulnérables à l'afflux des cellules macrophages, des histiocytes et des polynucléaires qui interviennent pour nettoyer les débris. De plus, la néovascularisation débute à la périphérie : le centre du greffon subit une ischémie prolongée et sa revascularisation dépendra une fois de plus de la taille des fragments (ceux de petite taille ayant évidemment plus de chance). Cette théorie sera vérifiée et prônée par de nombreux chirurgiens. Ceci n'explique pourtant pas la fonte des greffons pouvant être observée plusieurs mois après... Les phénomènes d'ischémie aiguë, qui ont lieu les premiers jours, n'expliquent pas la mort à plusieurs mois, ce qui présage des phénomènes encore plus complexes impliquant des mécanismes cellulaires encore non élucidés. Ces phénomènes font en effet appel à l'homéostasie tissulaire, à l'activité biologique des cellules, au remaniement tissulaire, etc. Les cellules souches du tissu adipeux (ASCs, « adipose stem cells ») y sont peut-être pour quelque chose : étant capables de se différencier en adipocytes matures, on peut imaginer que la mort des ASCs empêche le renouvellement des adipocytes (adipogenèse) au sein du greffon, ce qui pourrait en partie expliquer pourquoi le volume perdu n'est pas comblé.

### ***L'époque « non purifiée » (1977-1994) :***

Alors que le prélèvement de la graisse se faisait par exérèse, voir curetage, il faut attendre 1974 pour voir la création d'une technique révolutionnaire : la lipoaspiration.

En 1974, Fischer et Fisher conçoivent la technique de lipoaspiration. Plus tard, en 1977, les médecins français Illouz et Fournier développent la procédure et l'introduisent en clinique. Ils utilisent alors des canules à bout émoussé. Cette nouvelle technique de « tunneling » va permettre de collecter la graisse sans avoir à pratiquer une large incision. Cette technique va ensuite être exportée aux Etats-Unis : des chirurgiens fortement intéressés traversèrent l'Atlantique pour venir se former à Paris sous la tutelle des pionniers. Dans les années 80, la lipoaspiration devient alors extrêmement populaire aux Etats-Unis et une société savante du nom de « American Society of Lipo-Suction » voit le jour en 1982 (58). Puis Klein, un dermatologue de Californie, inventa la lipoaspiration tumescence qui consiste à infiltrer au niveau de la zone de prélèvement un anesthésique local et un vasoconstricteur dilués dans un grand volume de liquide (type sérum physiologique). Cette technique permet aux patients de bénéficier d'une lipoaspiration totalement sous anesthésie locale, ce qui évite les risques liés à une anesthésie



générale et favorise un temps de récupération court. Cela permettait également d'utiliser des canules beaucoup plus petites et de pratiquer des lipoaspirations superficielles, à seulement 3 à 4 mm de profondeur sous-cutanée (59). Les patients n'avaient plus à craindre les saignements excessifs et les dépressions cutanées indésirables. De plus, la lipoaspiration par canulation ne semblait pas endommager les adipocytes. Alors vers le milieu des années 80, les chirurgiens plasticiens commencèrent à transplanter ou injecter de la graisse obtenue par lipoaspiration (60,61). En 1989, Fournier met en place une méthode d'injection de graisse non purifiée qu'il nomme « liposculpture ».

Grâce à cette nouvelle technique ; les chirurgiens vont pouvoir s'intéresser de plus près à la qualité du tissu qu'ils souhaitent réinjecter pour optimiser leur résultat.

#### ***L'époque « purifiée, atraumatique » (1994) :***

En 1994, un siècle après les toutes premières greffes de graisse, S.R. Coleman rentre à son tour dans l'histoire du « fat grafting » en s'attaquant cette fois à la préparation du tissu adipeux. La technique de lipoaspiration étant bien maîtrisée et reconnue à travers le monde, Coleman crée une procédure permettant la purification du tissu adipeux avant sa réinjection (62–64). A partir des méthodes et des résultats de ses prédécesseurs, il met en place un protocole dont le principe repose sur le caractère atraumatique de la manipulation du tissu adipeux. Il codifie rigoureusement les étapes de sa technique, de la lipoaspiration à la réinjection, en passant par une étape intermédiaire de purification du tissu. Cette étape consiste à centrifuger le lipoaspirat de façon à débarrasser le tissu adipeux du liquide ayant servi pour l'infiltration (contenant anesthésique et adrénaline). La technique, qu'il nomme « Lipostructure », sera peu après introduite en France par le Pr Magalon qui rapportera des arguments en faveur de l'utilisation de cette technique (65).

La technique de Coleman est depuis utilisée dans le monde entier et est devenue une référence internationale. Mais malgré les avancées majeures faites par Coleman, la technique n'est encore pas parfaite puisque la tenue du greffon n'est pas optimale. Ainsi, au fil du temps, certains tentent d'affiner ce protocole afin d'optimiser d'avantage la survie cellulaire et d'améliorer encore les résultats esthétiques. L'histoire du « fat grafting » n'est donc pas encore à sa fin...

### ***Description de la technique :***

Selon le nombre de sites donneurs nécessaires et la quantité de graisse à transférer, l'intervention aura une durée plus ou moins longue (en moyenne d'1h à 4h).

De la lipoaspiration à la réinjection, la procédure entière peut se faire, soit sous anesthésie générale, soit sous anesthésie locale. Le chirurgien doit discuter de ces options avec le patient. Le choix se fait en fonction des éventuels antécédents du patient, ainsi que du volume de la zone à corriger. Pour une reconstruction mammaire par exemple, il sera préférable d'opter pour une anesthésie générale en raison de la durée d'intervention, assez longue (4h), et de la complexité de l'opération. Cette opération nécessite de prélever un volume important de graisse et plusieurs sites anatomiques peuvent donc être concernés (fesses, hanches, abdomen, face interne des genoux, et bien sûr les seins en tant que site receveur). Cependant, il ne faut pas oublier que la sécurité des patients est l'aspect le plus important de toutes les chirurgies. Aussi, la technique de lipoaspiration tumescente a représenté une avancée majeure qui permet aux patients de ne pas avoir à subir d'anesthésie générale, c'est-à-dire une anesthésie lourde pouvant entraîner des complications et présentant des risques non négligeables pour le patient. Mais l'anesthésie due à l'infiltration tumescente peut également venir en complément d'une anesthésie générale, notamment dans le cas de lipoaspiration importante, et permet dans ce cas un réveil moins douloureux pour le patient, tout en évitant également des saignements trop abondants au cours de la procédure.

Sur les bases de la technique de Coleman, voici une description des différentes étapes qui mènent au « fat grafting ».

La première étape essentielle est évidemment le prélèvement du tissu adipeux sous-cutané. Depuis sa mise au point en 1977, la lipoaspiration s'est avérée être la méthode de choix pour effectuer ce prélèvement. De plus, la technique tumescente a révolutionné la lipoaspiration en éliminant à la fois les risques liés à l'anesthésie générale et les saignements, tout en apportant un certain confort au patient.

La technique de Coleman, qui a été utilisée dans notre étude, est détaillée dans la partie matériel et méthode.

Bien que la technique de Coleman soit bien reconnue, tous ne suivent pas à la lettre ses indications. Nombreux sont ceux qui adoptent leur propre technique en fonction des cas qu'ils

rencontrent. Les différentes techniques convergent globalement vers l'idée initiale de S.R. Coleman mais des variantes existent à toutes les étapes de la procédure : infiltration, lipoaspiration, purification, réinjection, attitude post opératoire.

Les quantités de graisse injectées vont dépendre de la zone (66) (Tableau 5). Prenant en compte la résorption de la greffe, beaucoup préfèrent réinjecter 30 à 50 % de graisse en plus du volume nécessaire à une correction optimale (67).

<b>Zones de réinjection</b>	<b>Volume de graisse recommandé</b>
Région malaire, lèvres, joues, menton	10-20 mL
Seins, chez la femme	150-300 mL par côté
Fesses	100-150 mL par côté (en direction du muscle grand glutéal)
Organes génitaux externes masculins	60-80 mL
Organes génitaux externes féminins	120 mL en 3 points (pubis et lèvres)
Dos des mains	20-30 mL par côté
Mollets	60-100 mL par côté

**Tableau 5 : Volume de graisse recommandé pour la réinjection, en fonction de la zone.**

Données d'après Hernandez-Perez (66).

Le concept que Coleman a échafaudé est tout à fait original puisqu'il prend en compte l'importance de la survie du tissu adipeux lors de chaque étape, du prélèvement à la réinjection. Ce concept a fait ses preuves lors de nombreuses interventions. Cependant, certaines problématiques restent associées à la prise de greffe et la survie du greffon...

### ***b) Les applications***

L'autogreffe adipocytaire a récemment gagné en popularité, particulièrement grâce au développement de la technique de lipoaspiration et également grâce à l'abondance et la disponibilité du tissu adipeux sous-cutané dans le corps humain. Il est utilisé pour la correction de défauts des tissus mous ainsi que pour le rajeunissement du visage et le remodelage du corps. Les applications sont donc assez nombreuses.

On peut distinguer les indications esthétiques et les reconstructions suite à des modifications d'origine pathologique.

Dans les indications esthétiques, la greffe de graisse est indiquée pour toute perte de volume due au vieillissement. Le vieillissement est en effet marqué par une diminution de la tonicité de la peau, des muscles, des fascias et des ligaments (ptôse des téguments) ainsi que par une atrophie des tissus entraînant des modifications volumétriques et des irrégularités de contour. L'autogreffe adipocytaire va donc permettre le rajeunissement facial par le comblement des rides et des zones ptosées (68) (Figure 21), mais peut s'adresser à d'autres régions comme le rajeunissement des mains (69). L'autogreffe adipocytaire est également indiquée pour corriger les cicatrices d'acné, redonner du volume aux lèvres, pour l'augmentation et le remodelage des fesses, les dépressions trochantériennes et glutéales, l'augmentation mammaire, le remodelage des cuisses et des jambes (augmentation des mollets et des chevilles), les séquelles de lipoaspiration ou de rhinoplastie, ainsi que pour redonner du volume au niveau des organes génitaux masculin et féminin.



**Figure 21 : Zones du visage pouvant être indiquées dans l'autogreffe adipocytaire.**

Reproduit de Foyatier, Mojallal et al. (70).

D'un point de vue purement esthétique, bien que les femmes soient les premières à bénéficier de cette technique pour répondre aux critères actuels de beauté, de plus en plus d'hommes se prêtent également au jeu de la « beauté et de la jeunesse », et s'intéressent à leur

tour aux bénéfiques que peut leur apporter cette technique. Globalement, les hommes peuvent faire appel au « fat grafting » pour les mêmes applications que chez la femme.

Les applications ne sont pas seulement esthétiques. Diverses malformations d'origine pathologique peuvent en effet bénéficier de la greffe de graisse. Elle peut être utilisée en chirurgie reconstructrice pour corriger les malformations congénitales ou acquises, parmi lesquelles les dépressions de la face dues au syndrome de Parry-Romberg, le syndrome de Poland pour la poitrine, le pectus excavatum, la microsomie hémifaciale... Peuvent également être corrigés : les défauts suite à des traumatismes ou des accidents (brûlures, morsures, défiguration, cicatrices prononcées...), la lipoatrophie faciale due à l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), la sclérodermie, et toute autre irrégularité de contour et asymétrie dues à une carence des tissus mous. Les malformations de cause iatrogène sont également concernées, comme les séquelles et cicatrices de chirurgie, les dégâts occasionnés par les chirurgies tumorales, les séquelles de radiothérapies et chimiothérapies (71).

Dans le domaine du traitement oncologique par la chirurgie, la greffe de graisse peut être utilisée pour la reconstruction mammaire après exérèse partielle ou totale du sein. Cette utilisation a cependant été longtemps sujette à controverse en raison des risques mal connus de nouvelle tumorigenèse pouvant être induite ou stimulée par le tissu adipeux greffé. Des études récentes supportent en effet l'idée que les adipocytes peuvent se différencier au contact de cellules cancéreuses au niveau du sein et contribuer ainsi à la tumorigenèse (72). Par principe de précaution, certains préfèrent utiliser des implants mammaires. Cependant, de plus en plus, les chirurgiens emploient la greffe de graisse après mastectomie (73,74), grâce à des séries d'expériences comme celles d'Illouz qui permet de documenter une certaine innocuité. Illouz et Sterodimas rapportèrent en effet 25 ans d'augmentation mammaire esthétique et reconstructrice avec 820 femmes opérées, soit pour une asymétrie après mastectomie ou reconstruction mammaire, soit pour une asymétrie congénitale, ou soit pour une augmentation mammaire bilatérale (75). Delay a également rapporté de nombreux cas d'injection de graisse dans les seins (880 cas sur 10 ans) et ayant publié de nombreux travaux à ce sujet (76).

Suite à un nombre grandissant d'études, la Société Française de Chirurgie Plastique Reconstructrice et Esthétique (SoFCPRE) a émis des recommandations quant à cette pratique en 2012:

- lors d'une mastectomie totale, un examen préclinique minutieux doit être réalisé, comprenant notamment une échographie et éventuellement une biopsie ;

- lors de reconstruction mammaire partielle après tumorectomie, le transfert de graisse dans le sein ne peut être réalisé qu'après 3 ans de surveillance clinique et radiologique (surveillance des récidives)
- lors de reconstruction mammaire pour cause de malformations congénitales ou à visée esthétique, un examen radiologique est également préconisé, et la patiente ne doit pas présenter de risque de développer un cancer du sein ;
- un bilan d'imagerie médicale est également recommandé un an après l'intervention.

**Enfin, la Haute Autorité de Santé (*Évaluation de la sécurité et des conditions de réalisation de l'autogreffe de tissu adipeux dans la chirurgie reconstructrice, réparatrice et esthétique du sein (HAS) janvier 2015*) a rendu son rapport en janvier 2015 (77) pour clarifier les indications de l'autogreffe adipocytaire dans la chirurgie mammaire ainsi que les examens, mesures et surveillances à prendre pour l'utiliser en toute sécurité en complément des consignes données par la SofCPRE en 2012 (Tableau 6) :**

- Dans le cadre de la chirurgie reconstructrice après mastectomie totale, les contre-indications à l'autogreffe de tissu adipeux dans le sein retenues par le groupe de travail sont :
  - l'absence de rémission locale, mise en évidence par un examen clinique et/ou un bilan préopératoire radiologique anormal du sein controlatéral (ACR 3, 4, 5 ou 6)
  - une maladie métastatique non contrôlée
  - un délai de moins de 2 ans après complétion des traitements locaux lorsqu'il existe un fort risque de récurrence locale du cancer du sein (ex : seins inflammatoires, carcinomes in situ de haut grade chez la femme jeune et sarcomes)
- Dans le cadre de la chirurgie réparatrice après chirurgie conservatrice d'un cancer du sein (mastectomie partielle), les contre-indications à l'autogreffe de tissu adipeux dans le sein retenues par le groupe de travail sont :
  - une absence de rémission locale, mise en évidence par un examen clinique et/ou un bilan préopératoire radiologique mammaire anormal (ACR 3, 4, 5 ou 6)
  - une maladie métastatique non contrôlée
  - une résection de la tumeur non in sano, ce qui est contraire aux recommandations sur le traitement conservateur du cancer du sein, mais qui est encore observée dans la pratique des membres du groupe travail
  - un délai de moins de 2 ans après complétion des traitements locaux

- des traitements conservateurs incomplets, que ce soit sur le plan chirurgical, radiothérapeutique ou médical (notamment l'hormonothérapie)
- Il n'est pas prudent à l'heure actuelle de réaliser cette intervention dans le cadre de la symétrisation du sein controlatéral au décours d'une chirurgie carcinologique mammaire, en dehors de protocole de recherche, sachant les incertitudes liées à sa sécurité oncologique.
- Dans le cadre de la chirurgie esthétique et de la chirurgie réparatrice sans antécédent de cancer du sein (ex : malformation congénitale), les contre-indications à l'autogreffe de tissu adipeux dans le sein sont :
  - une attente déraisonnable de la patiente quant aux résultats (augmentation mammaire importante)
  - une réserve de graisse insuffisante
  - une instabilité pondérale (ex : crise de boulimie ou d'anorexie) ; des facteurs de risque familiaux (les mêmes que lors d'une consultation d'oncogénétique), histologiques (biopsie mammaire révélant des lésions atypiques), génétiques (ex : BRCA 1 et 2, PTEN, P53) et médicaux (ex : irradiation thoracique)
  - une pathologie cancéreuse mammaire évolutive, mise en évidence par un bilan préopératoire radiologique anormal (ACR 3, 4, 5 ou 6)

**Tableau 1** Recommandation de la SOFCPRE (2012) et de la HAS (2015) concernant l'autogreffe de tissus adipeux au niveau du sein en fonction des indications. Critères spécifiques d'inclusion et bilan d'imagerie pré- et postopératoire indiqués après examen clinique.

Indication	Critères spécifiques		Bilan d'imagerie préopératoire		Bilan d'imagerie postopératoire	
	SOFCPRE	HAS	SOFCPRE	HAS	SOFCPRE	HAS
Mastectomie	Pas de récurrence locale	Pas de cancer évolutif Délai > 2 ans après la fin des traitements si forts risques de récurrence ACR 1 ou 2 au niveau du sein controlatéral	Échographie de la paroi thoracique	Bilan annuel de suivi du cancer du sein : mammographie du sein controlatéral + échographie pariétale et axillaire si besoin	Après 1 an : bilan d'imagerie de référence	Après 1 an : échographie mammaire bilatérale
Conservateur	Délai > 3 ans Pas de cancer évolutif Pas d'images radiologiques trop difficiles à interpréter	Pas de traitement conservateur incomplet Pas de cancer évolutif Délai > 2 ans ACR 1 ou 2	Mammographie + échographie + IRM si besoin	Mammographie + échographie mammaire et axillaire + IRM	À 1 an, 2 ans, voire 3 ans : mammographie + échographie	Après 1 an : mammographie + échographie mammaire et axillaire
Esthétique et malformation congénitale	< 35 ans, sans ATCD personnel ou familial de cancer du sein Bilan clinique et d'imagerie du sein normaux	Pas de facteurs de risques familiaux, génétiques, histologiques, ou médicaux ACR 1 ou 2	Mammographie + échographie du sein + IRM si besoin	< 30 ans : échographie 30 à 40 ans : mammographie 1 incidence + échographie > 40 ans : mammographie complète + échographie	À 1 an, 2 ans, voire 3 ans : mammographie + échographie mammaire	Après 1 an : < 30 ans : échographie 30 à 40 ans : mammographie 1 incidence + échographie > 40 ans : mammographie complète + échographie > 50 ans : dispositif de dépistage national
Sein controlatéral	Déconseillé sauf équipes multidisciplinaires entraînées	Déconseillé en dehors de protocoles de recherche	Équipes multidisciplinaires entraînées	Protocoles de recherche	Équipes multidisciplinaires entraînées	Protocoles de recherche

*Tableau 6 : Retour sur le rapport de la Haute Autorité de santé concernant l'autogreffe de tissu adipeux au niveau du sein. F. Bodin, C. Bruant-Rodier. Annales de chirurgie plastique esthétique (2015) 60, 537—539 (77)*

Ces dernières années, la greffe de tissu adipeux a élargi ses champs d'application. Par exemple, elle a été utilisée pour le rajeunissement des mains, la correction d'atrophies, la correction des déformations au niveau des membres inférieurs et des hanches, mais aussi pour traiter l'incontinence fécale (78), ou encore pour traiter l'incompétence vélo-pharyngée chez l'enfant ou les cordes vocales endommagées (79,80). L'autogreffe adipocytaire peut aussi être indiqué en complément d'un autre acte chirurgical, notamment en complément d'un lifting facial (70) ou d'une liposculpture (81). Une nouvelle indication a vu le jour dans la prévention des escarres des ischions (82,83).

Les applications sont maintenant de plus en plus variées car l'autogreffe adipocytaire a fait naître un véritable engouement auprès des patients. Ces derniers sont de plus en plus attirés par cette technique qui utilise un produit d'origine naturelle (leur propre graisse), contrairement aux injections de substances étrangères (type acide hyaluronique) et aux prothèses. L'autogreffe adipocytaire n'engage aucun problème de rejet puisque la graisse provient du même individu et ne nécessite en principe pas d'autres interventions comme pour les prothèses, qui ont une durée de vie variable dans l'organisme.

