

THÈSE
pour le
DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

par

Amélie POTIRON

Présentée et soutenue publiquement le 28 Novembre 2012

Soins cutanés en gériatrie

Président : Madame Céline COUTEAU, Maître de conférences – HDR de Cosmétologie

**Membres du jury : Madame Laurence COIFFARD, Professeur de Cosmétologie
Monsieur GUILBERT, Pharmacien**

Table des matières

INTRODUCTION GENERALE.....9

1__ PEAU ET PHANERES : RAPPELS 8

1.1	HYSTOLOGIE DE LA PEAU ET DES PHANERES	8
1.1.1	L'EPIDERME	8
1.1.2	LA JONCTION DERMO-EPIDERMIQUE	11
1.1.3	LE DERME	11
1.1.4	L'HYPODERME	13
1.1.5	LES ANNEXES CUTANES	14
1.1.6	LA MICROVASCULARISATION CUTANEE	17
1.1.7	L'INNERVATION CUTANEE	18
1.2	PHYSIOLOGIE DE LA PEAU	20
1.2.1	ROLE DE PROTECTION	20
1.2.2	ROLE DE SECRETION ET DE THERMOREGULATION	21
1.2.3	ROLE SENSORIEL : ROLE DE SENSIBILITE ET D'INFORMATION	21
1.2.4	ROLE D'ECHANGE AVEC LE MILIEU EXTERIEUR : EXCRETION/ABSORPTION	22
1.2.5	ROLE METABOLIQUE	22

2__ VIEILLISSEMENT CUTANE : MODIFICATIONS CELLULAIRES ET MOLECULAIRES ET LEURS CONSEQUENCES CLINIQUES 23

2.1	MODIFICATIONS EPIDERMiques	23
2.1.1	MODIFICATIONS DES KERATINOCYTES	23
2.1.2	MODIFICATIONS DES MELANOCYTES	23
2.1.3	MODIFICATIONS DES CELLULES DE LANGERHANS	24
2.2	MODIFICATIONS DE LA JONCTION DERMO-EPIDERMIQUE	24
2.3	MODIFICATIONS DERMiques	24
2.3.1	MODIFICATIONS DES FIBROBLASTES	25
2.3.2	MODIFICATIONS DES FIBRES DE COLLAGENE	25
2.3.3	MODIFICATIONS DES FIBRES ELASTIQUES	26
2.3.4	MODIFICATIONS DE LA FIBRONECTINE	27

2.3.5	MODIFICATIONS DES PROTEOGLYCANNES ET DES GLYCOSAMMINOGLYCANNES	27
2.3.6	MODIFICATIONS DES CELLULES DU SYSTEME IMMUNITAIRE DE LA PEAU	28
2.3.7	MODIFICATIONS DE LA MICROVASCULARISATION ET DE L'INNERVATION DERMIQUES	28
2.4	MODIFICATIONS HYPODERMIQUES.....	29
2.5	MODIFICATIONS DES ANNEXES CUTANEEES.....	29
2.5.1	MODIFICATIONS DES ONGLES.....	29
2.5.2	MODIFICATIONS DES POILS ET DES CHEVEUX.....	29
2.5.3	MODIFICATIONS DES GLANDES SUDORIPARES.....	30
2.5.4	MODIFICATIONS DES GLANDES SEBACEES.....	30

3 CONTEXTE DE LA PERSONNE AGEE MAINTENUE A DOMICILE 31

3.1	EPIDEMIOLOGIE DE LA PERSONNE AGEE EN FRANCE.....	31
3.2	LE CONCEPT DE VULNERABILITE.....	31
3.3	LA PERSONNE AGEE NON ALITEE.....	32
3.4	LA PERSONNE AGEE ALITEE.....	32
3.4.1	LE SYNDROME D'IMMOBILISATION.....	33
3.4.2	LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA GRABATISATION.....	33
3.4.3	LES CONSEQUENCES CLINIQUES DE L'IMMOBILISATION.....	33