Face à cet engouement, les chirurgiens recherchent des moyens pour augmenter l'efficacité de cette méthode et s'intéressent notamment aux cellules souches mésenchymateuses contenues dans le tissu adipeux, qui pourraient permettre d'améliorer la prise de greffe et la survie du greffon. Ces cellules possèdent en effet de nombreuses propriétés dont celle de produire des facteurs trophiques, très avantageux pour la reconstruction tissulaire (84). Dans toutes les indications citées, le transfert de graisse est utilisé comme produit de comblement ou matelassage mais il apporte également une nette amélioration de la trophicité cutanée de part ses propriétés intrinsèques.

### **3. Problématiques associées à la prise de greffe**

Ces 20 dernières années ont vu un engouement croissant pour l'utilisation de greffe autologue de tissu adipeux pour traiter les défauts de volume et de contour en chirurgie esthétique et reconstructrice. La greffe de tissu adipeux est devenue pratique courante, étant notamment une bonne alternative face aux produits de synthèse et aux prothèses. Elle est ainsi considérée comme sûre et les patients traités sont globalement satisfaits. Cependant, malgré le protocole standardisé établi par Coleman, les procédures divergent d'un chirurgien à l'autre, car



en terme d'efficacité clinique, l'inconvénient majeur de cette technique reste les taux de résorption imprévisibles et les effets indésirables ultérieurs décrits ci-après (64).

#### **a) Suites opératoires « normales »**

Suite à l'opération, il est normal de ressentir des douleurs qui sont généralement peu importantes. Celles-ci se feront sentir progressivement si le patient a reçu une anesthésie locale. L'anesthésie locale permet au patient une récupération physique rapide du fait du caractère léger et superficiel de l'intervention. Cependant, une certaine fatigue peut être ressentie en cas de prélèvement d'un volume important de graisse.

Concernant les atteintes physiques visibles, des œdèmes peuvent apparaître et se résorberont dans la quinzaine de jours qui suit l'intervention. Au niveau des zones de réinjection, des ecchymoses apparaissent dans les premières heures mais se résorbent 10 à 20 jours après l'intervention.

#### **b) Complications de la greffe de graisse**

Irrégularités de contour, bosses, ecchymoses prolongées et asymétries dues à l'imprévisibilité de la prise de la greffe, font partie des effets indésirables.

Le risque d'infection n'est pas à négliger et la stérilité doit être maintenue tout au long de la procédure, même si peu de cas d'infection sont rapportés dans la littérature.

Les complications les plus fréquentes au niveau du site receveur sont la résorption partielle du greffon et la formation de kystes ou cytotéatonecrose, et sur le site donneur, l'apparition d'hématomes. La formation de kystes est due à la mauvaise tenue du greffon (nécrose) et peut être atténuée grâce à l'injection de petits lobules de graisse.

Les taux de résorption d'une greffe de tissu adipeux sont quant à eux très variables, allant de 20 à 80 %, et sont certainement dus à une ischémie et à un manque de néovascularisation. Cette résorption imprévisible dépend du site d'injection et peut engendrer des défauts de sous ou de sur-correction (selon le volume réinjecté et le taux de résorption) qui devront alors faire l'objet d'une nouvelle intervention pour parfaire le résultat (85).

Les sur-corrrections peuvent provoquer une compression excessive des tissus conduisant à une nécrose de la graisse injectée et de la peau, avec la formation de sinus disgracieux.

D'autres conséquences plus délétères ont été rapportées. En 1988, Teimourian rapporta le cas d'un patient souffrant de douleurs et de la perte de la vue suite à la réinjection de graisse au niveau des lignes de froncement des sourcils (ou lignes glabellaires). Ceci était probablement dû à un embolisme des particules de graisse provoquant une thrombose au niveau de l'artère rétinienne centrale (86). Les réinjections au niveau de la région glabellaire présentent en effet des risques non négligeables. D'autres cas similaires ont d'ailleurs été rapportés et le chirurgien se doit de prévenir le patient des risques encourus.

Si les injections excessives de graisse peuvent provoquer une compression des vaisseaux, conduisant à une nécrose des tissus, elles peuvent aussi atteindre les fibres nerveuses et provoquer une neuropraxie (compression du nerf avec atteinte de la gaine de myéline) ou une axonotmésis (rupture des axones). Le pronostic est assez bon et une récupération complète se fait avec le temps. Les volumes de réinjection doivent ainsi être raisonnables et l'idéal est d'éviter l'emploi d'aiguilles et de préférer des canules à bout mousse pour éviter une injection dans une artère ou encore, une neurotmésis (section ou rupture complète du nerf) provoquant alors, selon la gravité, une paralysie temporaire ou complète du territoire innervé.

Des cas de calcification ont également été rapportés, essentiellement dans les augmentations mammaires. Il est alors difficile de faire la distinction entre ces calcifications et d'éventuelles micro-tumeurs que seul un radiologue expérimenté peut distinguer. L'injection de graisse au niveau de la poitrine doit être effectuée très prudemment (cf. recommandations de la SoFCPRE de 2012 et le rapport de l'HAS de 2015).

Kystes et calcifications peuvent conduire à une ossification, surtout dans le cas d'anomalie hormonale.

Finalement, toutes ces complications sont en partie dues à la nécrose des cellules adipeuses.

## II. MATERIEL ET METHODES

---

### A. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de notre travail est d'étudier la faisabilité et la fiabilité de la technique de Coleman (autogreffe adipocytaire) dans la prévention primaire et secondaire des escarres ischiatiques chez le patient lésé médullaire.

L'objectif secondaire est d'étudier le caractère protecteur de l'autogreffe adipocytaire en prévention primaire et secondaire sur la récurrence d'une escarre ischiatique.

### B. Schéma de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective multicentrique portant sur des patients lésés médullaires ayant bénéficié d'au moins une séance d'autogreffe adipocytaire sur une localisation ischiatique soit en prévention primaire (pas d'antécédent d'escarre) soit en prévention secondaire (antécédent d'escarre) aux CHU de Montpellier et de Toulouse entre Octobre 2013 et Février 2018.

### C. Population

Tous les patients lésés médullaires, traités par autogreffe adipocytaire sur une localisation ischiatique entre Octobre 2013 et Février 2018 ont été inclus. Les critères de non inclusion étaient les patients non lésés médullaires, les localisations d'escarre autres que ischiatique.

### D. Technique chirurgicale

La chirurgie se déroule sous anesthésie générale ou locale suivant les convenances des chirurgiens, anesthésistes et du patient ainsi que les comorbidités du patient.

La région de prélèvement est choisie en fonction des réserves de graisse, là où elles sont en excès, et en fonction du volume requis pour la réinjection. Il s'agit le plus souvent de la

région abdominale, de la région trochantérienne, ou de la face interne des genoux. Chez les patients très minces, toutes les zones du tissu adipeux peuvent être touchées.

L'infiltration (Figure 22) est l'étape préliminaire à la lipoaspiration. Suite à une micro-incision au niveau du point d'entrée de la canule, infiltration par le chirurgien de la zone à prélever au moyen d'une canule à embout émoussé de faible diamètre et disposant de petits orifices latéraux à l'extrémité, laissant passer le liquide d'infiltration (type canule de Klein). Ce liquide d'infiltration consiste en un grand volume de sérum physiologique (ou de Ringer Lactate) dans lequel peuvent être rajoutés un vasoconstricteur et éventuellement un anesthésique local, fortement dilués. L'anesthésique local le plus couramment utilisé est la lidocaïne, quant au vasoconstricteur, il s'agit de l'adrénaline. Le tissu adipeux sous-cutané étant richement vascularisé, l'utilisation des agonistes alpha-adrénergiques permet d'éviter les saignements et est aussi connue pour accentuer les effets de la lidocaïne en diminuant la perfusion de l'organe par la vasoconstriction.



Figure 22 : Infiltration avant prélèvement de tissu graisseux

Suivant son contenu, l'infiltration permet d'une part, d'anesthésier la zone de prélèvement et d'éviter les saignements, mais elle permet aussi de préparer le « terrain » de lipoaspiration en décollant les tissus.

Suite à l'infiltration, le prélèvement du tissu adipeux peut alors débuter (Figure 23). Sur les bases du protocole courant de Coleman, ce prélèvement est effectué à l'aide d'une canule d'aspiration spécifique de 3 mm de diamètre, longue de 15 cm, à bout mousse et avec doubles orifices assez larges pour permettre le passage d'amas de lobules adipeux. Cette canule est montée sur une seringue vissée (LuerLock) de 10 mL dans laquelle le vide est créé manuellement. Lors du prélèvement, le chirurgien réalise de multiples tunnels au passage de la canule de façon à diminuer le traumatisme et l'hémorragie.



Figure 23 : Aspiration de tissu graisseux selon la technique de Coleman

Les seringues de 10 mL issues de la lipoaspiration sont obturées à l'aide de bouchons « Coleman LuerLock Caps ». Une fois les seringues remplies le piston est retiré et elles sont entreposées dans un rack stérile. Puis les seringues sont introduites dans une centrifugeuse et une centrifugation de 3 minutes à une vitesse de 3000 tours par minute est effectuée (Figure 24).



Figure 24 : Centrifugation

A l'issue de cette centrifugation (Figure 25), le lipoaspirat contenu dans la seringue est séparé en trois phases distinctes :

- au-dessus, le surnageant huileux représente la partie la moins dense, constitué de triglycérides issus des adipocytes abîmés ayant éclaté et libéré leur gouttelette lipidique. Cette partie est éliminée ;
- la partie intermédiaire comprend les adipocytes à greffer ;
- la partie inférieure contient essentiellement les produits sanguins et les débris d'origine hématique avec le reste du produit d'infiltration. Cette partie est également éliminée.

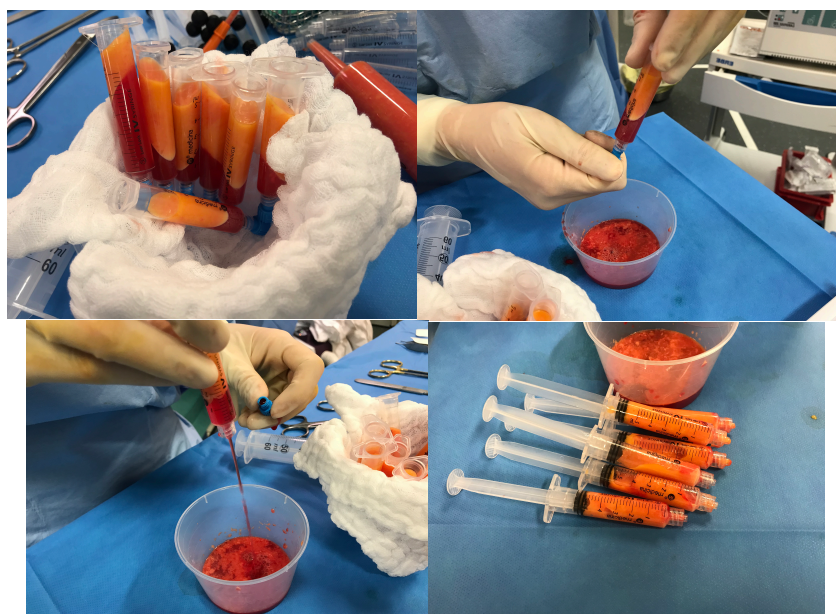


Figure 25 : Récupération des adipocytes de la partie intermédiaire

La réinjection du tissu graisseux (Figure 26) se fait à l'aide de canules fines dont le diamètre est de l'ordre de 1,2 mm, à partir d'incisions de 1 mm. Si la graisse est transféré d'une seringue à une autre pour faciliter le compte ou diminuer la pression d'injection, le geste doit être délicat, en évitant toute pression sur les seringues de façon à ne pas abîmer les adipocytes.



Figure 26 : Réinjection de tissu graisseux

Comme pour les canules d'infiltration et de prélèvement, les canules utilisées pour la réinjection sont émoussées afin d'éviter les hématomes au niveau du site receveur et tout traumatisme supplémentaire. Des canules de réinjection de 17-18 gauges (soit 1,2 mm de diamètre extérieur) avec forme et longueur variables ont été conçues par Coleman. Ces canules sont conçues de manière à ne pas endommager les adipocytes (canule et orifice de taille suffisante). Une fois que le tissu est près pour la réinjection, le chirurgien introduit la canule jusqu'au bout par l'incision qu'il a effectué au préalable, puis la graisse est injectée par mouvement rétrograde de la canule : « injection rétro traçante ».

Le chirurgien procède ainsi à l'injection de microparticules de graisse, le but étant de déposer les plus petites quantités possibles à chaque passage. Pour cela, l'injection se fait dans différents plans et dans des directions multiples et divergentes, formant ainsi un treillis tridimensionnel dans le tissu à greffer. Chacune des seringues doit permettre d'effectuer des dépôts dans plusieurs tunnels. Il est important de réaliser une multitude de tunnels qui se croisent et tous les plans doivent être greffés, en commençant en profondeur. Le but de ce procédé est d'augmenter la surface de contact entre les lobules implantés et les tissus receveurs, et donc d'améliorer la survie des cellules adipeuses greffées.

Une sur correction dans le site ischiatique est difficilement réalisable, la limitante lors de l'injection est le blanchiment de la peau signe d'ischémie locale par pression.

## **E. Recueil de données**

Toutes les données, colligées dans les dossiers médicaux de manière prospective, ont été recueillies de manière rétrospective par l'investigateur principal à l'aide des dossiers informatisés du CHU de Montpellier (Dx Care) et du CHU de Toulouse (Orbis). Des données complémentaires ont été récupérées dans les dossiers papiers du CHU de Toulouse. Les informations manquantes à l'issue de l'analyse assidue des dossiers informatiques et papiers ont été recueillies sur les CHU de Montpellier et de Toulouse par appel téléphonique auprès des patients ou re convocation en consultation dédiée.

Les différentes caractéristiques des patients ont été recueillies : sexe, âge, situation familiale, IMC, AOMI, diabète, tabac, dérivation urinaire, dérivation fécale, âge au moment de la paraplégie.

Nous avons ensuite étudié l'histoire de l'escarre et classé les patients en prévention primaire et secondaire. La prévention secondaire étant elle même divisée en plusieurs catégorie : post cicatrisation dirigée, post greffe de peau, post suture directe et post lambeau.

Concernant la technique d'autogreffe adipocytaire, les données suivantes ont été récupérées : volume, localisation du prélèvement, type d'anesthésie, nombre de nuit d'hospitalisation post opératoire, nombre de séance par escarre.

Nous nous sommes enfin intéressé aux complications des sites donneurs et receveurs, aux récurrences dans les divers groupes étudiés ainsi que le délai de cette dernière et le temps de suivi des patients.



D'Octobre 2013 à Février 2018, les dossiers de 60 patients avec au moins une séance d'autogreffe adipocytaire sur une localisation à risque d'escarre pelvienne, constituant 71 localisations à risque d'escarre pelvienne, ayant été pris en charge sur les CHU de Montpellier et Toulouse ont été étudiés. Sept patients n'ont finalement pas été inclus, 4 car la localisation de l'escarre était sacrée, 1 pour une localisation trochantérienne et 2 car ils n'étaient pas lésés médullaires. Nous avons donc inclus 53 patients lésés médullaires avec au moins une autogreffe adipocytaire sur une localisation ischiatique (Figure 27).

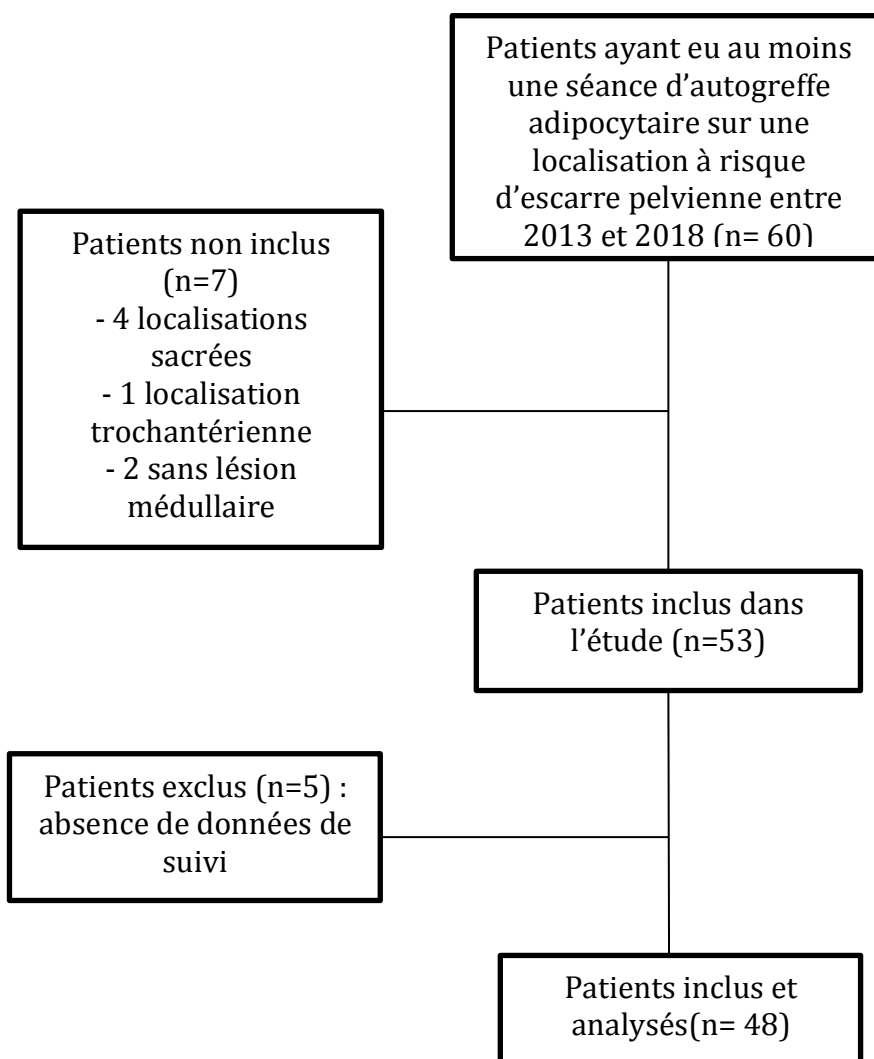


Figure 27 : Diagramme de flux des patients

Sur les 53 patients inclus dans l'étude nous comptons 64 localisations ischiatiques traitées par autogreffe adipocytaire. Cinq patients ont été exclus par manque de données dans le suivi et impossibilité de les récupérer.

Au final, 48 patients ont été inclus dans les analyses pour un total de 59 ischions ayant bénéficié d'au moins une séance d'autogreffe adipocytaire.

Les caractéristiques des patients sont colligées dans le Tableau 7 pour les variables qualitatives et dans le Tableau 8 pour les variables quantitatives.

Les patients de notre cohorte avaient en moyenne 54 ans, un IMC à 23 Kg/m<sup>2</sup> et un âge d'environ 27 ans au moment de la lésion médullaire. Notre effectif était constitué de 79,17% d'hommes. La moitié des patients était célibataire, 37,5% étaient mariés, 10,42% étaient divorcés et 2,08% étaient veufs. Nous comptons 8,33% de patients AOMI, 10,42% de patients diabétique et 27,08% de fumeurs actifs.

14,58% avaient une dérivation urinaire et 22,92% avaient une dérivation fécale.

<b>Variables</b>	<b>Effectifs n (%)</b>
Sexe	
- masculin	38 (79,17%)
- féminin	10 (20,83%)
Situation familiale	
- célibataire	24 (50%)
- marié	18 (37,5%)
- veuf	1 (2,08%)
- divorcé	5 (10,42%)
AOMI	4 (8,33%)
Diabète	5 (10,42%)
Tabagisme actif	13 (27,08%)
Dérivation urinaire	7 (14,58%)
Dérivation fécale	11 (22,92%)

Tableau 7 : Caractéristiques qualitatives de la cohorte étudiée

Variables	Moyenne (min – max)
Age (années)	54,1 (28 - 86)
IMC (Kg/m2)	23,2 (16 - 33)
Age au moment de la paraplégie (années)	26,6 (0 - 65)

Tableau 8 : Caractéristiques quantitatives de la cohorte étudiée

Nous comptons dans notre cohorte 9 cas en prévention primaire (7 unilatéral et 1 bilatéral) et 50 cas en prévention secondaire (48 unilatéral et 1 bilatéral). Le groupe de prévention secondaire était divisé selon le traitement dont avait bénéficié le patient pour son escarre, ainsi nous avons 15 cicatrises dirigées, 3 greffes de peau, 2 sutures directes et 30 lambeaux (Figure 28).