4 LES ELEMENTS DU NURSING..... 36

4.1	L'HYGIENE.....	36
4.1.1	LA TOILETTE ET LES SOINS CUTANES	36
4.1.2	LES RECOMMANDATIONS GENERALES DE LA TOILETTE.....	37
4.1.3	LES DIFFERENTS TYPES DE TOILETTE.....	37
4.1.4	L'HYGIENE ET LA PREVENTION DES ESCARRES.....	37
4.1.5	L'HYGIENE ET L'INCONTINENCE URINAIRE.....	37
4.1.6	L'HYGIENE ET L'INCONTINENCE FECALE.....	45
4.2	LA NUTRITION DE LA PERSONNE AGEE.....	46
4.2.1	L'EPIDEMIOLOGIE DE LA MALNUTRITION CHEZ LA PERSONNE AGEE.....	46
4.2.2	LES TYPES DE DENUTRITION.....	46
4.2.3	LES CAUSES.....	46
4.2.4	LES CONSEQUENCES.....	48
4.2.5	LA PREVENTION DE LA DENUTRITION.....	48
4.2.6	LA COMPLEMENTATION ORALE.....	52

4.3	L'OBSERVATION	52
4.4	LA PREVENTION	53
5	<u>L'ULCERE</u>	<u>55</u>
5.1	EPIDEMIOLOGIE	55
5.2	DEFINITION	55
5.3	QUELQUES RAPPELS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE DU RETOUR VEINEUX	56
5.3.1	L'ANATOMIE DU RESEAU VEINEUX DES MEMBRES INFERIEURS	56
5.3.2	LE RETOUR SANGUIN	57
5.4	L'ULCERE VEINEUX	59
5.4.1	LA PHYSIOPATHOLOGIE	59
5.4.2	LA CLINIQUE	60
5.5	L'ULCERE ARTERIEL	64
5.5.1	LA PHYSIOPATHOLOGIE	64
5.5.2	LA CLINIQUE	65
5.6	LE DIAGNOSTIC D'ULCERE	66
5.6.1	LE DOPPLER ET L'ECHOGRAPHIE DANS L'ULCERE VEINEUX	66
5.6.2	LES MESURES DISTALES DE LA PRESSION SYSTOLIQUE DANS L'ULCERE ARTERIEL	67
5.7	LA CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE	68
5.7.1	LA CLASSIFICATION CEAP	68
5.7.2	LE SORE DE SEVERITE DU DYSFONCTIONNEMENT VEINEUX CHRONIQUE	69
5.7.3	LE SCORE D'INVALIDITE	70
5.8	LE TRAITEMENT DE L'ULCERE	71
5.8.1	GENERALITES	71
5.8.2	LE TRAITEMENT ETIOLOGIQUE	71
5.8.3	LE TRAITEMENT LOCAL	77
6	<u>L'ESCARRE</u>	<u>81</u>
6.1	EPIDEMIOLOGIE	81
6.2	DEFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE	81
6.3	LES FACTEURS FAVORISANTS L'ESCARRE	82
6.4	LA CLINIQUE ET LES DIFFERENTS STADES DE L'ESCARRE	83
6.5	EVALUATION DU RISQUE D'ESCARRE : LES ECHELLES UTILISEES	84
6.5.1	L'ECHELLE DE NORTON	85
6.5.2	L'ECHELLE DE BRADEN	85

6.6	LES MESURES GENERALES DE PREVENTION	86
6.6.1	IDENTIFIER LES FACTEURS DE RISQUES	86
6.6.2	DIMINUER LA PRESSION PAR LEVEE DES POINTS DE PRESSION	87
6.6.3	UTILISER DES SUPPORTS	89
6.6.4	SURVEILLER L'ETAT CUTANE	89
6.6.5	MAINTENIR L'HYGIENE DE LA PEAU	89
6.6.6	ASSURER L'EQUILIBRE NUTRITIONNEL	90
6.6.7	FAVORISER LA PARTICIPATION DU SOIGNANT ET DE SON ENTOURAGE A LA PREVENTION DE L'ESCARRE	90
6.7	LES SUPPORTS D'AIDE A LA PREVENTION ET AU TRAITEMENT DE L'ESCARRE	90
6.7.1	LES CARACTERISTIQUES DES SUPPORTS	90
6.7.2	LES CONDITIONS DE PRISE EN CHARGE	91
6.7.3	LES MATELAS ET SURMATELAS	92
6.7.4	LES COUSSINS	97
6.7.5	LES POSITIONS ET ACCESSOIRES D'AIDE A LA PREVENTION ET AU TRAITEMENT DE L'ESCARRE	100

7 LES PANSEMENTS DES PLAIES..... 106

7.1	LES PANSEMENTS PRIMAIRES EVALUES	106
7.1.1	LES HYDRO-COLLOIDES	106
7.1.2	LES HYDROCELLULAIRES	109
7.1.3	LES HYDROFIBRES	111
7.1.4	LES HYDROGELS	113
7.1.5	LES ALGINATES	115
7.1.6	LES PANSEMENTS AU CHARBON ACTIF	117
7.1.7	LES PANSEMENTS A L'ACIDE HYALURONIQUE	118
7.1.8	LES PANSEMENTS A L'ARGENT	120
7.1.9	LES PANSEMENTS DE VASELINE	122
7.1.10	LES PANSEMENTS INTERFACES	123
7.2	LES PANSEMENTS SECONDAIRES	125
7.2.1	LES COMPRESSES DE GAZE HYDROPHILE DE COTON	125
7.2.2	LES COMPRESSES EN NON TISSE	125
7.2.3	LES PANSEMENTS ABSORBANTS STERILES DITS « AMERICAINS »	125

CONCLUSION.....128

LISTE DES FIGURES.....129

LISTE DES TABLEAUX.....131
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....132

Introduction générale

La peau incarne aujourd'hui bien plus qu'une simple enveloppe du corps humain. Considérée comme un organe à part entière, la peau, présente sur la quasi-totalité du corps est une interface indispensable entre l'organisme et le monde extérieur. La peau, première barrière de protection de l'organisme, mais aussi premier organe soumis à l'environnement et à ses agressions, est le premier reflet du vieillissement humain. Le vieillissement cutané, premier témoin visible de la sénescence, a retenu notre attention.

Après des rappels sur la physiologie de la peau, nous développerons les manifestations du vieillissement cutané tant sur le plan morphologique qu'histologique.

Le nombre de personnes âgées en France et dans le monde, n'a jamais été aussi élevé. Cet allongement de la durée de vie expose au développement de maladies, avec tous les enjeux économiques, sociaux et médicaux qui en découlent. Les conséquences physiques, mais aussi psychologiques de la sénescence cutanée seront largement développées afin de comprendre l'importance des soins de nursing chez la personne âgée.

Afin de prévenir le vieillissement cutané, ou tout au moins dans une perspective de « bien vieillir », la demande thérapeutique est aujourd'hui de plus en plus importante, et surtout recommandée. Actuellement, de nombreuses recommandations, notamment celles émises par l'AFSSaPS ont vu le jour en ce qui concerne la prise en charge de l'escarre entre autre. En outre, les plaies chroniques comme l'ulcère ont fait l'objet d'un intérêt nouveau dans la recherche clinique, permettant, dans une certaine mesure, leur guérison.

1 PEAU ET PHANERES : RAPPELS

1.1 HYSTOLOGIE DE LA PEAU ET DES PHANERES

1.1.1 L'EPIDERME

L'épiderme constitue la couche externe de la peau. C'est un épithélium pavimenteux (puisque les cellules de sa couche la plus superficielle sont plates), stratifié (puisque'il est constitué de plusieurs assises cellulaires), et kératinisé (puisque'y est synthétisée une protéine, la kératine). Il a pour caractéristique de se renouveler continuellement. 95 % des cellules sont des kératinocytes. Les 5% restants comprennent les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel. L'épiderme ne contient ni vaisseaux sanguins ni vaisseaux lymphatiques, mais de nombreuses terminaisons nerveuses. Il est alimenté par diffusion, depuis le derme [1].

On distingue depuis le derme vers la surface : la couche basale ou germinative (*Stratum germinativum*), la couche épineuse (*Stratum spinosum*), la couche granuleuse (*Stratum granulosum*), et la couche cornée (*Stratum corneum*), dont les cellules mortes sont nommées cornéocytes (figure 1).