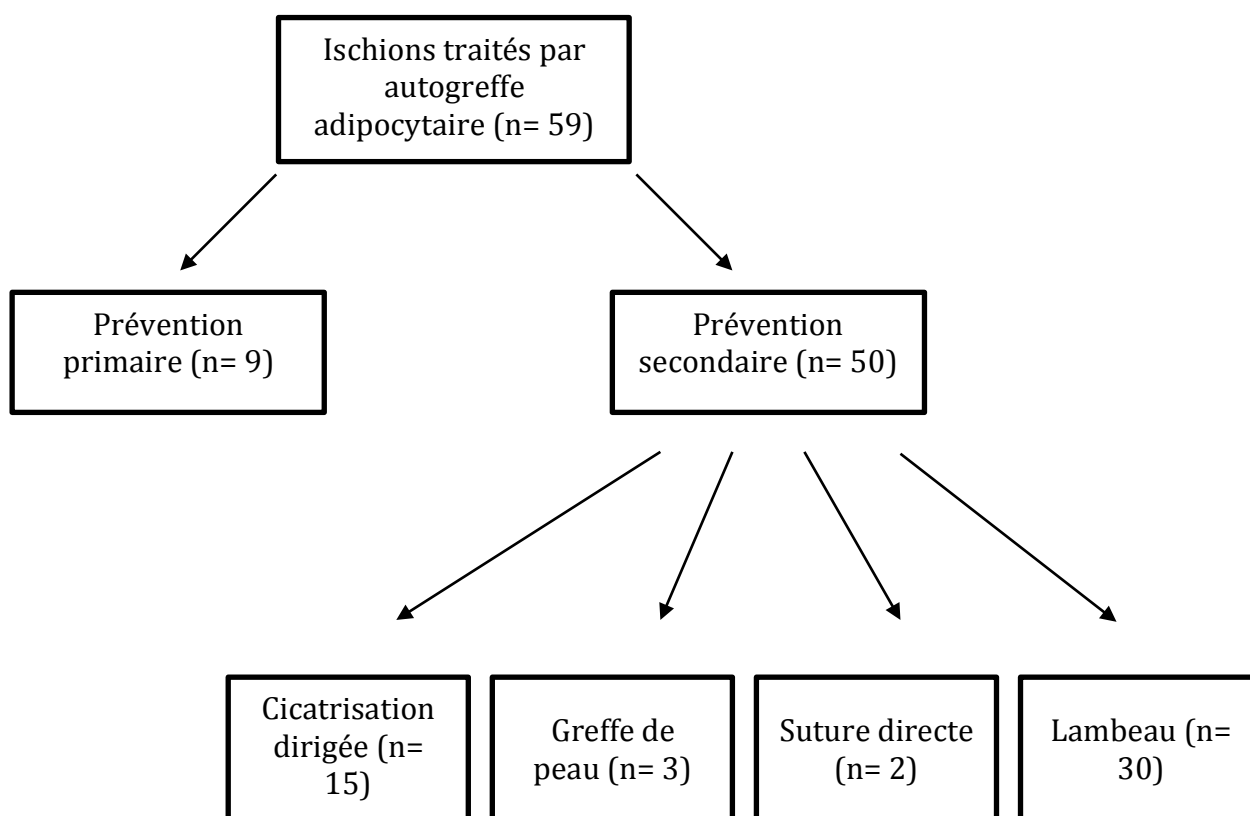


Figure 28 : Répartition des patients en terme de prévention

Concernant la technique d'autogreffe adipocytaire (Tableau 9), les prélèvements ont été majoritairement réalisés au niveau des flancs (58,02%), de l'abdomen (54,32%) et des cuisses (46,91%). Deux tiers des procédures d'autogreffe adipocytaire ont été réalisés sous anesthésie générale. La quantité moyenne injectée était de 35,70 cc avec un grand écart entre la quantité minimale et la quantité maximale (2 – 103). Le nombre de nuit post opératoire passées en

hospitalisation était compris entre 0 et 4 pour une moyenne de 1,58 jours. Le nombre maximum de séances réalisées sur un ischion était de 3 séances avec une moyenne par site de 1,37.

<b>Variabes</b>	<b>Effectifs n (%)</b>
Anesthésie générale	54 (66,67%)
Localisation prélèvement	
- cuisse	38 (46,91%)
- flanc	47 (58,02%)
- abdomen	44 (54,32%)
- fesse	8 (9,87%)
- genou	1 (1,23%)
- menton	2 (2,47%)
<b>Variabes</b>	<b>Moyenne (mini – maxi)</b>
Quantité (cc)	35,70 (2 – 103)
Nombre de jours d'hospitalisation (nuit post op)	1,58 (0 - 4)
Nombre de séances/ischion	1,37 (1 - 3)

Tableau 9 : Données relatives à l'autogreffe adipocytaire

Les résultats émanant du suivi des patients sont exposés dans le Tableau 10. Nous avons obtenus un temps de suivi moyen post lésion médullaire de 28,68 années et un temps de suivi moyen post autogreffe adipocytaire de 28,01 mois (23,56 mois pour la prévention primaire et 28,57 mois pour la prévention secondaire).

Concernant les complications, aucune complication du site donneur n'a été retrouvé et en revanche pour le site receveur on peut noter un hématome et une cytotéatonécrose soit 2,47% de complications sur le site receveurs et 0% sur le site donneur.

Sur les 9 cas en prévention primaire, on ne note qu'une seule apparition d'escarre soit 11,11%. Sur les 50 cas en prévention secondaire, on retrouve neuf récives soit 18%. Ce résultat est bien sur à pondéré en s'intéressant à chaque technique de couverture de l'escarre individuellement : 20% de récive post cicatrisation dirigée (3/15), 66,67% de récive post greffe de peau (2/3), 100% de récive post suture directe (2/2) et 6,67% de récive post lambeau (2/30). La récive lorsqu'elle était présente se produisait relativement proche du geste de comblement avec une moyenne de survenue à 5,9 mois.

<b>Variables</b>	<b>Effectifs n (%)</b>
Complications sites donneurs	0 (0%)
Complications sites receveurs	2 (2,47%)
Récidive en prévention I ( /9)	1 (11,11%)
Récidive en prévention II ( /50)	9 (18%)
- <i>Post cicatrisation dirigée</i> ( /15)	3 (20%)
- <i>Post greffe</i> ( /3)	2 (66,67%)
- <i>Post suture directe</i> ( /2)	2 (100%)
- <i>Post lambeau</i> ( /30)	2 (6,67%)
<b>Variables</b>	<b>Moyenne (mini – maxi)</b>
Temps de suivi post paraplégie (années)	28,68 (3 - 68)
Temps de suivi post autogreffe adipocytaire (mois)	28,01 (6 - 58)
Délai de récurrence (mois)	5,9 (1 - 24)

Tableau 10 : Suivi des patients inclus

### A. Introduction

Les escarres sont un véritable problème de santé publique avec un coût non négligeable. Les populations paraplégique et tétraplégique sont particulièrement touchées. Les ischions sont une des principales localisations. Leur survenue affecte lourdement le patient par les soins quotidiens, la nécessité d'une antibiothérapie parfois intra veineuse, une immobilisation stricte en période de traitement chirurgicale et une difficulté à retrouver la position assise sans provoquer de récurrence locale après la cicatrisation.

De nombreux facteurs de risques intrinsèques sont corrigibles grâce à une prise en charge globale et multidisciplinaire. Les facteurs de risques extrinsèques sont quant à eux le quotidien de toute personne lésée médullaire et chaque patient doit apprendre à lutter contre eux tout au long de leur vie. L'installation, le repositionnement régulier du patient et l'utilisation de supports anti escarres s'avèrent essentiels dans la prévention primaire mais également secondaire. Des échelles de risques existent pour isoler les patients nécessitant une attention particulière. Tout l'entourage du patient est impliqué dans sa prise en charge et surveillance : de la famille aux médecins rééducateurs et chirurgiens en passant par les IDE, les auxiliaires de vie, les aides soignantes, les kinés, ... Des classifications d'escarres sont disponibles et quasiment connus de tous. Le traitement est lui aussi multidisciplinaire avec dans de nombreux centres des RCP escarres ou consultations multidisciplinaires d'escarres afin d'optimiser au mieux les traitements locaux et les traitements généraux. Tout en laissant à la chirurgie une place noble en ne l'appliquant qu'au bon moment lorsque le patient est dans de bonnes conditions. La chirurgie doit toujours être optimale pour ne pas sacrifier des possibilités locales de couvertures. Dans le traitement de l'escarre il faut toujours penser au coup d'après en cas d'échec de couverture ou de récurrence d'escarre. La prise en charge psycho-sociale de ces patients est primordiale car il s'agit très fréquemment de personnes isolées.

Les progrès sur le tissu adipeux et son utilisation pour transfert sont colossaux principalement grâce à S.R. Coleman. Le tissu adipeux représente une réserve naturelle chez tous les individus qu'elle soit en grande ou petite quantité. La technique s'est énormément affinée au cours des années ce qui a permis d'élargir ses indications en chirurgie plastique. L'autogreffe adipocytaire est à la fois utilisée en chirurgie réparatrice pour combler des cavités, corriger des séquelles de traitement chirurgical ou recréer des plans de glissement mais aussi en chirurgie

esthétique avec un effet volumateur sur le visage ou les seins et un effet rajeunissant par amélioration de la trophicité cutané sur les peaux vieillissantes comme les mains. Les améliorations actuelles se portent sur la diminution de la résorption post opératoire avec des techniques pour augmenter la survie des greffons. Un intérêt tout particulier est également porté sur les cellules souches du tissu adipeux.

## **B. Les deux études princeps sur autogreffe adipocytaire et escarre**

Dans la littérature, seules 2 études abordent le sujet de notre travail.

Marangi et al (83) s'intéressait à la prévention secondaire chez dix patients atteints de lésions médullaires chroniques adultes ayant des antécédents d'escarres de la tubérosité ischiatique (traité par lambeau), à risque de récurrence d'escarre dus à une épaisseur de tissu adipeux insatisfaisante (huit paraplégiques et deux tétraplégiques). Les patients ont bénéficié d'une autogreffe adipocytaire ischiatique bilatérale, avec autogreffe adipocytaire supplémentaire du sacrum (trois patients) et des trochanters (deux patients). Tous les patients se sont rendus à la clinique de l'assise avec cartographie de la pression avant et après l'autogreffe adipocytaire pour une prescription de coussin appropriée. Le temps moyen de suivi était de 16 mois (4-24 mois). Les complications étaient limitées aux ulcères de pression de stade I (deux patients) et de stade II (un patient), dus à la négligence. D'excellents résultats avec perte minimale de graisse (entre 10% et 25%) sous la tubérosité ischiatique ont été observés chez huit patients, avec une amélioration significative de l'épaisseur du tissu adipeux. On a observé deux cas de perte de graisse totale chez deux patients, dont l'un après une perte de poids importante. Les résultats étaient toujours bons dans le sacrum et les zones trochantériennes. L'autogreffe adipocytaire a permis de prolonger le temps d'assise (trois patients), d'améliorer la qualité de la peau (neuf patients), d'améliorer la qualité de vie (six patients), de mieux se positionner dans leur fauteuil roulant (quatre patients) et de réduire la douleur pelvienne (trois patients). Les résultats avancés dans cette étude de Previnaire et al (82) semblent intéressants mais se limitent à une cohorte de 10 patients avec tout de même 3 récurrences unilatérales. Le temps de suivi moyen était de 16 mois mais avec un minimal à 4 mois. Les volumes injectés semblent assez impensables avec un échantillon allant de 60cc à 375cc dans un ischion. La résorption est estimée minimale (entre 10 et 25%) or l'objectif de pli était de 5 cms et on remarque que les différentes mesures de plis sont comprises entre 3,5 et 5,5 cms (6 patients sur 10 ayant un pli inférieur à 5 cms). La graisse s'est totalement résorbée chez 2 patients sur 10 soit 20%. L'un de ces 2 patients a perdu 13Kg ce qui nous démontre bien par contre que la graisse transférée suit les fluctuations pondérales du patient.

Previnaire et al (82) étudiait quant à lui les avantages potentiels de l'autogreffe adipocytaire dans le traitement des escarres ischiatiques ou sacrés précoces ( DTI (deep tissue injury) et stade I) dans une population de 42 patient non forcément paraplégiques avec un âge compris entre 18 et 65 ans. Les patients étaient donc recrutés soit sur des signes cliniques de stade I soit sur des critères échographiques de lésion tissulaire profonde. Dans cette étude, les auteurs intervenaient dès qu'un affaissement ou une détérioration du tissu sous cutané était retrouvé. Une échographie était donc réalisée initialement à chaque patient inclus puis une nouvelle échographie était réalisée à 3 mois pour juger de l'efficacité. Des résultats significatifs ont été retrouvés concernant l'épaisseur du tissu sous cutané et la continuité du fascia superficialis. Une tendance à l'amélioration mais sans résultats significatifs a été trouvée concernant l'épaisseur de la peau, la néovascularisation et la disparition de l'érythème. Aucune complication significative n'a été signalée. Marangi et al (83) rappelle que l'approche chirurgicale est invasive et coûteuse, nécessitant de longues périodes de réadaptation, conduisant à une détérioration supplémentaire de la qualité de vie des patients, et n'est pas sans récurrence. Par conséquent, la possibilité de traiter les stades les plus précoces des UP et d'empêcher ainsi leur aggravation, est la solution la plus souhaitable à ce problème difficile. L'auteur retenait qu'il s'agissait d'une technique mini invasive possiblement utilisé de manière itérative qui utilisait les capacités de comblement et d'amélioration de la trophicité cutané de la greffe d'adipocytes. Cette étude ne s'intéressait qu'aux escarres très précoces sans une longue histoire clinique dans une population hétérogène et avec une durée de suivi de seulement 3 mois.

### **C. Comparaison avec le taux de récurrence post chirurgie par lambeau**

Si l'on s'intéresse aux taux de récurrences des escarres ischiatiques post chirurgie par lambeaux on retrouve différents résultats dans des effectifs plus ou moins grands.

Borgognone et al (87) a retrouvé 8,33% de récurrence (1/12). Vouillaume et al (88) quant à lui retrouvait 18,75% de récurrence (9/48). Shryvers et al (89) a obtenu 28% de récurrence (54/191). Berry et al (90) a compté 47% de récurrence (9/19). Enfin, Tavakoli et al (91) décrit 41,4% de récurrence (12/29).

Dans l'étude de Kierney et al (92) tous les patients n'ont pas bénéficié d'un lambeau alors que dans l'étude de Relander et Palmer (93) il est impossible de dissocier les escarres ischiatiques des autres localisations.

Dans notre étude, on note un taux de récurrence de 6,67% chez les patients ayant bénéficié de séances de autogreffe adipocytaire après couverture d'escarre ischiatique par lambeau. Ce qui semble être un bon résultat même si aucune analyse statistique n'a pu être réalisée. Il est à noter



que chez nos 30 patients ayant bénéficié d'autogreffe adipocytaire post lambeau de couverture, le délai entre le lambeau de couverture et l'autogreffe adipocytaire était en moyenne de 41,19 mois (4 – 324 mois).

## **D. Revue de la littérature sur l'autogreffe adipocytaire et les escarres**

### **1. Autogreffe adipocytaire**

#### ***a) Origine***

La méthode de transfert de graisse ou autogreffe adipocytaire a évolué au fil des années mais reste relativement fidèle à la technique originel décrite par SR Coleman (64). Les indications ainsi que les expériences professionnelles sont maintenant disponible pour le transfert de graisse. Le succès de ces transferts est basé sur une bonne méthode utilisant des instruments adaptés. L'autogreffe adipocytaire est considérée comme étant une procédure sûre en chirurgie reconstructrice comme en chirurgie esthétique grâce à un faible taux de complications post opératoire et de séquelles (94). L'autogreffe adipocytaire apporte un double intérêt à chaque utilisation qui est très intéressant pour notre indication : effet de comblement et amélioration de la trophicité cutanée. En effet, l'autogreffe adipocytaire a un potentiel régénératif dû à la présence même de cellules souches dans les tissus adipeux (95). L'injection d'acide hyaluronique a également été testée comme option de traitement des patients à fort risque de survenue d'escarre (96).

#### ***b) Survie des greffons***

L'histoire de la greffe de graisse a montré que la survie cellulaire est un enjeu essentiel. Malgré l'évolution de la technique de transfert de graisse depuis Neuber (1893), la résorption des greffons est une problématique majeure qui subsiste. De la lipoaspiration à la réinjection, le but est d'éviter tout acte traumatisant pour la graisse. De nombreux protocoles de manipulation du tissu adipeux ont été investigués de façon à trouver les meilleures techniques qui contribuent à la survie cellulaire (97).

Jusque là, la première solution trouvée pour contrer la résorption du greffon était de procéder à la réinjection de volumes 30 à 50 % plus importants dans le site receveur pour compenser la fonte du greffon, et donc de meilleurs résultats. Mais cette solution n'est pas

pérenne étant donné les risques de sur-correction pouvant conduire à la compression des artères, des nerfs, ainsi qu'à la nécrose du greffon et des tissus. Même si ces dernières années les volumes injectés ont eu tendance à augmenter, la dynamique actuelle est plus à répéter les séances avec des volumes raisonnables que d'injecter des gros volumes à risque de nécrose par manque de revascularisation. De plus, dans une population de paraplégique, cela permet au patient d'avoir du temps pour prendre du poids. Les soins post opératoires paraissent également essentiels et varient selon les équipes : absence de massage sur le site de réinjection, massage de la zone, décharge, vêtement compressif, reprise de l'autonomie précoce,...

De plus les taux de survie du greffon varient considérablement en fonction de la méthode de prélèvement, de la manipulation du tissu adipeux, de la méthode de réinjection, du site d'injection et de la vascularisation du site receveur, pouvant donc conduire si le taux de résorption est faible à un résultat non conforme à l'attente du patient (67).

Même si la plupart des chirurgiens se basent sur les découvertes antérieures et la technique de Coleman, d'autres protocoles font surface et chacun adopte sa propre méthodologie en fonction de ses habitudes et des résultats qu'il obtient. Malgré le manque de standardisation, ceci n'est pas complètement négatif puisque de nouvelles procédures intéressantes voient le jour. L'expérimentation est ainsi toujours présente mais loin des balbutiements, basée sur une réelle expertise scientifique. Le développement des moyens d'analyse modernes y a contribué, notamment avec l'imagerie médicale et les méthodes d'analyse biologique et biochimique dont on dispose à l'heure actuelle.

Coleman a beaucoup influencé les chirurgiens, et pour de bonnes raisons : sa technique repose maintenant sur des principes fondamentaux consistant à prélever le tissu de façon la moins traumatique possible, à purifier le tissu adipeux, et à le réinjecter à l'aide d'une fine canule.

Les études se sont multipliées, comparant les différentes méthodes de prélèvement (seringue, machine, effet de la dépression) (67), ou bien les différents protocoles de purification du tissu adipeux (98). D'autres études se concentrent sur la réinjection et l'utilisation de canules encore plus fines (99). Enfin, Girard et al (100) a montré dans son étude où il comparait les effets de la décantation, des lavages, de la centrifugation et de la présence ou non de lidocaïne dans le prélèvement que de bons greffons étaient obtenus après centrifugation mais que les meilleurs greffons étaient obtenus après centrifugation et multiples lavages. En revanche, après utilisation

de la lidocaïne, le protocole de décantation a conduit à des greffons adipeux de mauvaise qualité avec un taux de résorption élevé et une formation de vacuoles d'huile.

D'autres procédés ont été testés et certaines innovations ont émergé.

Certains chirurgiens ont réalisé des greffes de graisse avec l'ajout d'un milieu de transfert contenant des substances telles que l'insuline ou le bFGF (basic Fibroblast Growth Factor), ceci afin d'améliorer la survie des adipocytes greffés (101). Avec l'évolution des nouvelles technologies, ces additifs pourraient maintenant être administrés au moyen de matériaux issus de la bioingénierie. Une des stratégies ainsi développée consiste à délivrer des facteurs adipogéniques encapsulés dans des microsphères polymériques de PLGA (poly-lactic-co-glycolic acid) (102,103). Ces facteurs (insuline et dexaméthasone, facteurs de croissance) sont lentement libérés au sein de la greffe de graisse, améliorant la vascularisation et stimulant la rétention du greffon. De cette façon, VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) peut également être encapsulé dans ces microsphères pour être ensuite relégué et ainsi aider la vascularisation du greffon (104).

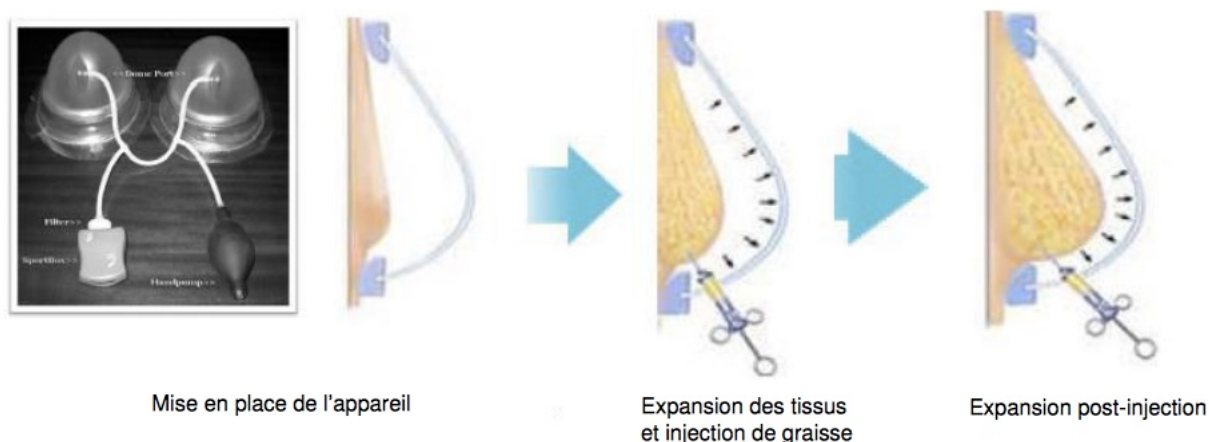
Il s'agit là de stratégies intéressantes mais l'efficacité de l'insuline seule n'est pas sûre (105) et le fait d'administrer des facteurs de croissance ou toute autre substance est souvent associé à des contraintes réglementaires et budgétaires supplémentaires. En effet, il ne s'agit plus de simple greffe autologue mais de greffe associée à un traitement médicamenteux. De plus, même si ces nouvelles stratégies voient le jour, des compléments d'étude sont nécessaires pour prouver l'innocuité d'un tel traitement et permettre une application chez l'homme. En particulier dans le domaine de la cancérogénèse, sachant que des craintes sont déjà présentes en injectant du tissu seul, l'ajout de facteurs de croissance est d'autant plus subversif.

Afin d'apporter des facteurs de croissance de manière autologue, certains ont pensé à utiliser du plasma riche en plaquettes ou PRP (Platelet-Rich Plasma) en complément de la greffe de graisse (106–108). Le PRP est un concentré de plaquettes (environ 5 fois supérieur à la normale) obtenu par centrifugation du sang du patient. Les plaquettes sont bien connues pour leur rôle dans la cicatrisation des plaies. Le PRP contient des facteurs de croissance et est notamment riche en PDGF (Platelet-Derived Growth Factor) et TGF $\beta$ 1 (Transforming Growth Factor-beta 1). Cependant, cette méthode est controversée et certains auteurs rapportent des résultats peu satisfaisants, chez l'animal comme chez l'homme (109,110).

Des recherches sont en cours sur l'utilisation d'autres matériaux issus de la bioingénierie. Ces recherches visent la plupart du temps à apporter un support (« scaffold ») ou une matrice aux cellules du tissu adipeux. C'est ainsi que des polymères sont développés afin de protéger les adipocytes et augmenter la survie du greffon (111), de même que des matrices acellulaires de tissu adipeux (112).

Dans notre étude, dans 3 cas nous avons mélangé la graisse avec une matrice dermique en suspension (Intégra Flowable) toujours dans le but d'améliorer l'architecture dans l'ischion et augmenter la survie des greffons chez des patients sans beaucoup de tissu avec nécessité de prise des greffes. Bien sur, notre échantillon est trop faible pour obtenir quelconque résultat.

Pour les gros volumes, notamment pour les réinjections dans le sein, il est d'autant plus nécessaire de trouver de nouveaux procédés pour éviter les nécroses au sein du greffon, puisque les gros volumes injectés ont plus de chance de se résorber, étant moins facilement revascularisés. Certains combinent le fat grafting avec le système BRAVA<sup>®</sup> (Figure 29). La technique, développée par Khouri (113), consiste en une « pré-expansion » des tissus avant injection d'un gros volume de graisse (possibilité de réinjecter 300 cc), le but étant d'obtenir une matrice favorable à la greffe en créant une succion tridimensionnelle des tissus. Khouri rapporte des augmentations mammaires plus importantes, avec un meilleur rendu visuel, des taux plus élevés de survie des greffons, et peu de complications. Ce système est cependant très contraignant pour les patientes qui doivent le supporter au moins 11 h par jour, jusqu'à 4 semaines avant l'injection de la graisse et 6 à 8 semaines après. D'autres études indépendantes sont nécessaires pour prouver l'efficacité de cette technique (114).



**Figure 29 :** Augmentation mammaire avec le système BRAVA<sup>®</sup> en complément de l'injection de graisse ([www.chirurgien-esthetique-nantes.fr](http://www.chirurgien-esthetique-nantes.fr))

Dans le but de remédier à la résorption du greffon et d'assurer sa survie, de nouvelles techniques ont vu le jour au cours de ces dernières années. Les procédures de manipulation du tissu adipeux se sont affinées pour permettre une meilleure stabilité du greffon.

Mais avant de s'attacher à des méthodes trop complexes, n'est-il pas préférable de se concentrer sur des moyens simples pour maximiser la survie cellulaire ? Etant donné qu'il n'existe jusqu'à présent aucun consensus sur la manipulation du tissu adipeux de A à Z, il est encore intéressant d'affiner la technique de Coleman dont les bases sont essentielles, y compris pour tout nouveau procédé révolutionnaire.

### ***c) Intérêt des cellules souches du tissu adipeux dans l'autogreffe adipocytaire***

Toujours dans l'intérêt d'améliorer les résultats de l'autogreffe adipocytaire, de nouveaux protocoles innovants ont fait surface à partir des cellules issues de la fraction stromale vasculaire du tissu adipeux. Une des approches qui s'est développée consiste à enrichir la greffe avec des cellules souches dérivées du tissu adipeux. Cette technique appelée « cell assisted lipotransfer (CAL) » permettrait d'augmenter la survie et la qualité du greffon probablement grâce à la sécrétion paracrine des cellules ou grâce à leur différenciation (115–117).

Ainsi, la survie du greffon adipeux ne consiste pas seulement en la survie des adipocytes, mais concerne la survie de l'ensemble des composants cellulaires du greffon. Même si les adipocytes représentent la majeure partie du volume, de nombreuses autres cellules sont présentes dans la fraction stromale vasculaire, comprenant entre autre les précurseurs adipocytaires et des cellules souches mésenchymateuses.

Un intérêt grandissant pour ces cellules est né en chirurgie reconstructrice et esthétique. Les propriétés biologiques connues des cellules souches adipeuses suggèrent un rôle important de ces cellules dans la prise de greffe, la revascularisation et la survie du greffon (84,118).

En effet, de nombreux chirurgiens ont remarqué que la graisse transplantée est plus qu'un simple produit de comblement puisqu'elle améliore également les tissus environnants (68). La greffe de graisse permet non seulement l'amélioration de la qualité de la peau et des cicatrices, mais aussi une amélioration remarquable de la qualité des tissus suite aux dégâts d'irradiation, à

une ulcération chronique, à une contracture capsulaire du sein, ou encore dans les cordes vocales endommagées.

Il existe également une théorie selon laquelle les cellules précurseurs adipocytaires se différencient en adipocytes matures pour participer à la survie de la greffe (119).

Des études récentes ont montré l'utilité des cellules souches adipeuses dans l'amélioration de la cicatrisation, en décrivant leur capacité à régénérer les tissus mous et leur capacité de remodelage grâce à leurs profils uniques de cytokines et de facteurs de croissance (95). Strong et al (120) a montré dans un modèle murin que les cellules souches dérivées de la graisse améliorent la régénération architecturale dans les escarres. De plus les cellules souches adipeuses fonctionnent dans les jambes en ischémie critique or le bassin de paraplégique est très souvent assimilé à un membre en ischémie (121).

Malgré les préoccupations actuelles concernant la survie et la longévité des greffes de graisse après l'implantation et l'imprévisibilité des résultats à long terme, la graisse a été utilisée avec succès comme agent de remplissage dans de nombreuses situations cliniques différentes (95).

#### ***d) Meilleur filler***

Le transfert de graisse malgré une résorption quasiment inévitable (variable en quantité) reste le seul filler permanent dans l'escarcelle du chirurgien plasticien.

Le tissu adipeux, en fait, est le plus proche du produit de comblement idéal car il est facilement disponible; facilement extrait, avec une faible morbidité du site donneur; répétable; peu coûteux; polyvalent; et biocompatible (95).

## **2. Prise en charge de l'escarre**

Comme dans notre étude, les facteurs de risques ont très souvent été étudiés afin d'agir au mieux en matière de prévention. Wurzer et al (122) a montré que la récurrence était statistiquement associée à la taille du défaut et au taux d'albumine sérique, mais aucune association n'a été trouvée pour l'indice de masse corporelle, le profil bactérien, les comorbidités, le nombre de débridements antérieurs ou le délai d'admission pour la reconstruction.

Bamba et al (123) a quant à lui étudié les facteurs de risque de récurrences et de complications chez 276 patients bénéficiant d'une couverture d'escarre par lambeau. Le taux global de complications était de 58,7%. La déhiscence de la plaie était la complication la plus fréquente (31,2%) et le taux de récurrence de l'escarre était de 28,6%. La régression multivariée pour la récurrence des escarres a révélé que l'indice de masse corporelle  $<18,5$  (RR 3,13), le tabagisme actif (RR 2,33) et les escarres ischiatiques (RR 3,46) étaient des facteurs de risque indépendants de récurrence. Les escarres ischiatiques (RR 2,27) et l'ostéomyélite préopératoire (RR 2,78) étaient des facteurs de risque indépendants de déhiscence de la plaie. Le diabète était un facteur de risque indépendant d'infection de la plaie (RR 4,34). Cette analyse rétrospective a révélé de nombreux facteurs associés à des taux élevés de complications postopératoires majeures. Les facteurs de risque doivent être pris en compte lors de la couverture par lambeau, et des stratégies de réduction des risques doivent être mises en place chez les patients avant la reconstruction des escarres.

Leung et al (124) a proposé un modèle d'analyse par éléments finis 3D qui est capable de démontrer l'effet du frottement, de la pression et de la combinaison des deux à la déformation des vaisseaux sanguins. Les résultats de la simulation ont suggéré que la pression appliquée a collabé les vaisseaux sanguins alors que la friction a ouvert les vaisseaux sanguins. Cependant, en tant qu'effet combiné de la pression et du frottement, les zones transversales des vaisseaux sanguins ont été réduites de manière significative.

De Laat et al (125) a étudié l'activation de la santé chez les paraplégiques qui n'avaient jamais eu une escarre par rapport aux paraplégiques ayant des antécédents d'escarres ou un nouveau cas d'escarre. Deux indicateurs se sont avérés statistiquement significatifs associés à l'activation de la santé : niveau d'éducation et degré de paraplégie. Un historique d'escarre positif n'est pas associé à un comportement responsable futur ni à un comportement conforme en termes de gestion de la santé.

La prise en charge nutritionnelle est essentielle dans le traitement des escarres. Doley (2010) rapportait que l'augmentation de la ration de protéines dans le régime alimentaire, en favorisant la consommation de viande, d'œufs, de produits laitiers,... ou de compléments alimentaires protéinés, aide au développement et à la croissance cellulaire, mais aussi au renouvellement du collagène et du tissu conjonctif (126).

Qin et al (127) a montré qu'un apport adéquat en protéines favorisait la cicatrisation des escarres chez le rat, tandis qu'un apport excessif ou insuffisant en protéines avait un impact négatif sur la guérison.

L'importance des protéines a été mise en évidence par Breslow et al en 1992 (128). Leur étude a montré une diminution de la surface des escarres chez les sujets dénutris recevant une supplémentation protéique. Les auteurs en ont alors conclu qu'un régime riche en protéines pouvait accélérer la cicatrisation.

Les acides aminés sont essentiels pour la cicatrisation. La méthionine et la cystéine améliorent le taux de synthèse de fibroblastes et du collagène. L'arginine augmente le dépôt de collagène et, étant précurseur de la proline et de l'hydroxyproline, est nécessaire à la sécrétion d'hormones de croissance (129).

Les glucides fournissent quant à eux l'énergie pour les leucocytes et les fibroblastes. Ces derniers ont besoin du glucose ou des graisses pour synthétiser de l'ARN messager, pour la réplication de l'ADN et pour la synthèse des protéines. Cependant, la glycémie se doit d'être contrôlée pour éviter les hyperglycémies qui peuvent affecter la cicatrisation des plaies.

Les lipides et les acides gras sont des composants essentiels des membranes cellulaires et sont également une source d'énergie, notamment les omégas 6 (129).

Une déficience en vitamine A affecte l'épithélialisation, la synthèse du collagène et sa disposition. Une supplémentation peut prévenir le retard de cicatrisation (129). La vitamine E, de par son action antioxydante et anti-inflammatoire, protège les cellules des radicaux libres. Cependant, aucune étude n'a prouvé les bénéfices d'une supplémentation en vitamine E sur la cicatrisation des escarres.

L'acide ascorbique ou vitamine C intervient dans l'hydroxylation des acides aminés rentrant dans la synthèse du collagène. Une diminution de la synthèse de collagène dans le processus de réparation de l'escarre est associée à la carence en vitamine C. Cette situation est réversible par un complément adapté (129).

Le zinc est le cofacteur des enzymes impliquées dans la synthèse de l'ADN, de l'ARN et des protéines dont le collagène. Il est impliqué dans la prolifération de cellules, qu'elles soient inflammatoires ou épithéliales, mais aucune étude n'a prouvé que le zinc améliore la cicatrisation des escarres chez les patients déficients (44,129).

Bien que l'apport nutritionnel idéal pour encourager la cicatrisation des plaies soit inconnu, des besoins accrus en énergie, en protéines, en zinc et en vitamines A, C et E ainsi qu'en acides aminés tels que l'arginine et la glutamine ont été documentés. L'hydratation joue un rôle essentiel dans la préservation et la réparation de l'intégrité de la peau. La déshydratation perturbe le métabolisme cellulaire et la cicatrisation. Un apport hydrique adéquat est nécessaire



pour soutenir le flux sanguin vers les tissus blessés et pour prévenir une dégradation supplémentaire de la peau (130).

Les compléments nutritionnels oraux (CNO) ont montré leur efficacité dans la prévention des escarres, notamment chez les patients à haut risque.

Les bénéfices cliniques de la prise en charge nutritionnelle des escarres ont été évalués aussi bien dans la prévention que dans la cicatrisation. Les conclusions d'études de prévention montraient que l'apport de suppléments caloriques, per os ou par voie entérale, permet de diminuer de manière significative l'incidence des escarres, comparé au placebo.

### **3. La chirurgie de l'escarre**

Le traitement chirurgical de l'escarre de l'ischion possède plusieurs options. Le choix est dépendant du chirurgien de par son école, sa formation et ses compétences.

Les lambeaux musculaires ou musculo-cutanés ont été les premiers utilisés suivi de près par les lambeaux fascio-cutanés. Ainsi le muscle gracilis même si atrophié dans la population paraplégique est très utilisé car il présente peu de morbidité du site donneur et n'empêche pas d'autres interventions chirurgicales de reconstructions si elles s'avèrent nécessaires dans le futur (131). Les autres options longtemps utilisés pour couvrir les escarres ischiatiques sont : le tenseur du fascia lata (132), biceps femoris (133), ischio-jambiers (91), le lambeau de face antérieure de cuisse (134), le lambeau de face postérieure de cuisse (135), et plus récemment (en 2001) le lambeau postéro-médial de cuisse (136).

Un arbre décisionnel a été proposé par Cushing et al (137) dans le PRS en 2013 sans évoquer les lambeaux perforants (Figure 30).

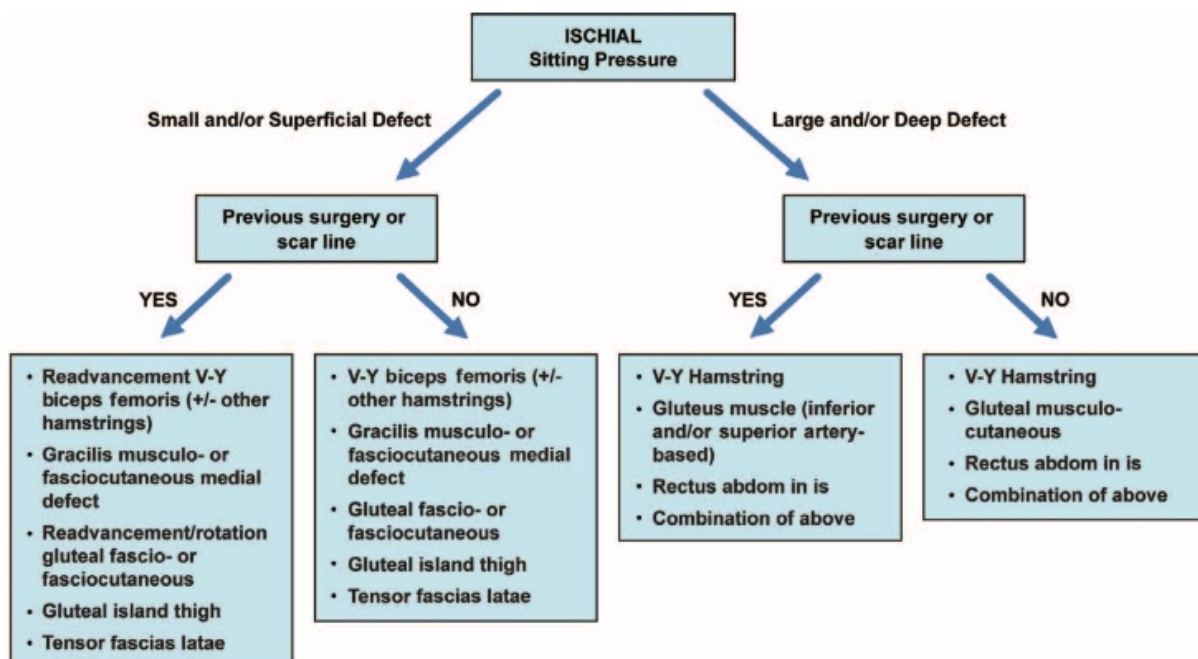


Figure 30 : Stratégie chirurgicale devant une escarre ischiatique (137)

Yamamoto et al a montré que les lambeaux fascio-cutanés présentaient significativement moins de récidence que les lambeaux musculaires (138).

Ces dernières années l'avènement des lambeaux perforants ont permis de développer leur utilisation dans le traitement chirurgical des escarres. Cette découverte récente a également permis de recycler des anciens lambeaux musculo-cutanés lors de désunion au niveau des escarres en utilisant les vaisseaux perforants toujours présents du lambeau initial et leur utilisation en « propeller » c'est à dire avec une rotation en hélice permettant de fermer une désunion sans tension. En effet, avec l'apparition des lambeaux perforants en hélice est née une nouvelle pratique : la notion de puzzle flap qui est le fait de récupérer un ancien lambeau musculo-cutané d'avancement ou de rotation pour en faire un nouveau lambeau perforant en hélice (après avoir repéré une perforante au doppler). La rotation en hélice permettant ainsi d'apporter du tissu plus loin et sans tension pour couvrir une récidence au niveau d'une ancienne zone de tension du lambeau d'avancement ou de rotation.

A l'ère des lambeaux perforants, de nouvelles solutions thérapeutiques dans la prise en charge des escarres s'ouvrent sans compromettre l'utilisation ultérieure de lambeaux locorégionaux musculaires ou musculocutanés. La couverture d'escarres ischiatiques par lambeau fascio-cutané fiabilisé par une perforante de l'artère fémorale profonde (PFAP flap) apparaît être une solution intéressante en première intention dans l'indication des escarres ischiatiques (139).

Les options de lambeaux musculocutanés d'ischiojambiers, de gluteus maximus ne sont pas compromises.

Legemate et al (140) a montré que l'on pouvait aussi fiabiliser un lambeau de face postérieure de cuisse en prenant une perforante de l'artère pudendale interne (PIAP flap) tout en étant économe en peau et en respectant la ligne fessier et les muscles ischio-jambiers.

D'après Grasseti et al (141), le traitement des escarres à un stade avancé avec les lambeaux perforants locaux peut aboutir à des résultats fiables à long terme en termes de récurrences et de complications. Comparativement aux données publiées antérieurement, la chirurgie des perforantes a diminué la durée de l'hospitalisation postopératoire (en moyenne de près d'une semaine), les réinterventions (5,6%) et les incidents. Dans son étude, il a effectué trois sortes différents de lambeaux perforants : SGAP, IGAP, PFAP. Les lambeaux de PFAP présentaient un risque significativement plus élevé de développer une récurrence que les lambeaux I-GAP. Le risque de récurrence était significativement plus élevé par ailleurs chez les sujets souffrant de coronaropathie. Il est à préciser que le recueil de ces données a été réalisé au tout début des lambeaux perforants (1999-2010), la courbe d'apprentissage étant longue, il serait intéressant de vérifier les résultats à l'heure actuelle où le lambeau perforant est réalisé une petite ou grande quantité dans toutes les équipes de chirurgie plastique.