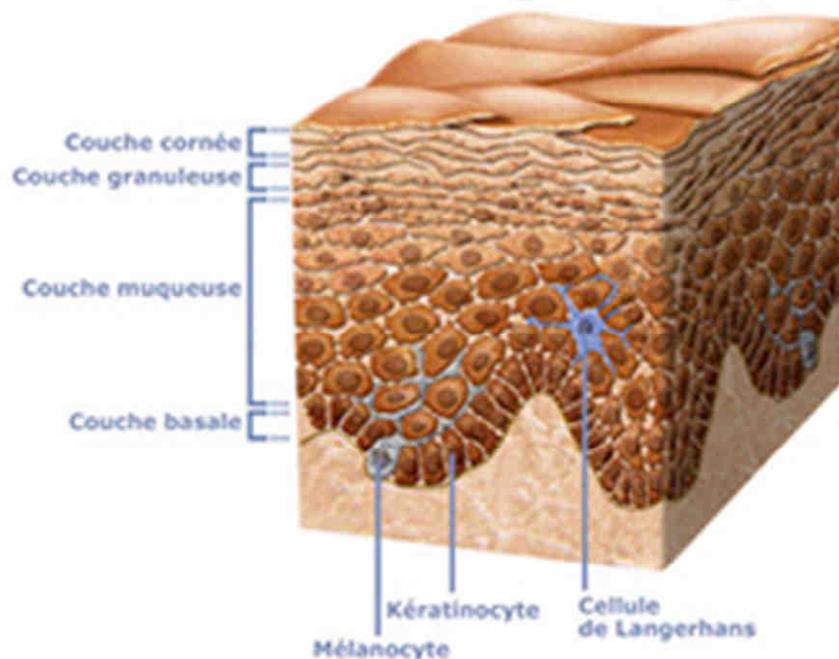


Figure 1 : Coupe schématique de l'épiderme [2]

1.1.1.1 La couche basale

Les kératinocytes de la couche basale forment une couche monocellulaire de cellules cylindriques, implantées perpendiculairement sur les papilles du derme (figure 1). Ils adhèrent les uns aux autres par des structures protéiques appelées desmosomes. Ces kératinocytes sont doués d'une activité mitotique intense. Ils se divisent activement pour donner naissance à deux cellules-filles. L'une migrera vers la couche épineuse pour entamer le processus de différenciation, tandis que l'autre restera sur place pour se diviser à nouveau. Le rôle ultime de ces cellules est de synthétiser la kératine [3].

Des mélanocytes, présents seulement dans cette couche profonde de l'épiderme, s'immiscent entre les kératinocytes. Ils synthétisent un pigment appelé mélanine, elle-même enfermée dans les mélanosomes. Grâce à la présence de dendrite, les mélanosomes sont transférés aux kératinocytes (figure 2), où la mélanine pourra se concentrer autour des noyaux. La mélanine est responsable de la pigmentation cutanée et du bronzage, ainsi que de la protection solaire, en absorbant les rayonnements UV [3].

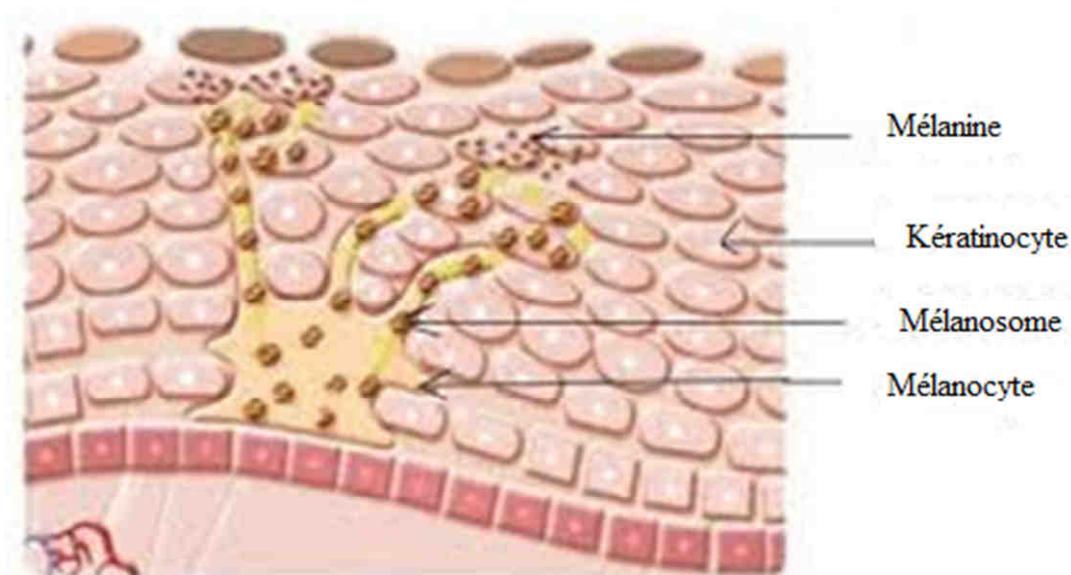


Figure 2 : Transfert des mélanosomes aux kératinocytes [4]