La combinaison de lambeaux perforants et de lambeaux musculaires est efficace pour réparer et diminuer le risque de récurrence d'escarres de grade IV dans la tubérosité ischiatique. Ainsi Su et al (142) a décrit quatre différentes combinaisons pour ses patients : IGAP combinés à de longs lambeaux de muscle biceps fémoral, IGAP avec lambeaux musculaires semi-membraneux, IGAP et lambeau musculaire gracilis et enfin PFAP combiné avec le lambeau musculaire du muscle grand fessier.

He et al (143) a montré un cas de couverture d'une escarre ischiatique complexe par un lambeau libre musculo-cutané de grand dorsal branché sur les vaisseaux glutéaux supérieurs.

Dans son étude rétrospective portant sur 181 escarres, Chiu et al (144) n'a pas montré de différences en terme de complications entre les 3 groupes : lambeau fascio-cutané, lambeau musculo-cutané, lambeau perforant. La localisation ischiatique était en revanche la plus à risque de récidiver et s'avérait être la plus difficile à traiter.

D'après Mett et al (145), les lambeaux locaux, perforants fascio-cutanés et les lambeaux musculo-cutanés sont désormais tous bien connus et fiables. Ainsi d'après lui, les lambeaux

musculaires sont utiles pour les défauts plus grands et profonds dans la région sacrée et ischiatique. Pour les défauts plus superficiels, des lambeaux perforants fasciocutanés pourraient être utilisés. Les petits ulcères peuvent être traités quant à eux avec des lambeaux cutanés locaux. La fermeture du site donneur doit en revanche être une priorité.

La chirurgie de couverture des escarres est toujours en évolution. Malgré l'avènement des lambeaux perforants, qui ont révolutionnés cette chirurgie, certains auteurs continuent à travailler avec les lambeaux musculo-cutanés comme le lambeau musculo-cutané de gluteus maximus et cette technique fonctionne très bien (146).

Gargano et al (147) a montré l'intérêt du lambeau désépidermisé enfouit pour couvrir au mieux la perte de substance lors d'une escarre. Le « COP flap » répond en effet au mieux à la perte de substance de la majorité des escarres à savoir relativement étendu au contact de l'os et moins large au niveau sous cutané et cutané. Ce COP flap réduit considérablement les récurrences et élimine les forces de cisaillement, l'arrachement de suture et la tension sur les couches superficielles des tissus mous tout en apportant une très bonne couverture osseuse. Ce principe peut être utilisé dans les lambeaux musculo-cutanés et fascio-cutanés mais également dans les lambeaux perforants comme les PFAP ou PIAP.

Tout est fait aujourd'hui pour que les escarres soient pris en charge dans de bonnes conditions et surtout pour que le traitement chirurgical réalisé (souvent un lambeau) soit amélioré et pérennisé par d'autres techniques (148,149). Ceci représente l'approche multidisciplinaire qui permet d'optimiser les résultats chirurgicaux mais aussi de diminuer le nombre de réadmission en hospitalisation et aussi de diminuer le nombre de récurrences.

#### **4. Approche multidisciplinaire**

Cette approche multidisciplinaire est désormais au centre de toute prise en charge de personne paraplégique. Ainsi un bilan complet de la maladie est réalisé à chaque consultation multidisciplinaire ainsi qu'à chaque séjour en centre de rééducation.

Les items abordés sont les suivants :

- situation familiale et mode de vie (habitat, profession, latéralité antérieure et actuelle, pratique sportive, conduite automobile)
- poids et évolution
- ATCD, traitement en cours, tabac et histoire de la chirurgie d'escarre, BMR

- alimentation, respiration
- bilan de la lésion médullaire
  - niveau de la para-tétraplégie
    - sensitif : tactile, thermoalgésique
    - moteur
    - existence de spasme
    - examen neuro périnéal
  - fonction vésico sphinctérienne
    - miction : auto et hétéro sondage, sondage à demeure, pénilex, fuite urinaire, infection urinaire
    - ano-rectal : aspect des selles, fréquence, abondance, traitement en cours pour diarrhée ou constipation, exonération manuelle par le patient ou un tiers, dérivation
  - fonction sexuelle : érection ?
  - aspect cutané :
    - escarre en cours, cicatrice
    - HDM avec les diverses chirurgies, les ostéites et les traitements antibiotiques antérieurs ou actuels
  - installation du patient
    - alitement, positionnement, durée
    - installation au fauteuil : durée par jour, type de fauteuil (roulant manuel, électrique), état de vétusté, adapté au logement ?, inclinaison du dossier, stabilité ou glissement (attention au cisaillement), autonomie avec le fauteuil, fauteuil roulant pour les activités sportives ?
    - coussins : type, état d'usure, gonflage adapté
    - cales pour le fauteuil : guide pelvien, plot d'abduction, barre de tension
    - transfert : seul, force des bras, push up toutes les 30 minutes pendant 30 secondes, planche de transfert, lève malade
    - suivi ergothérapeute / clinique du positionnement
    - facteur favorisant d'escarre
  - statique pelvienne / déformation rachidienne
    - hypercyphose dorsale
    - hyperlordose lombaire
    - ascension d'un hémibassin, hyper appuis d'un côté
    - scoliose thoraco-lombaire

- antéversion du bassin
- sciatiques ?
- évaluation du risque d'escarre
- éducation thérapeutique :
  - éviter les facteurs favorisants
  - changement de position ou décharge momentanée
  - instauration d'un nouveau coussin
  - information sur l'intérêt d'un centre de rééducation
  - explication sur la chirurgie (parage, TPN, lambeau, autogreffe adipocytaire...)
  - explication sur le post opératoire (durée hospitalisation, antibiothérapie, décharge, reprise de l'appuis progressif...)
- évaluation psychologique

En plus de tous ces items, dans un centre de rééducation, des objectifs initiaux de la prise en charge sont mis en place, l'évolution est rapportée et un bilan de sortie est établi en précisant si les objectifs ont été atteints. Les consignes de suivis sont évidemment données au patient à la sortie du centre.

## **5. Prédire la survenue d'escarre**

A l'heure où l'on sait traiter chirurgicalement un escarre, prévenir chirurgicalement un escarre par l'autogreffe adipocytaire, de nombreux auteurs se sont intéressés à comment prédire la survenue d'un escarre dans le but de l'éviter premièrement et ensuite de la prévenir par l'injection de graisse par exemple avant que l'escarre ne soit constituée. Bien qu'il existe des échelles spécifiques pour évaluer le risque d'escarre, il n'en existe pas de spécifique pour la population paraplégique et donc pas concernant les ischions des patients paraplégiques.

Yalcin et al (150) a montré que l'échographie permettait de mesurer l'épaisseur de la peau par ultrasons et donc était une méthode fiable qui pourrait être un outil prometteur pour prédire les escarres (au moins au niveau du sacrum et de l'ischion).

Sonenblum et al (151) a étudié le débit sanguin au niveau de la tubérosité ischiatique à l'aide de la débitmétrie laser Doppler. Ce dernier était significativement réduit à des charges élevées, alors qu'aucun changement important et constant n'a été observé à des charges plus faibles.

Brienza et al (152) a montré qu'il était possible de réaliser une évaluation objective par IRM de l'épaisseur du matelassage. Son étude en l'absence de résultats significatifs évoquait qu'il n'était pas possible de refaire du muscle paralysé mais que l'on pouvait combler de graisse le tissu sous cutané et le muscle paralysé. Un rendu 3D est également possible dans cette indication pour l'IRM (153). La cartographie de pression d'interface, le scanner laser et la photographie 3D font également parti de l'arsenal pour évaluer le revêtement des ischions et ainsi prédire les escarres.

### **E. Les troubles de la statique pelvienne**

Les changements de posture sont fréquents chez les personnes atteintes de LME (154). En outre, cette population utilise fréquemment des coussins dans leur fauteuil roulant pour prévenir les escarres et améliorer le confort.

Lors du choix du coussin approprié, certains aspects doivent être considérés comme : le confort, la prévention des escarres et la stabilité posturale générée par ces types de sièges (155). Pour la gestion posturale, le type de coussin profilé semble être recommandé. Webb et al (156) a montré que le tissu qui réduisait le plus la pression ischiatique entre les tissus spacer, slipfit et polyester était le tissu spacer aussi bien dans le groupe témoin que dans le groupe paraplégique. Le choix dans le fauteuil est également primordial. Worsley et al (157) a montré que les chaises de loisirs disponibles dans le commerce ont peu de preuves pour soutenir leurs propriétés de soulagement de la pression. L'étude a révélé qu'une proportion d'individus en bonne santé y démontrait une viabilité tissulaire compromise dans des postures spécifiques.

Si les réglages du fauteuil roulant manuel et le choix du coussin d'assise ne suffisent pas à installer correctement le patient (répartition des appuis et maintien de l'équilibre), il est possible d'utiliser des produits d'assistance à la posture tels que des systèmes de maintien latéral ou des cales en biseau pour rééquilibrer le bassin ou les membres inférieurs. Mais le choix, parfois difficile, du matériel et les réglages peuvent être guidés par une mesure de pression de la station assise. La nappe de pression est composée d'une multitude de capteurs, capacitifs ou résistifs selon les fabricants. La nappe se place entre le patient et son coussin d'assise. Elle est reliée à un ordinateur qui permet la visualisation d'une cartographie de la surface d'assise du patient. Cette cartographie est visible en deux ou trois dimensions avec une échelle colorimétrique allant du bleu (appui léger) au rouge (appui important). Les travaux de Kosiak et Marklebust ont montré

qu'une pression de 60 à 80 mmHg maintenue pendant deux à trois heures risque de provoquer une escarre. La valeur théorique de 80 mmHg est prise comme référence pour identifier les zones d'hyperpression sur l'écran par l'échelle colorimétrique. La nappe de pression va servir à évaluer les pressions d'assise pour chaque patient à un instant donné. Il est possible alors de comparer différents coussins et différents réglages. Il est important de prendre le patient dans sa globalité et de ne pas se focaliser sur l'image obtenue par la nappe de pression car celle-ci ne mesure pas les forces de cisaillement qui ont une grande importance dans la survenue d'escarre. Il existe aussi des systèmes qui permettent de faire des prises de mesures « embarquées », retraçant les variations d'appui au cours des activités.

La nappe de pression va avoir un rôle majeur dans l'éducation du patient. Il va pouvoir visualiser directement les zones à risque et prendre conscience des gestes qui permettent de soulager les appuis. Cependant, quel que soit le type de coussin et l'installation choisie, ils ne remplacent pas le soulagement régulier et quotidien des appuis.

Enfin, le choix dans le matelas est également essentiel avec désormais beaucoup d'options possibles. Woodhouse et al (158) a présenté le matelas basculant automatique qui offre la possibilité de repositionner périodiquement les individus vulnérables, avec des économies potentielles pour les services de santé.

Les patients atteints d'une lésion médullaire interagissent avec leur environnement à partir d'une position assise, à la fois pour maintenir une posture statique et pour atteindre certains objets (159).

La force du tronc est importante pour assurer les décharges des tubérosités ischiatiques comme l'a étudié Gabison et al (160), ainsi qu'assurer les transferts sans force de cisaillement.

Les enfants atteints de myélodysplasie courent un risque élevé de déformation vertébrale. (161). En plus de leur effort musculaire altéré, cette déformation compromet la cage thoracique et réduit leurs volumes pulmonaires. La déformation de la colonne vertébrale modifie également leur équilibre assis et les expose à un risque de pression inégale sur la peau insensible et les escarres qui en résultent.

Drummond et al (162) en 1985 avait déjà observé que la pression d'assise chez les personnes paraplégiques était redistribuée en postérieur, asymétrique au niveau des ischions, supérieure à la normale sous le sacro-coccyx. De plus il existait une association avec une scoliose déséquilibrée, une obliquité pelvienne et une perte de la lordose physiologique. De ces



observations, il a pu extraire 4 facteurs de risques de survenu d'escarre :  $\geq 30\%$  du poids sous un ischion,  $\geq 11\%$  du poids sous le sacrum et le coccyx,  $\geq 55\%$  du poids sous ischions et sacro-coccyx et la sédentarité.

Alm et al (163) a montré que la plupart des individus avec LME n'avaient pas leur rachis lombaire centré dans le fauteuil roulant et que le passage d'un fauteuil roulant ajusté individuellement à une surface d'assise standardisée diminuait la symétrie de l'alignement du tronc chez les personnes souffrant de paraplégie.

Metring et al (15) a montré que les différents types de coussins qu'il a testé n'ont pas modifié la posture assise. Cependant, les individus avec LME ont montré un moins bon alignement postural que les individus en bonne santé.

Koo et al (164) a démontré que les patients souffrant de paraplégie tendent à reculer leur bassin et à incliner leur tronc vers l'avant.

Takara et al (22) suggère que les personnes paraplégiques tendent à présenter un déplacement corporel plus antéropostérieur qu'un déplacement médio-latéral, sans différence significative entre les 3 types de sièges étudiés (siège de fauteuil roulant, coussin en mousse, coussin en gel) que les patients aient les yeux ouverts ou fermés. L'information visuelle n'a pas aidé à contrôler la position du tronc des patients paraplégiques étudiés.

Serra-Ano et al (159) révèle que le contrôle postural en position assise est considérablement diminué chez les participants paraplégiques par rapport aux sujets témoins dans les domaines temporel et fréquentiel. Cette situation invalidante est exacerbée chez les patients présentant un niveau de lésion plus élevé.

Selon Bizid et al (165) dans l'analyse fréquentielle du contrôle postural, l'énergie spectrale totale est répartie dans trois bandes de fréquences en fonction du type de régulation somatique : l'action des systèmes sensoriels (visuel et vestibulaire) est représentée par les basses fréquences ( 0-0,5 Hz) ; la régulation du cervelet correspond à des fréquences intermédiaires (0,5-2 Hz) ; et la régulation proprioceptive est exprimée par les hautes fréquences (42 Hz).

Le fait de positionner les pieds sur des repose-pieds permet d'éviter une pression sur la fosse poplitée, ce qui déclenche la spasticité ; et aussi assurer la sécurité de la position assise.

Gutierrez et al (21) a constaté qu'en position assise, la pression dans la région fessière était distribuée chez les personnes atteintes de LM sur une surface presque deux fois plus petite que chez les sujets valides. Janssen-Potten et al (23) ont montré l'influence de repose-pieds

stables sur la stabilité de la position du corps lors d'activités impliquant les membres supérieurs chez des sujets atteints de paraplégie complète.

À ce jour, il y a une pénurie de littérature concernant l'assise statique asymétrique chez les personnes atteintes de LM.

Selon la littérature, les valeurs limites pour le risque de plaie sont entre 20 et 80mmHg (166,167).

Tederko et al (168) a montré que l'élévation progressive du repose-pied induit une augmentation significative de la pression moyenne au niveau des ischions ainsi qu'une diminution significative de la surface de contact du corps avec le siège. La pression des tubérosités ischiatiques droites et gauches mesurées séparément subissait des changements aléatoires. Ceci suggère que le risque d'escarre peut augmenter de façon disproportionnée avec l'élévation du repose-pied. Bush et al (169) a également montré que l'élévation du repose-pieds conduit à l'élévation des cuisses, réduisant ainsi la surface de contact du corps avec le siège.

Patel et al (161) a essayé de déterminer comment l'amplitude des courbures rachidiennes et de l'obliquité pelvienne chez les patients paraplégiques affectaient les pressions d'assise, et comment ces mesures de déformation vertébrale et pressions étaient corrélées avec des antécédents d'escarres.

Une hypothèse était que, lorsque la courbe scoliotique progresse, agissant par l'obliquité pelvienne, il y a un déséquilibre assis, conduisant à une augmentation de la pression assise et, finalement, à la dégradation de la peau et à la formation d'escarres.

Ils ont démontré que, alors que les mesures de pression assise n'étaient pas corrélées à la scoliose ou à l'obliquité pelvienne, de plus petits degrés de déformation de la colonne vertébrale étaient associés à de plus grandes zones de basse pression ce qui pourrait justifier un intérêt aux cartes de pression. Néanmoins, dans son étude Gunningberg et al (170) n'a pas réussi à démontrer un effet bénéfique d'un système de cartographie de pression sur la prévalence et l'incidence des escarres. Les tapis de capteurs de pression intégrés sont insuffisant pour prévenir les escarres car souvent du à des contraintes internes élevées qui peuvent survenir même avec de faibles pressions à la surface de la peau. Luboz et al (171) a essayé un modèle biomécanique pour estimer les contraintes internes à partir des pressions superficielles de la peau. En simulant les différentes couches du corps par différents matériaux Luboz et al (171) a pu montrer que les raideurs musculaires et graisseuses ont une influence importante sur les variations de la pression, tandis que la raideur cutanée est moins importante.

Les coussins doivent être fabriqués en pensant à leur condition d'utilisation ainsi l'incontinence occupe un aspect particulier (25).

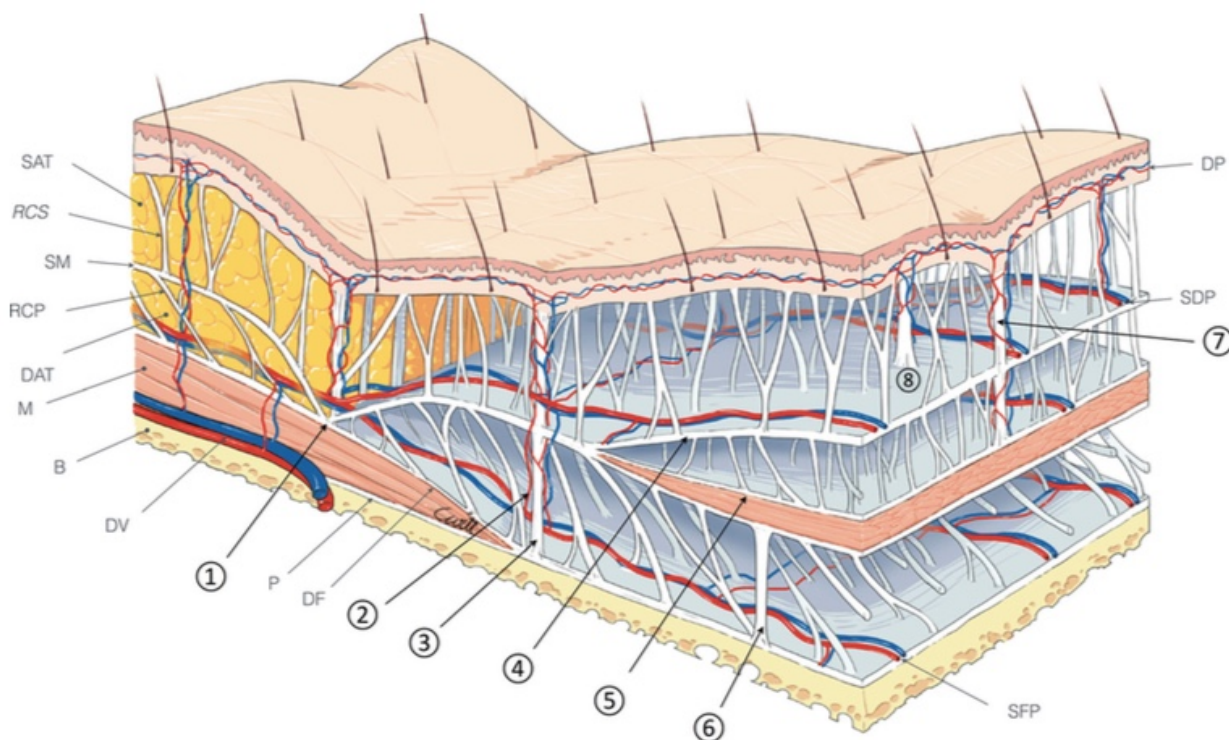
Un des problèmes fondamentaux des méthodes de test de coussin disponibles est leur tendance à se concentrer sur des coussins neufs (qui n'étaient pas encore influencés par l'usage quotidien et l'usure) et à appliquer des formes corporelles de substitution (172) ou de simples données artificielles (173) qui ne tiennent pas compte des changements que le corps du patient peut subir.

Un problème clé apparaît dans de nombreuses études : la capacité d'isoler l'effet du coussin de celui du fauteuil roulant (174,175).

## **F. Avantages, limites et biais, complications**

Les patients qui doivent récidiver récidivent rapidement. Dans notre recueil, un des patients inclus qui présentait une récurrence n'était pas fermé totalement initialement et la réflexion doit venir de ce patient, en effet poser les bonnes indications est la réelle difficulté dans cette thérapie.

L'autogreffe adipocytaire dans les escarres d'ischion est plus simple à réaliser et semble être plus efficace en prévention secondaire post lambeau ou en prévention primaire précoce que dans les autres cas car il existe dans ces 2 situations un plan pour réaliser la réinjection de graisse avec une architecture tri dimensionnelle (Figure 31) essentielle à la prise des greffons adipocytaires (176).



**Figure 31 : Modèle générique du complexe peau / tissu sous cutané.** Reproduit de Herlin et al (176)

Les suites opératoires restent inhomogènes dans notre échantillon, allant de 3 jours à 21 jours de décharge totale. L'intérêt des 21 jours sans appuis n'est pas clairement prouvé mais semble être la mesure la plus raisonnable pour donner toutes les chances à la prise des greffons.

Les jours d'hospitalisations ont tendances à diminuer avec le temps ; ainsi un patient ayant eu plusieurs séances d'autogreffe adipocytaire restait 5 jours la première séance et quelques années après ne restait qu'un jour en hospitalisation pour une nouvelle séance. Les quantités injectées dans notre série sont faibles mais elles ont tendance à augmenter avec les années. En revanche, dans nos patients certaines durées d'hospitalisation étaient curieusement longues mais en réalité l'autogreffe adipocytaire avait été réalisée dans le même temps opératoire qu'une autre intervention nécessitant une hospitalisation plus longue comme un lambeau sur une autre escarre. Chez de nombreux patients, les quantités injectées étaient relativement faibles dus à une absence de réserve graisseuse sous cutanée permettant de prélever de grandes quantités. De plus certains sites ne sont pas prélevés volontairement comme les trochanters devant le risque de survenu d'escarre trochantérienne dans cette population à risque. Des cas dans notre étude sont très intéressants avec d'un côté une autogreffe adipocytaire post lambeau sans complication et de l'autre une autogreffe adipocytaire post suture directe ou greffe de peau mince avec récurrence. Un autre patient a bénéficié d'une greffe puis coleman et récurrence cette fois ci traitée par lambeau puis coleman sans récurrence. Des exceptions peuvent arriver, ainsi

un de nos patients qui avait bien répondu à la thérapie par pression négative s'est vu cicatriser par une greffe de peau mince ; 3 séances d'autogreffe adipocytaire ont suivi et aucune récurrence n'est apparue.

De nombreux biais et limitations peuvent être identifiés dans notre travail. Le recrutement des patients était réalisé par des chirurgiens chez des patients dénutris, au lourd passé d'escarre et en principe non pris en charge de manière optimale pour les troubles de la statique pelvienne. Pour éviter ce biais de sélection, une majorité du recrutement devrait venir des médecins MPR. Les indications de l'autogreffe adipocytaire dans la prévention de l'escarre d'ischion ne sont pas précises, c'est ainsi que l'on voit de nombreux cas où l'autogreffe adipocytaire est utilisée comme solutions de recours quasiment voué à l'échec. Parfois, on retrouve des autogreffes adipocytaires programmés alors même que les escarres ne sont pas complètement cicatrisées (cas des escarres fluctuantes). Le coleman est parfois utilisé à tort comme traitement et non comme prévention comme c'est le cas dans les comblement des zones de faiblesse post désunion des lambeaux. Il est encore trop utilisé dans les cicatrices instables d'escarres qui s'ulcèrent à chaque remise en charge ou sur les désépidermisations récurrentes sur zone cicatricielle fragile. L'effet recherché étant l'amélioration de la trophicité cutané comme aide à la cicatrisation. L'autogreffe adipocytaire est réalisée parfois si aucun lambeau n'est envisageable ou si ce dernier est gardé en solution de réserve. On utilise ainsi le transfert de graisse comme solution d'attente. De nombreux patients programmés pour autogreffe adipocytaire d'escarre sont annulés car ont ré ouverts leurs escarres, c'est donc qu'il s'agissait d'une probable mauvaise indication initialement. Les programmations sont faites sous conditions à savoir : maintien du bloc si absence de récurrence sinon bloc repoussé.

Très souvent, de nouvelles séances étaient indiquées mais refusées par le patient car ce dernier est en bout de course et n'estime pas nécessaire de réaliser de nouvelles séances car l'escarre est cicatrisée (ce qui dans la population lésée médullaire est considérée comme un bon résultat). En revanche, pour leur défense la répétition des séances est difficile car un grand nombre est insuffisant respiratoire chronique.

Enfin, certains patients avec indication de lambeau de couverture attendent pour se faire opérer et finissent par cicatriser en cicatrisation dirigée. On essaie de combler par de la graisse car cicatrice fragile mais la peau cicatricielle est en contact direct avec l'os donc la graisse est chassée sur les côtés à la moindre remise en charge.

Le transfert de graisse semble indispensable lorsque les autres paramètres pour éviter les escarres sont déjà en place.

L'autogreffe adipocytaire est une technique éprouvée dans le domaine de la chirurgie reconstructrice. Encouragé par certaines équipes de chirurgie qui ont utilisé l'autogreffe adipocytaire afin de diminuer les contraintes mécaniques des ischions en charge, nous avons évalué de manière rétrospective notre expérience sur les cinq dernières années. La série bicentrique obtenue est actuellement la plus grande répertoriée dans la littérature. Elle semble indiquer qu'il existe un effet protecteur de l'autogreffe adipocytaire sur la récurrence d'escarre ischiatique chez le patient ayant bénéficié d'une première couverture par lambeau. On peut interpréter ce résultat par l'effet de l'augmentation de la part graisseuse du tégument ischiatique. Les données sur la prévention primaire sont plus difficiles à interpréter. Il semblerait exister une tendance protectrice même si seule une série prospective randomisée et contrôlée permettrait de s'en assurer. Il reste encore à définir les populations à risques pouvant bénéficier de cette prise en charge mais également de mieux standardiser les principes du suivi et l'éducation thérapeutique du patient afin de neutraliser les biais potentiels. L'enjeu des prochaines études sera de mieux standardiser les indications et la méthode (quantité, périodicité, ...). Nous proposons un modèle d'étude multicentrique qui permettra, nous l'espérons, d'incorporer durablement l'autogreffe adipocytaire dans l'arsenal de prise en charge du patient lésé médullaire.

## VI. BIBLIOGRAPHIE

---

1. Lyder CH. Pressure ulcer prevention and management. *JAMA*. 2003 Jan 8;289(2):223–6.
2. Edsberg LE, Black JM, Goldberg M, McNichol L, Moore L, Sieggreen M. Revised National Pressure Ulcer Advisory Panel Pressure Injury Staging System: Revised Pressure Injury Staging System. *J Wound Ostomy Cont Nurs Off Publ Wound Ostomy Cont Nurses Soc*. 2016 Dec;43(6):585–97.
3. Sugarman B, Hawes S, Musher DM, Klima M, Young EJ, Pircher F. Osteomyelitis beneath pressure sores. *Arch Intern Med*. 1983 Apr;143(4):683–8.
4. Darouiche RO, Landon GC, Klima M, Musher DM, Markowski J. Osteomyelitis associated with pressure sores. *Arch Intern Med*. 1994 Apr 11;154(7):753–8.
5. Pham B, Stern A, Chen W, Sander B, John-Baptiste A, Thein H-H, et al. Preventing pressure ulcers in long-term care: a cost-effectiveness analysis. *Arch Intern Med*. 2011 Nov 14;171(20):1839–47.
6. Diamond S, Moghaddas HS, Kaminski SS, Grotts J, Ferrigno L, Schooler W. National Outcomes after Pressure Ulcer Closure: Inspiring Surgery. *Am Surg*. 2016 Oct;82(10):903–6.
7. McCarthy JE, Rao VK. Systematic Review and Operative Technique of Recalcitrant Pressure Ulcers Using a Fillet Flap Technique. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2016 Aug;4(8):e1001.
8. Brem H, Maggi J, Nierman D, Rolnitzky L, Bell D, Rennert R, et al. High cost of stage IV pressure ulcers. *Am J Surg*. 2010 Oct;200(4):473–7.
9. Fontaine J, Raynaud-Simon A. [Pressure sores in geriatric medicine: the role of nutrition]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. 2008 Aug;37(7–8):1150–7.
10. Cai S, Rahman M, Intrator O. Obesity and pressure ulcers among nursing home residents. *Med Care*. 2013 Jun;51(6):478–86.
11. Compher C, Kinosian BP, Ratcliffe SJ, Baumgarten M. Obesity reduces the risk of pressure ulcers in elderly hospitalized patients. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2007 Nov;62(11):1310–2.
12. Thompson P, Langemo D, Anderson J, Hanson D, Hunter S. Skin care protocols for pressure ulcers and incontinence in long-term care: a quasi-experimental study. *Adv Skin Wound Care*. 2005 Oct;18(8):422–9.
13. Kim E, Choi M, Lee J, Kim YA. Reusability of EMR Data for Applying Cubbin and Jackson Pressure Ulcer Risk Assessment Scale in Critical Care Patients. *Healthc Inform Res*. 2013 Dec;19(4):261–70.
14. Curry K, Kutash M, Chambers T, Evans A, Holt M, Purcell S. A prospective, descriptive study of characteristics associated with skin failure in critically ill adults. *Ostomy Wound Manage*. 2012 May;58(5):36–8, 40–3.
15. Metring NL, Gaspar MIF a. S, Mateus-Vasconcelos ECL, Gomes MM, de Abreu DCC. Influence of different types of seat cushions on the static sitting posture in individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2012 Aug;50(8):627–31.
16. Hastings JD, Fanucchi ER, Burns SP. Wheelchair configuration and postural alignment in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003 Apr;84(4):528–34.
17. Hobson DA, Tooms RE. Seated lumbar/pelvic alignment. A comparison between spinal cord-injured and noninjured groups. *Spine*. 1992 Mar;17(3):293–8.
18. Maurer CL, Sprigle S. Effect of seat inclination on seated pressures of individuals with spinal cord injury. *Phys Ther*. 2004 Mar;84(3):255–61.
19. Park UJ, Jang SH. The influence of backrest inclination on buttock pressure. *Ann Rehabil Med*. 2011 Dec;35(6):897–906.
20. Dicianno BE, Arva J, Lieberman JM, Schmeler MR, Souza A, Phillips K, et al. RESNA position on the application of tilt, recline, and elevating legrests for wheelchairs. *Assist Technol Off J RESNA*. 2009;21(1):13–22; quiz 24.
21. Gutierrez EM, Alm M, Hultling C, Saraste H. Measuring seating pressure, area, and



- asymmetry in persons with spinal cord injury. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2004 Jul;13(4):374–9.
22. Takara K, Gaspar MIF a. S, Metring NL, Mateus-Vasconcelos ECL, Cliquet A, Abreu DCC. Evaluation of the influence of different types of seats on postural control in individuals with paraplegia. *Spinal Cord*. 2010 Nov;48(11):825–7.
  23. Janssen-Potten YJ, Seelen HA, Drukker J, Spaans F, Drost MR. The effect of footrests on sitting balance in paraplegic subjects. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002 May;83(5):642–8.
  24. Dean CM, Shepherd RB. Task-related training improves performance of seated reaching tasks after stroke. A randomized controlled trial. *Stroke*. 1997 Apr;28(4):722–8.
  25. Gefen A. Tissue changes in patients following spinal cord injury and implications for wheelchair cushions and tissue loading: a literature review. *Ostomy Wound Manage*. 2014 Feb;60(2):34–45.
  26. Gorgey AS, Dudley GA. Skeletal muscle atrophy and increased intramuscular fat after incomplete spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2007 Apr;45(4):304–9.
  27. Kern H, Boncompagni S, Rossini K, Mayr W, Fanò G, Zanin ME, et al. Long-term denervation in humans causes degeneration of both contractile and excitation-contraction coupling apparatus, which is reversible by functional electrical stimulation (FES): a role for myofiber regeneration? *J Neuropathol Exp Neurol*. 2004 Sep;63(9):919–31.
  28. Shea JD. Pressure sores: classification and management. *Clin Orthop*. 1975 Oct;(112):89–100.
  29. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. [Prevention and treatment of pressure ulcers of adults and elderly persons]. *Soins Gerontol*. 2002 Jun;(35):41–7.
  30. Graves N, Birrell F, Whitby M. Effect of pressure ulcers on length of hospital stay. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2005 Mar;26(3):293–7.
  31. Schoonhoven L, Haalboom JRE, Bousema MT, Algra A, Grobbee DE, Grypdonck MH, et al. Prospective cohort study of routine use of risk assessment scales for prediction of pressure ulcers. *BMJ*. 2002 Oct 12;325(7368):797.
  32. Daltrey DC, Rhodes B, Chattwood JG. Investigation into the microbial flora of healing and non-healing decubitus ulcers. *J Clin Pathol*. 1981 Jul;34(7):701–5.
  33. Gist S, Tio-Matos I, Falzgraf S, Cameron S, Beebe M. Wound care in the geriatric client. *Clin Interv Aging*. 2009;4:269–87.
  34. Berlowitz DR, Wilking SV. The short-term outcome of pressure sores. *J Am Geriatr Soc*. 1990 Jul;38(7):748–52.
  35. Chou C-Y, Huang Z-Y, Chiao H-Y, Wang C-Y, Sun Y-S, Chen S-G, et al. Squamous cell carcinoma arising from a recurrent ischial pressure ulcer: a case report. *Ostomy Wound Manage*. 2015 Feb;61(2):48–50.
  36. Cereda E, Gini A, Pedrolli C, Vanotti A. Disease-specific, versus standard, nutritional support for the treatment of pressure ulcers in institutionalized older adults: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2009 Aug;57(8):1395–402.
  37. Huang C, Leavitt T, Bayer LR, Orgill DP. Effect of negative pressure wound therapy on wound healing. *Curr Probl Surg*. 2014 Jul;51(7):301–31.
  38. Dumville JC, Webster J, Evans D, Land L. Negative pressure wound therapy for treating pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 May 20;(5):CD011334.
  39. Kim PJ, Attinger CE, Crist BD, Gabriel A, Galiano RD, Gupta S, et al. Negative Pressure Wound Therapy With Instillation: Review of Evidence and Recommendations. *Wounds Compend Clin Res Pract*. 2015;27(12):S2–19.
  40. Fluieraru S, Bekara F, Naud M, Herlin C, Faure C, Trial C, et al. Sterile-water negative pressure instillation therapy for complex wounds and NPWT failures. *J Wound Care*. 2013 Jun;22(6):293–4, 296, 298–9.
  41. Téot L, Boissiere F, Fluieraru S. Novel foam dressing using negative pressure wound therapy with instillation to remove thick exudate. *Int Wound J*. 2017 Oct;14(5):842–8.
  42. Kim PJ, Applewhite A, Dardano AN, Fernandez L, Hall K, McElroy E, et al. Use of a

Novel Foam Dressing With Negative Pressure Wound Therapy and Instillation: Recommendations and Clinical Experience. *Wounds Compend Clin Res Pract*. 2018;30(3 suppl):S1–17.

43. Qaseem A, Humphrey LL, Forcica MA, Starkey M, Denberg TD, Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Treatment of pressure ulcers: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2015 Mar 3;162(5):370–9.

44. Thomas DR. Prevention and treatment of pressure ulcers: what works? what doesn't? *Cleve Clin J Med*. 2001 Aug;68(8):704–7, 710–4, 717–22.

45. Atkinson JH, Slater MA, Wahlgren DR, Williams RA, Zisook S, Pruitt SD, et al. Effects of noradrenergic and serotonergic antidepressants on chronic low back pain intensity. *Pain*. 1999 Nov;83(2):137–45.

46. Bodavula P, Liang SY, Wu J, VanTassell P, Marschall J. Pressure Ulcer-Related Pelvic Osteomyelitis: A Neglected Disease? *Open Forum Infect Dis*. 2015 Sep;2(3):ofv112.

47. Ramaesh R, Gaston MS, Simpson AHRW. Chronic osteomyelitis of the pelvis. *Acta Orthop Belg*. 2013 Jun;79(3):280–6.

48. Koppen A, Kalkhoven E. Brown vs white adipocytes: the PPARgamma coregulator story. *FEBS Lett*. 2010 Aug 4;584(15):3250–9.

49. Peterson MJ, Czerwinski SA, Siervogel RM. Development and validation of skinfold-thickness prediction equations with a 4-compartment model. *Am J Clin Nutr*. 2003 May;77(5):1186–91.

50. Tarnus E, Bourdon E. Anthropometric evaluations of body composition of undergraduate students at the University of La Reunion. *Adv Physiol Educ*. 2006 Dec;30(4):248–53.

51. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev*. 2000 Dec;21(6):697–738.

52. Wronska A, Kmiec Z. Structural and biochemical characteristics of various white adipose tissue depots. *Acta Physiol Oxf Engl*. 2012 Jun;205(2):194–208.

53. Kishi K, Imanishi N, Ohara H, Ninomiya R, Okabe K, Hattori N, et al. Distribution of adipose-derived stem cells in adipose tissues from human cadavers. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS*. 2010 Oct;63(10):1717–22.

54. Zuk PA, Zhu M, Mizuno H, Huang J, Futrell JW, Katz AJ, et al. Multilineage cells from human adipose tissue: implications for cell-based therapies. *Tissue Eng*. 2001 Apr;7(2):211–28.

55. Billings E, May JW. Historical review and present status of free fat graft autotransplantation in plastic and reconstructive surgery. *Plast Reconstr Surg*. 1989 Feb;83(2):368–81.

56. Mojallal A, Foyatier J-L. [Historical review of the use of adipose tissue transfer in plastic and reconstructive surgery]. *Ann Chir Plast Esthet*. 2004 Oct;49(5):419–25.

57. Wertheimer E, Shapiro B. The physiology of adipose tissue. *Physiol Rev*. 1948 Oct;28(4):451–64.

58. Sumrall AJ. A review of liposuction as a cosmetic surgical procedure. *J Natl Med Assoc*. 1987 Dec;79(12):1275–9.

59. Sterodimas A, Boriani F, Magarakis E, Nicaretta B, Pereira LH, Illouz YG. Thirtyfour years of liposuction: past, present and future. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2012 Mar;16(3):393–406.

60. Illouz YG. The fat cell “graft”: a new technique to fill depressions. *Plast Reconstr Surg*. 1986 Jul;78(1):122–3.

61. Bircoll M. Autologous fat transplantation. *Plast Reconstr Surg*. 1987 Mar;79(3):492–3.

62. Coleman SR. Long-term survival of fat transplants: controlled demonstrations. *Aesthetic Plast Surg*. 1995 Oct;19(5):421–5.

63. Coleman SR. Facial recontouring with lipostructure. *Clin Plast Surg*. 1997 Apr;24(2):347–67.

64. Coleman SR. Structural fat grafting. *Aesthet Surg J*. 1998 Oct;18(5):386, 388.

65. Jauffret JL, Champsaur P, Robaglia-Schlupp A, Andrac-Meyer L, Magalon G. [Arguments in favor of adipocyte grafts with the S.R. Coleman technique]. *Ann Chir Plast Esthet.* 2001 Feb;46(1):31–8.
66. Hernández-Pérez E. Practice perspectives: fat injection in different parts of the body. *Dermatol Nurs.* 1998 Apr;10(2):135–8.
67. Sommer B, Sattler G. Current concepts of fat graft survival: histology of aspirated adipose tissue and review of the literature. *Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al.* 2000 Dec;26(12):1159–66.
68. Coleman SR. Structural fat grafting: more than a permanent filler. *Plast Reconstr Surg.* 2006 Sep;118(3 Suppl):108S–120S.
69. Coleman SR. Hand rejuvenation with structural fat grafting. *Plast Reconstr Surg.* 2002 Dec;110(7):1731-1744-1747.
70. Foyatier J-L, Mojallal A, Voulliaume D, Comparin J-P. [Clinical evaluation of structural fat tissue graft (Lipostructure) in volumetric facial restoration with face-lift. About 100 cases]. *Ann Chir Plast Esthet.* 2004 Oct;49(5):437–55.
71. Tabit CJ, Slack GC, Fan K, Wan DC, Bradley JP. Fat grafting versus adipose-derived stem cell therapy: distinguishing indications, techniques, and outcomes. *Aesthetic Plast Surg.* 2012 Jun;36(3):704–13.
72. Tan J, Buache E, Chenard M-P, Dali-Youcef N, Rio M-C. Adipocyte is a non-trivial, dynamic partner of breast cancer cells. *Int J Dev Biol.* 2011;55(7–9):851–9.
73. Gurunluoglu R, Gurunluoglu A, Williams SA, Tebockhorst S. Current trends in breast reconstruction: survey of American Society of Plastic Surgeons 2010. *Ann Plast Surg.* 2013 Jan;70(1):103–10.
74. Petit JY, Lohsiriwat V, Clough KB, Sarfati I, Ihrai T, Rietjens M, et al. The oncologic outcome and immediate surgical complications of lipofilling in breast cancer patients: a multicenter study--Milan-Paris-Lyon experience of 646 lipofilling procedures. *Plast Reconstr Surg.* 2011 Aug;128(2):341–6.
75. Illouz YG, Sterodimas A. Autologous fat transplantation to the breast: a personal technique with 25 years of experience. *Aesthetic Plast Surg.* 2009 Sep;33(5):706–15.
76. Delay E, Garson S, Tousson G, Sinna R. Fat injection to the breast: technique, results, and indications based on 880 procedures over 10 years. *Aesthet Surg J.* 2009 Oct;29(5):360–76.
77. Bodin F, Bruant-Rodier C. Retour sur le rapport de la Haute Autorité de santé concernant l'autogreffe de tissu adipeux au niveau du sein. *Ann Chir Plast Esthét.* 2015 Dec;60(6):537–9.
78. Shafik A. Perianal injection of autologous fat for treatment of sphincteric incontinence. *Dis Colon Rectum.* 1995 Jun;38(6):583–7.
79. Coulombeau B, Perouse R, Cornut G, Bouchayer M. [Results of six years experience using an injection of autologous fat into the vocal cord]. *Rev Laryngol - Otol - Rhinol.* 2001;122(5):295–8.
80. Umeno H, Shirouzu H, Chitose S-I, Nakashima T. Analysis of voice function following autologous fat injection for vocal fold paralysis. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* 2005 Jan;132(1):103–7.
81. Ali A. Contouring of the gluteal region in women: enhancement and augmentation. *Ann Plast Surg.* 2011 Sep;67(3):209–14.
82. Previnaire JG, Fontet P, Opsomer C, Simon M, Ducrocq T. Lipofilling (fat grafting) in the secondary prevention of ischial tuberosity and pelvic pressure ulcers. *Spinal Cord.* 2016 Jan;54(1):39–45.
83. Marangi GF, Pallara T, Cagli B, Schena E, Giurazza F, Faiella E, et al. Treatment of early-stage pressure ulcers by using autologous adipose tissue grafts. *Plast Surg Int.* 2014;2014:817283.
84. Trojahn Kølbe S-F, Oliveri RS, Glovinski PV, Elberg JJ, Fischer-Nielsen A, Drzewiecki KT. Importance of mesenchymal stem cells in autologous fat grafting: a systematic review of existing studies. *J Plast Surg Hand Surg.* 2012 Apr;46(2):59–68.

85. Kaufman MR, Miller TA, Huang C, Roostaeian J, Roostaien J, Wasson KL, et al. Autologous fat transfer for facial recontouring: is there science behind the art? *Plast Reconstr Surg*. 2007 Jun;119(7):2287–96.
86. Teimourian B. Blindness following fat injections. *Plast Reconstr Surg*. 1988 Aug;82(2):361.
87. Borgognone A, Anniboletti T, De Vita F, Schirosi M, Palombo P. Ischiatic pressure sores: our experience in coupling a split-muscle flap and a fasciocutaneous flap in a “criss-cross” way. *Spinal Cord*. 2010 Oct;48(10):770–3.
88. Voulliaume D, Grecea M, Viard R, Brun A, Comparin J-P, Foyatier J-L. [Surgical issues and outcomes in ischial pressure sores treatment]. *Ann Chir Plast Esthet*. 2011 Dec;56(6):528–39.
89. Schryvers OI, Stranc MF, Nance PW. Surgical treatment of pressure ulcers: 20-year experience. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000 Dec;81(12):1556–62.
90. Berry RB. The late results of surgical treatment of pressure sores in paraplegics. *Br J Surg*. 1980 Jul;67(7):473–4.
91. Tavakoli K, Rutkowski S, Cope C, Hassall M, Barnett R, Richards M, et al. Recurrence rates of ischial sores in para- and tetraplegics treated with hamstring flaps: an 8-year study. *Br J Plast Surg*. 1999 Sep;52(6):476–9.
92. Kierney PC, Engrav LH, Isik FF, Esselman PC, Cardenas DD, Rand RP. Results of 268 pressure sores in 158 patients managed jointly by plastic surgery and rehabilitation medicine. *Plast Reconstr Surg*. 1998 Sep;102(3):765–72.
93. Relander M, Palmer B. Recurrence of surgically treated pressure sores. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 1988;22(1):89–92.
94. Prantl L, Rennekampff HO, Giunta RE, Harder Y, von Heimburg D, Heine N, et al. [Current Perceptions of Lipofilling on the Basis of the New Guideline on “Autologous Fat Grafting”]. *Handchir Mikrochir Plast Chir Organ Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft Handchir Organ Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft Mikrochir Peripher Nerven Gefasse Organ V*. 2016 Dec;48(6):330–6.
95. Bellini E, Grieco MP, Raposio E. The science behind autologous fat grafting. *Ann Med Surg* 2012. 2017 Dec;24:65–73.
96. Ramos-Torrecillas J, De Luna-Bertos E, Díaz-Rodríguez L, García-Martínez O, Rodríguez-Pérez L, Ruiz C. Hyaluronic Acid as a treatment option for pressure ulcers. *Wounds Compend Clin Res Pract*. 2013 Dec;25(12):328–32.
97. Kaufman MR, Bradley JP, Dickinson B, Heller JB, Wasson K, O’Hara C, et al. Autologous fat transfer national consensus survey: trends in techniques for harvest, preparation, and application, and perception of short- and long-term results. *Plast Reconstr Surg*. 2007 Jan;119(1):323–31.
98. Smith P, Adams WP, Lipschitz AH, Chau B, Sorokin E, Rohrich RJ, et al. Autologous human fat grafting: effect of harvesting and preparation techniques on adipocyte graft survival. *Plast Reconstr Surg*. 2006 May;117(6):1836–44.
99. Nguyen PSA, Desouches C, Gay AM, Hautier A, Magalon G. Development of micro-injection as an innovative autologous fat graft technique: The use of adipose tissue as dermal filler. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS*. 2012 Dec;65(12):1692–9.
100. Girard A-C, Mirbeau S, Gence L, Hivernaud V, Delarue P, Hulard O, et al. Effect of Washes and Centrifugation on the Efficacy of Lipofilling With or Without Local Anesthetic. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2015 Aug;3(8):e496.
101. Hong SJ, Lee JH, Hong SM, Park CH. Enhancing the viability of fat grafts using new transfer medium containing insulin and beta-fibroblast growth factor in autologous fat transplantation. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS*. 2010 Jul;63(7):1202–8.
102. Yuksel E, Weinfeld AB, Cleek R, Wamsley S, Jensen J, Boutros S, et al. Increased free fat-graft survival with the long-term, local delivery of insulin, insulin-like growth factor-I, and basic fibroblast growth factor by PLGA/PEG microspheres. *Plast Reconstr Surg*. 2000

Apr;105(5):1712–20.

103. Rubin JP, DeFail A, Rajendran N, Marra KG. Encapsulation of adipogenic factors to promote differentiation of adipose-derived stem cells. *J Drug Target*. 2009 Apr;17(3):207–15.
104. Chung CW, Marra KG, Li H, Leung AS, Ward DH, Tan H, et al. VEGF microsphere technology to enhance vascularization in fat grafting. *Ann Plast Surg*. 2012 Aug;69(2):213–9.
105. Nguyen A, Pasyk KA, Bouvier TN, Hassett CA, Argenta LC. Comparative study of survival of autologous adipose tissue taken and transplanted by different techniques. *Plast Reconstr Surg*. 1990 Mar;85(3):378-386-389.
106. Nakamura S, Ishihara M, Takikawa M, Murakami K, Kishimoto S, Nakamura S, et al. Platelet-rich plasma (PRP) promotes survival of fat-grafts in rats. *Ann Plast Surg*. 2010 Jul;65(1):101–6.
107. Pires Fraga MF, Nishio RT, Ishikawa RS, Perin LF, Helene A, Malheiros CA. Increased survival of free fat grafts with platelet-rich plasma in rabbits. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS*. 2010 Dec;63(12):e818-822.
108. Oh DS, Cheon YW, Jeon YR, Lew DH. Activated platelet-rich plasma improves fat graft survival in nude mice: a pilot study. *Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al*. 2011 May;37(5):619–25.
109. Por Y-C, Yeow VK-L, Louri N, Lim TK-H, Kee I, Song I-C. Platelet-rich plasma has no effect on increasing free fat graft survival in the nude mouse. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS*. 2009 Aug;62(8):1030–4.
110. Salgarello M, Visconti G, Rusciani A. Breast fat grafting with platelet-rich plasma: a comparative clinical study and current state of the art. *Plast Reconstr Surg*. 2011 Jun;127(6):2176–85.
111. Medina MA, Nguyen JT, Kirkham JC, Lee JH, McCormack MC, Randolph MA, et al. Polymer therapy: a novel treatment to improve fat graft viability. *Plast Reconstr Surg*. 2011 Jun;127(6):2270–82.
112. Wu I, Nahas Z, Kimmerling KA, Rosson GD, Elisseeff JH. An injectable adipose matrix for soft-tissue reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 2012 Jun;129(6):1247–57.
113. Khouri RK, Eisenmann-Klein M, Cardoso E, Cooley BC, Kacher D, Gombos E, et al. Brava and autologous fat transfer is a safe and effective breast augmentation alternative: results of a 6-year, 81-patient, prospective multicenter study. *Plast Reconstr Surg*. 2012 May;129(5):1173–87.
114. Freshwater MF. Will the bra cup's contents remain 60 percent full, 40 percent empty, or develop microcalcifications? The need for long-term independent studies of Brava and fat grafting. *Plast Reconstr Surg*. 2012 Jan;129(1):172e.
115. Matsumoto D, Sato K, Gonda K, Takaki Y, Shigeura T, Sato T, et al. Cell-assisted lipotransfer: supportive use of human adipose-derived cells for soft tissue augmentation with lipoinjection. *Tissue Eng*. 2006 Dec;12(12):3375–82.
116. Yoshimura K, Sato K, Aoi N, Kurita M, Hirohi T, Harii K. Cell-assisted lipotransfer for cosmetic breast augmentation: supportive use of adipose-derived stem/stromal cells. *Aesthetic Plast Surg*. 2008 Jan;32(1):48-55-57.
117. Yoshimura K, Sato K, Aoi N, Kurita M, Inoue K, Suga H, et al. Cell-assisted lipotransfer for facial lipoatrophy: efficacy of clinical use of adipose-derived stem cells. *Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al*. 2008 Sep;34(9):1178–85.
118. Philips BJ, Marra KG, Rubin JP. Adipose stem cell-based soft tissue regeneration. *Expert Opin Biol Ther*. 2012 Feb;12(2):155–63.
119. Doornaert MAJ, Declercq H, Stillaert F, Depypere B, Van de Walle I, Cornelissen M, et al. Intrinsic dynamics of the fat graft: in vitro interactions between the main cell actors. *Plast Reconstr Surg*. 2012 Nov;130(5):1001–9.
120. Strong AL, Bowles AC, MacCrimmon CP, Frazier TP, Lee SJ, Wu X, et al. Adipose stromal cells repair pressure ulcers in both young and elderly mice: potential role of adipogenesis in skin repair. *Stem Cells Transl Med*. 2015 Jun;4(6):632–42.

121. Bura A, Planat-Benard V, Bourin P, Silvestre J-S, Gross F, Grolleau J-L, et al. Phase I trial: the use of autologous cultured adipose-derived stroma/stem cells to treat patients with non-revascularizable critical limb ischemia. *Cytotherapy*. 2014 Feb;16(2):245–57.
122. Wurzer P, Winter R, Stemmer SO, Ivancic J, Lebo PB, Hundeshagen G, et al. Risk factors for recurrence of pressure ulcers after defect reconstruction. *Wound Repair Regen Off Publ Wound Heal Soc Eur Tissue Repair Soc*. 2018;26(1):64–8.
123. Bamba R, Madden JJ, Hoffman AN, Kim JS, Thayer WP, Nanney LB, et al. Flap Reconstruction for Pressure Ulcers: An Outcomes Analysis. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2017 Jan;5(1):e1187.
124. Leung IPH, Fleming L, Walton K, Barrans S, Ousey K. Development of a model to demonstrate the effects of friction and pressure on skin in relation to pressure ulcer formation. *Wear*. 2017 Apr;376–377:266–71.
125. de Laat HEW, de Munter AC, van der Burg MJ, Ulrich DJO, Kloeters O. A cross-sectional study on self-management of pressure ulcer prevention in paraplegic patients. *J Tissue Viability*. 2017 Feb;26(1):69–74.
126. Doley J, Mallampalli A, Sandberg M. Nutrition management for the patient requiring prolonged mechanical ventilation. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr*. 2011 Jun;26(3):232–41.
127. Qin Z, Wang Y, Zhao W, Zhang Y, Tian Y, Sun S, et al. Pressure ulcer healing promoted by adequate protein intake in rats. *Exp Ther Med*. 2018 May;15(5):4173–8.
128. Breslow RA, Hallfrisch J, Guy DG, Crawley B, Goldberg AP. The importance of dietary protein in healing pressure ulcers. *J Am Geriatr Soc*. 1993 Apr;41(4):357–62.
129. Singer P. Nutritional care to prevent and heal pressure ulcers. *Isr Med Assoc J IMAJ*. 2002 Sep;4(9):713–6.
130. Saghaleini SH, Dehghan K, Shadvar K, Sanaie S, Mahmoodpoor A, Ostadi Z. Pressure Ulcer and Nutrition. *Indian J Crit Care Med Peer-Rev Off Publ Indian Soc Crit Care Med*. 2018 Apr;22(4):283–9.
131. Cheong EC, Lim J, Lim TC. An atrophic, fat-infiltrated gracilis muscle for ischial reconstruction? *Br J Plast Surg*. 2005 Jul;58(5):749–51.
132. Lüscher NJ, de Roche R, Krupp S, Kuhn W, Zäch GA. The sensory tensor fasciae latae flap: a 9-year follow-up. *Ann Plast Surg*. 1991 Apr;26(4):306–310; discussion 311.
133. Tobin GR, Sanders BP, Man D, Weiner LJ. The biceps femoris myocutaneous advancement flap: a useful modification for ischial pressure ulcer reconstruction. *Ann Plast Surg*. 1981 May;6(5):396–401.
134. Royer J, Pickrell K, Georgiade N, Mladick R, Thorne F. Total thigh flaps for extensive decubitus ulcers. A 16 year review of 41 total thigh flaps. *Plast Reconstr Surg*. 1969 Aug;44(2):109–18.
135. Paletta C, Bartell T, Shehadi S. Applications of the posterior thigh flap. *Ann Plast Surg*. 1993 Jan;30(1):41–7.
136. Homma K, Murakami G, Fujioka H, Fujita T, Imai A, Ezoe K. Treatment of ischial pressure ulcers with a posteromedial thigh fasciocutaneous flap. *Plast Reconstr Surg*. 2001 Dec;108(7):1990–1996; discussion 1997.
137. Cushing CA, Phillips LG. Evidence-based medicine: pressure sores. *Plast Reconstr Surg*. 2013 Dec;132(6):1720–32.
138. Yamamoto Y, Tsutsumida A, Murazumi M, Sugihara T. Long-term outcome of pressure sores treated with flap coverage. *Plast Reconstr Surg*. 1997 Oct;100(5):1212–7.
139. Gebert L, Boucher F, Lari A, Braye F, Mojallal A, Ismail M. [Fasciocutaneous flap reliable by deep femoral artery perforator for the treatment of ischial pressure ulcers]. *Ann Chir Plast Esthet*. 2018 Apr;63(2):148–54.
140. Legemate CM, van der Kwaak M, Gobets D, Huikeshoven M, van Zuijlen PPM. The pedicled internal pudendal artery perforator (PIPAP) flap for ischial pressure sore reconstruction: Technique and long-term outcome of a cohort study. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS*.

2018 Jun;71(6):889–94.

141. Grasseti L, Scalise A, Lazzeri D, Carle F, Agostini T, Gesuita R, et al. Perforator flaps in late-stage pressure sore treatment: outcome analysis of 11-year-long experience with 143 patients. *Ann Plast Surg*. 2014 Dec;73(6):679–85.
142. Su WG, Li DP, Xing PP, Xu LG, Shi FC, Wen B, et al. [Effects of perforator flaps combined with muscle flaps for repairing grade IV pressure ulcers in ischial tuberosity of elderly patients]. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi Zhonghua Shaoshang Zazhi Chin J Burns*. 2017 Sep 20;33(9):545–9.
143. He J, Xu H, Wang T, Ma S, Dong J. Treatment of complex ischial pressure sores with free partial lateral latissimus dorsi musculocutaneous flaps in paraplegic patients. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS*. 2012 May;65(5):634–9.
144. Chiu Y-J, Liao W-C, Wang T-H, Shih Y-C, Ma H, Lin C-H, et al. A retrospective study: Multivariate logistic regression analysis of the outcomes after pressure sores reconstruction with fasciocutaneous, myocutaneous, and perforator flaps. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS*. 2017 Aug;70(8):1038–43.
145. Mett TR, Boyce MK, Ipaktchi R, Vogt PM. [Defect coverage using gluteal flaps]. *Oper Orthopädie Traumatol*. 2018 May 9;
146. Chou C-Y, Sun Y-S, Shih Y-J, Tzeng Y-S, Chang S-C, Dai N-T, et al. A Descriptive, Retrospective Study of Using an Oblique Downward-design Gluteus Maximus Myocutaneous Flap for Reconstruction of Ischial Pressure Ulcers. *Ostomy Wound Manage*. 2018;64(3):40–4.
147. Gargano F, Edstrom L, Szymanski K, Schmidt S, Bevivino J, Zienowicz R, et al. Improving Pressure Ulcer Reconstruction: Our Protocol and the COP (Cone of Pressure) Flap. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2017 Mar;5(3):e1234.
148. Tadiparthi S, Hartley A, Alzweri L, Mecci M, Siddiqui H. Improving outcomes following reconstruction of pressure sores in spinal injury patients: A multidisciplinary approach. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS*. 2016 Jul;69(7):994–1002.
149. Bogie K, Powell HL, Ho CH. New concepts in the prevention of pressure sores. *Handb Clin Neurol*. 2012;109:235–46.
150. Yalcin E, Akyuz M, Onder B, Unalan H, Degirmenci I. Skin thickness on bony prominences measured by ultrasonography in patients with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2013 May;36(3):225–30.
151. Sonenblum SE, Sprigle SH. Buttock tissue response to loading in men with spinal cord injury. *PloS One*. 2018;13(2):e0191868.
152. Brienza D, Valley J, Karg P, Akins J, Gefen A. An MRI investigation of the effects of user anatomy and wheelchair cushion type on tissue deformation. *J Tissue Viability*. 2018 Feb;27(1):42–53.
153. Sonenblum SE, Sprigle SH, Cathcart JM, Winder RJ. 3D anatomy and deformation of the seated buttocks. *J Tissue Viability*. 2015 May;24(2):51–61.
154. Aissaoui R, Boucher C, Bourbonnais D, Lacoste M, Dansereau J. Effect of seat cushion on dynamic stability in sitting during a reaching task in wheelchair users with paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001 Feb;82(2):274–81.
155. Gagnon D, Nadeau S, Noreau L, Eng JJ, Gravel D. Trunk and upper extremity kinematics during sitting pivot transfers performed by individuals with spinal cord injury. *Clin Biomech Bristol Avon*. 2008 Mar;23(3):279–90.
156. Webb J, Twiste M, Walton LA, Hogg P. The impact of hoist sling fabrics on interface pressure whilst sitting in healthy volunteers and wheelchair users: A comparative study. *J Tissue Viability*. 2018 May;27(2):90–4.
157. Worsley PR, Rebolledo D, Webb S, Caggiari S, Bader DL. Monitoring the biomechanical and physiological effects of postural changes during leisure chair sitting. *J Tissue Viability*. 2018 Feb;27(1):16–22.
158. Woodhouse M, Worsley PR, Voegeli D, Schoonhoven L, Bader DL. The physiological response of soft tissue to periodic repositioning as a strategy for pressure ulcer prevention. *Clin*

- Biomech Bristol Avon. 2015 Feb;30(2):166–74.
159. Serra-Añó P, Pellicer-Chenoll M, Garcia-Massó X, Brizuela G, García-Lucerga C, González LM. Sitting balance and limits of stability in persons with paraplegia. *Spinal Cord*. 2013 Apr;51(4):267–72.
160. Gabison S, Mathur S, Nussbaum EL, Popovic MR, Verrier MC. Trunk Function and Ischial Pressure Offloading in Individuals with Spinal Cord Injury. *J Spinal Cord Med*. 2017 Nov;40(6):723–32.
161. Patel J, Walker JL, Talwalkar VR, Iwinski HJ, Milbrandt TA. Correlation of spine deformity, lung function, and seat pressure in spina bifida. *Clin Orthop*. 2011 May;469(5):1302–7.
162. Drummond D, Breed AL, Narechania R. Relationship of spine deformity and pelvic obliquity on sitting pressure distributions and decubitus ulceration. *J Pediatr Orthop*. 1985 Aug;5(4):396–402.
163. Alm M, Gutierrez E, Hultling C, Saraste H. Clinical evaluation of seating in persons with complete thoracic spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2003 Oct;41(10):563–71.
164. Koo TK, Mak AF, Lee YL. Posture effect on seating interface biomechanics: comparison between two seating cushions. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996 Jan;77(1):40–7.
165. Bizid R, Jully JL, Gonzalez G, François Y, Dupui P, Paillard T. Effects of fatigue induced by neuromuscular electrical stimulation on postural control. *J Sci Med Sport*. 2009 Jan;12(1):60–6.
166. Peterson MJ, Adkins HV. Measurement and redistribution of excessive pressures during wheelchair sitting. *Phys Ther*. 1982 Jul;62(7):990–4.
167. Hamanami K, Tokuhira A, Inoue H. Finding the optimal setting of inflated air pressure for a multi-cell air cushion for wheelchair patients with spinal cord injury. *Acta Med Okayama*. 2004 Feb;58(1):37–44.
168. Tederko P, Besowski T, Jakubiak K, Łyp M, Bobecka-Wesołowska K, Kiwerski J. Influence of wheelchair footrest height on ischial tuberosity pressure in individuals with paraplegia. *Spinal Cord*. 2015 Jun;53(6):471–5.
169. Bush CA. Study of pressures on skin under ischial tuberosities and thighs during sitting. *Arch Phys Med Rehabil*. 1969 Apr;50(4):207–13.
170. Gunningberg L, Sedin I-M, Andersson S, Pingel R. Pressure mapping to prevent pressure ulcers in a hospital setting: A pragmatic randomised controlled trial. *Int J Nurs Stud*. 2017 Jul;72:53–9.
171. Luboz V, Petrizelli M, Bucki M, Diot B, Vuillerme N, Payan Y. Biomechanical modeling to prevent ischial pressure ulcers. *J Biomech*. 2014 Jul 18;47(10):2231–6.
172. Akins JS, Karg PE, Brienza DM. Interface shear and pressure characteristics of wheelchair seat cushions. *J Rehabil Res Dev*. 2011;48(3):225–34.
173. Sprigle S, Chung B, Meyer T. Assessment of the ISO impact damping test for wheelchair cushions. *Assist Technol Off J RESNA*. 2010;22(4):236–44.
174. Brienza DM, Karg PE, Geyer MJ, Kelsey S, Trefler E. The relationship between pressure ulcer incidence and buttock-seat cushion interface pressure in at-risk elderly wheelchair users. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001 Apr;82(4):529–33.
175. Geyer MJ, Brienza DM, Karg P, Trefler E, Kelsey S. A randomized control trial to evaluate pressure-reducing seat cushions for elderly wheelchair users. *Adv Skin Wound Care*. 2001 Jun;14(3):120-129-132.
176. Herlin C, Chica-Rosa A, Subsol G, Gilles B, Macri F, Beregi JP, et al. Three-dimensional study of the skin/subcutaneous complex using in vivo whole body 3T MRI: review of the literature and confirmation of a generic pattern of organization. *Surg Radiol Anat SRA*. 2015 Sep;37(7):731–41.



## VII. PROPOSITION DE PROTOCOLE DE RECHERCHE (PHRC-N/I)

---

### A. Rationnel

Malgré les progrès réalisés dans la prévention et la prise en charge chirurgicale des escarres, leur incidence et leur taux de récurrence sont très importants (1-7). Il est admis que le matelassage graisseux sous cutané est un élément important dans l'occurrence d'une escarre, surtout en position ischiatique. En cas d'affaiblissement important au niveau de la zone portante de cette couche graisseuse qui assure une protection mécanique en compression et en cisaillement ou lorsque de la solution de reconstruction réalisée ne permet un matelassage satisfaisant, il est proposé depuis une dizaine d'années dans certaines équipes de réaliser une autogreffe adipocytaire sous-cutanée.

Peu de données sont disponibles dans la littérature sur la fiabilité et l'efficacité de cette technique.

Après de nombreuses années d'utilisation et faisant suite à l'étude rétrospective multicentrique de 80 procédures portant sur une 50<sup>e</sup> de patients (8), nous souhaitons à travers une étude prospective multicentrique randomisée et contrôlée, être en mesure d'étudier plus précisément le degré d'efficacité de l'autogreffe adipocytaire en prévention primaire ou en prévention secondaire. De plus il est primordial d'être en mesure de fournir pour la première fois des données objectives sur les circonstances cliniques ou paracliniques qui doivent amener à proposer une autogreffe d'adipocyte.

### B. Objectifs de l'étude

#### 1. Design de l'étude.

Essai clinique, contrôlé, randomisé, sans insu (en ouvert), multi-centrique, en quatre groupes appariés.

## **2. L'objectif principal**

En prévention primaire : Démontrer un gain significatif de l'incidence des escarres ischiatiques chez une population prédéfinie comme à risque n'ayant pas eu d'escarre sur cette localisation.

En prévention secondaire : Démontrer un gain significatif de l'incidence des escarres ischiatiques chez une population ayant déjà bénéficiée d'une couverture d'escarre par lambeau ou cicatrisation dirigée et présentant des critères de risque de récurrence sur le site traité.

## **3. Les objectifs secondaires**

- Définir les populations à risque en prévention primaire et secondaire (mise au point d'un modèle informatique personnalisable permettant d'étudier l'impact mécanique de l'injection de graisse – Appuis des études du Dr Rohan (Paris) et du Pr Herlin (ICAR – CNRS – Montpellier) en collaboration avec l'équipe Pr Payan (IMC-IMAG à Grenoble).

- Identifier les critères d'efficacité de la procédure d'autogreffe graisseuse (trophicité cutanée, amélioration du comportement mécanique du tégument, diminution des forces de cisaillement et en pression). Cette étude sera réalisée par des méthodes non invasive en échographie, cutométrie et frictiométrie.

- Etudier par photogrammétrie la résorption graisseuse au niveau ischiatique après la mise en charge.

- Définir les quantités idéales d'injection ou les méthodes les plus pertinentes d'injection (mise en place d'injection sous capteur de pression de retour et adéquation par rapport aux données courante de la littérature présenté en reconstruction mammaire sur le lien entre pression d'injection et taux de survie des adipocytes)

- Définir le comportement mécanique de la graisse une fois injectée grâce à la photogrammétrie 3D, au contrôle par nappe de pression, à la cutométrie, à l'élastométrie et à la mesure de la résistance au cisaillement.

## **C. Définition des sujets éligibles**

### **1. Critères d'inclusion**

- Patients entre 18 et 65 ans ;
- Présentant une lésion médullaire, post traumatique ou congénitale avec pour conséquence une paraplégie ou tétraplégie séquellaire ;
- Avec :
  - soit un antécédent d'escarre ischiatique cicatrisée depuis au moins 6 mois, après traitement chirurgical ou cicatrisation dirigée (la cicatrisation étant définie par l'absence de soins locaux, soit pas de soins infirmiers)
  - soit un fort risque d'escarre clinique (escarre stade 1, instabilité cutanée de la zone d'appuis, augmentation importante des pressions sur la mesure de surface, rigidité excessive de la peau et diminution de la résistance au cisaillement ou à l'étirement)
- Ayant signé un consentement libre et éclairé.

### **2. Critères de non inclusion**

- patient dénutri (Albuminémie <30g/L, TT<0,25) ou Index de Buzby<0,95 ;
- intoxication tabagique non sevrée ;
- personne sous mesure légale de protection, tutelle, curatelle.

## **D. Critères de jugement**

### **1. Critère principal**

Survenue d'une escarre ou d'une récurrence d'escarre dans l'année suivant l'injection de graisse, défini par l'apparition d'une escarre de stade II, III ou IV.

### **2. Critère(s) secondaire(s)**

- Amélioration de l'état clinique (opérateurs et 2 experts par site opératoire sur examen photo)

durant les visites post-opératoires (J2, S6, M3 et M12)

- Résorption de la graisse injectée, interpolation de la résorption graisse totale à partir de l'évaluation photogrammétrique (J2, S6, M3 et M12)

- Diminution des pressions de contact (évaluation des pressions de surface par nappe de pression à (S6, M3 et M12)

- Amélioration du comportement mécanique de la peau (cutométrie, élastométrie, frictométrie à S6, M3 et M12)

## **E. Traitement administré aux personnes qui se prêtent à la recherche**

### **1. Identification du traitement/dispositif médical**

-transfert de graisse : technique chirurgicale utilisée en pratique courante au sein du service de chirurgie plastique reconstructrice et esthétique au CHU de Montpellier depuis plus de 15 ans dans des indications diverses et pour le traitement préventif des escarres depuis 5 ans. Expérience bi-centrique de 80 procédures réalisées dans cette indication.

Au bloc opératoire, sans ou avec anesthésie ; deux opérateurs par centre habilité à réaliser la procédure.

Prélèvement de la graisse à la canule de 4 mm, au niveau du tronc ou des membres inférieurs en fonction du niveau lésionnel et du stockage graisseux existant. Méthode de prélèvements en accord avec les recommandations de la SoFCPRE (56).

### **2. Administration/mode d'utilisation du dispositif**

Réinjection à l'aide d'une canule de 2 mm de Delay, dans les plans superficiels et profond, en décubitus ventral ou en position gynécologique (en fonction du site de prélèvement)

Le volume ré-injecté dépendra de la taille de la cicatrice d'escarre, variant entre 15 - 150 ml.

## F. Conception de la recherche

### 1. Méthodologie de la recherche

Il s'agit d'une étude pilote prospective, multicentrique, randomisée, réalisée sur quatre groupes de patients. Le pourcentage de récurrence observé sera comparé entre les groupes cas et les groupes témoins aussi bien en prévention primaire qu'en prévention secondaire.

### 2. Déroulement de la recherche

Les patients seront inclus après signature du consentement.

Actions	S-2 (Visite de pré-inclusion)	Pré opératoire	J0	J2	S6	M3	M12
Consentement éclairé	X						
Clinique	X	X			X	X	X
Clinique : absence de récurrence	X	X			X	X	X
Photogrammétrie 3D		X	X	X	X	X	X
Nappe de pression		X			X	X	X
Cutométrie		X			X	X	X
Elastométrie		X			X	X	X
Frictionométrie		X			X	X	X
Evènements indésirables	X		X	X	X	X	X

## **G. Sécurité des participants**

### **1. Bénéfices attendus**

Patient : limité le risque d'avoir une escarre, augmenter le temps d'assise sur un ischion à risque, limiter le risque de récurrence d'escarre

Economie de santé : chaque procédure étant réalisable en ambulatoire voir en externe dans une salle de locale type salle blanche, le bénéfice attendu en terme de diminution de coût d'hospitalisation et de soins des escarres peut être chiffré par an en France à 3,35 millions d'euros.

Clinicien : évaluation de l'efficacité d'une nouvelle méthode utilisée en pratique courante dans le monde mais ne faisant l'objet d'aucune recommandation

Evaluation des critères d'évaluation de l'efficacité de cette procédure chirurgicale au cours d'une étude pilote de faisabilité pouvant découler sur une plus grande étude, multicentrique, randomisée.

### **2. Risques**

- Cystostéatonecrose : risque d'environ 2% (extrapolation de la littérature sur l'autogreffe de graisse dans le sein). La prise en charge de la cystostéatonecrose est définie selon un protocole dans notre étude : évacuation de la cystostéatonecrose, ou fistulisation spontanée a la peau, lavage au sérum physiologique, et antibiothérapie par amoxicilline/ acide clavulanique 1g trois fois par jour durant 8 jours.

- Nécrose cutanée : Risque théorique si pas respect de la décharge ou si non-respect des signes clinique de tolérance cutanée à l'injection initiale (1/81 dans notre série rétrospective). Il convient alors de réaliser des soins locaux jusqu'à cicatrisation. La nécrose cutanée dans ce type de complication est très limitée.

### **3. Balance Bénéfices/Risques**

Les deux risques identifiés sont la nécrose cutanée de l'escarre et la cystostéatonécrose. Ceux-ci n'entraînant pas de conséquence physique définitive, la balance bénéfice risque est en faveur du transfert de tissu adipeux. Cette procédure est utilisée actuellement dans le Service de Chirurgie Plastique du CHU de Montpellier tout comme dans plus de 50% des centres de chirurgie plastique prenant en charge les escarres pelviens.

#### **H. Nombre de sujets nécessaire**

En se basant sur 9 études totalisant 649 sujets avec une durée moyenne de suivi de 3,5 ans, le taux de récurrence attendu peut être estimé à 25% (min observé : 23,6% ; max : 30%)

Nous avons émis l'hypothèse que pour obtenir un résultat significatif entre les groupes cas et témoins, un effectif de 30 personnes était nécessaire dans chacun des 4 groupes ce qui représente donc 120 patients à inclure sur 3 centres.

#### **I. Analyse statistique**

L'étude comprendra une seule analyse finale.

##### **1. Analyse descriptive globale**

Une analyse descriptive globale de la population sera réalisée. Elle comportera des estimations ponctuelles, nombres et pourcentages pour les variables qualitatives, moyennes, écart-types, médianes et intervalles interquartiles pour les variables quantitatives. La normalité de la distribution des variables quantitatives pourra être vérifiée.

##### **2. Analyse sur le critère principal**

Le taux de récurrence d'escarre à 12 mois sera comparé entre les groupes cas et témoins aussi bien

en prévention primaire qu'en prévention secondaire.

### **3. Analyses sur les critères secondaires**

- L'amélioration de l'état clinique sera évaluée par un test de Student sur le résultat des échelles de qualitative type Likert et calcul des coefficient de corrélation inter-observateur.
- Le calcul de la résorption de la graisse injectée, la diminution des pressions de contact, l'amélioration du comportement mécanique de la peau sera une mesure quantitative qui sera évalué au bras témoin par des test de type Student.



## Références pour le PHRC

1. Borgognone A, Anniboletti T, De Vita F, Schirosi M, Palombo P. Ischiatic pressure sores: our experience in coupling a split-muscle flap and a fasciocutaneous flap in a “criss-cross” way. *Spinal Cord*. 2010 Oct;48(10):770–3.
2. Voulliaume D, Grecea M, Viard R, Brun A, Comparin J-P, Foyatier J-L. [Surgical issues and outcomes in ischial pressure sores treatment]. *Ann Chir Plast Esthet*. 2011 Dec;56(6):528–39.
3. Schryvers OI, Stranc MF, Nance PW. Surgical treatment of pressure ulcers: 20-year experience. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000 Dec;81(12):1556–62.
4. Berry RB. The late results of surgical treatment of pressure sores in paraplegics. *Br J Surg*. 1980 Jul;67(7):473–4.
5. Tavakoli K, Rutkowski S, Cope C, Hassall M, Barnett R, Richards M, et al. Recurrence rates of ischial sores in para- and tetraplegics treated with hamstring flaps: an 8-year study. *Br J Plast Surg*. 1999 Sep;52(6):476–9.
6. Kierney PC, Engrav LH, Isik FF, Esselman PC, Cardenas DD, Rand RP. Results of 268 pressure sores in 158 patients managed jointly by plastic surgery and rehabilitation medicine. *Plast Reconstr Surg*. 1998 Sep;102(3):765–72.
7. Relander M, Palmer B. Recurrence of surgically treated pressure sores. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 1988;22(1):89–92.
8. Boissiere F, Gelis A, Bekara F, Fluieraru S, Luca Pozner V, Jenzeri A, Chaput B, Herlin C. Use of fat grafting in primary and secondary prevention of ischial pressure ulcer in spinal cord injured patients : about a consecutive series of 59 cases. *Plast Reconstr Surg* (reviewing in process) 2018.

### **Introduction**

Spinal cord injured patients in wheelchair will develop for more than three quarters of them an ischial pressure ulcer during their lifetime. After cover surgery, 25% of the treated patients will develop a pressure ulcer recurrence. In terms of prevention, many technical and technological advances exist. However, the added handicap and the economic cost of pressure ulcers in the spinal cord injured patient pushes us to develop effective methods of primary and secondary prevention. Following the preliminary experience of some surgical teams, we retrospectively evaluated the efficacy of lipofilling in primary and secondary prevention of the occurrence of an ischial pressure ulcer.

### **Material and methods**

We carried out the retrospective study of all the cases made at the CHU of Montpellier and Toulouse. The collection covers 48 patients with 59 cases and 81 fat grafting procedures. We studied the treated population, the technique used, the operative follow-up and finally the occurrence or recurrence of an ischial ulcer.

### **Results**

In a population with a mean age of 54.12 years, we performed lipofilling in 9 cases in primary prevention and in 50 cases in secondary prevention. With a mean follow-up of 23,56 months, 1 patient develop a pressure ulcer in primary prevention and with an average follow-up of 28,57 months, 9 patients develop a recurrence in secondary prevention (3/15 post secondary healing, 2/3 post skin graft, 2/2 post direct closing and 2/30 post flap). In secondary prevention, the protective effect of fat grafting seemed more interesting after a flap and after a secondary healing. It did not seem interesting after skin grafting or direct closing.

### **Conclusion**

Lipofilling seems to be a notorious advancement in the preventive management of ischial pressure ulcers. Only randomized, controlled prospective studies will validate and standardize this procedure in the surgical arsenal of spinal cord injured patients.

### **Key words**

Pressure ulcer, fat grafting, prevention, spinal cord injury.

## Introduction

Les patients lésés médullaires en station assise développeront pour plus de trois quart d'entre eux une escarre ischiatique au cours de leur vie. Après chirurgie de couverture, 25% des patients traités développeront une récurrence de l'escarre. En matière de prévention, de nombreuses avancées techniques et technologiques existent. Cependant, l'handicap surajouté et le coût économique des escarres chez le patient lésé médullaire nous pousse à développer des méthodes efficaces de prévention primaire et secondaire. Suite à l'expérience préliminaire de certaines équipes chirurgicales, nous avons évalué de manière rétrospective l'efficacité de l'autogreffe adipo-cytaire en prévention primaire et secondaire sur la survenue d'une escarre ischiatique.

## Matériel et méthodes

Nous avons réalisé l'étude rétrospective de l'ensemble des cas faits aux CHU de Montpellier et Toulouse. Le recueil porte sur 48 patients regroupant 59 cas et 81 procédures d'autogreffe adipo-cytaire. Nous avons étudié la population traitée, la technique utilisée, les suites opératoires et enfin l'occurrence ou la récurrence d'une escarre ischiatique.

## Résultats

Chez une population d'un âge moyen de 54,12 années, nous avons réaliser de l'autogreffe adipo-cytaire dans 9 cas en prévention primaire et dans 50 cas en prévention secondaire. Avec un recul moyen de 23,56 mois, 1 patient a récidivé en prévention primaire et avec un recul moyen de 28,57 mois, 9 patients ont récidivé en prévention secondaire (3/15 post cicatrisation dirigée, 2/3 post greffe de peau, 2/2 post suture directe et 2/30 post lambeau). En prévention secondaire, l'effet protecteur de l'autogreffe adipo-cytaire semblait plus intéressant après un lambeau puis après une cicatrisation dirigée. Il ne semblait pas intéressant après greffe de peau ou suture directe.

## Conclusion

L'autogreffe adipo-cytaire semble être une avancée notable dans le cadre de la prise en charge préventive des escarres ischiatiques. Seule des études prospectives randomisées contrôlées permettront de valider et standardiser cette procédure à large échelle dans l'arsenal thérapeutique chirurgical chez le patient lésé médullaire.

## Mots clés

Escarre, autogreffe adipo-cytaire, prévention, lésé médullaire.

- *En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*
  
- *Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*
  
- *Admis (e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*
  
- *Respectueux (se) et reconnaissant (e) envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*
  
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert (e) d'opprobre et méprisé (e) de mes confrères si j'y manque.*