Les cellules de Merkel (figure 3) se disséminent dans la couche basale, entre les kératinocytes. Ces cellules d'origine nerveuse sont isolées, mais peuvent se regrouper pour former les corpuscules de Merkel.

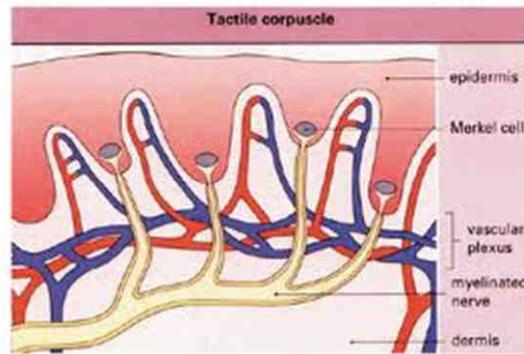


Figure 3 : Les cellules de Merkel [8]

Etant liées à des terminaisons nerveuses, elles permettent la mise en place de l'innervation cutanée. D'innervation rapide, elles jouent un rôle de récepteur sensoriel et sont impliquées dans la fonction du toucher [1, 3, 5].

1.1.1.2 La couche épineuse ou couche de Malpighi

Elle est formée par cinq ou six couches de cellules et repose sur la couche basale. Dès que le kératinocyte atteint cette couche, il entame le processus de différenciation. Les filaments de kératine deviennent plus épais et denses, d'où cet aspect de cellules épineuses qui les caractérisent. Des vacuoles contenant les précurseurs lipidiques épidermiques apparaissent dans les kératinocytes.

On trouve principalement les cellules de Langerhans. Ces cellules macrophagiques issues des cellules souches hématopoïétiques de la moelle osseuse vont migrer dans l'épiderme. Elles sont capables de fixer des corps étrangers ayant pénétré dans l'épiderme, afin de présenter ces antigènes aux lymphocytes T des ganglions lymphatiques. Elles jouent un rôle primordial dans la réponse immunologique, notamment lors d'allergies cutanées [3].

1.1.1.3 La couche granuleuse

Elle est formée par trois couches de kératinocytes aplatis, toujours reliés entre eux par des desmosomes. Les organites et noyaux des kératinocytes se raréfient, tandis que les filaments de kératine se font de plus en plus présents. L'aspect granuleux s'explique par la présence de kératinosomes et de grains de kératohyaline, qui vont migrer vers la périphérie de la cellule, fusionner avec la membrane plasmique et déverser leur contenu dans le milieu extracellulaire. En effet, ces granulations déversent un ciment riche en lipides, qui, associés aux desmosomes, permettent de consolider les adhésions cellulaires, et d'améliorer l'étanchéité de l'épiderme [1].

1.1.1.4 La couche cornée

C'est la couche la plus superficielle de l'épiderme. Son épaisseur varie de 8 à 20 μm , sauf au niveau des paumes des mains et des plantes des pieds, où elle peut être dix fois plus épaisse. Elle est formée d'une vingtaine de couches de cellules aplaties complètement kératinisées. Les kératinocytes de cette zone étant dépourvus de noyau et d'organites cytoplasmiques, on les nomme cornéocytes. Les cornéocytes sont biologiquement morts, mais n'en demeurent pas moins actifs : résultat de l'ultime phase de différenciation des kératinocytes, ils sont remplis de kératine dispersée au sein d'une matrice amorphe composée d'une protéine, la filaggrine. Des lipides (acides gras, cholestérol et essentiellement des céramides) occupent l'espace intercornéocytaire. Ces constituants confèrent un rôle de protection à cette couche superficielle. Sous l'action d'enzymes, le processus de desquamation a lieu : les cornéocytes perdent peu à peu leur cohésion, *via* la dégradation des cornéodesmosomes [3, 6].

1.1.2 LA JONCTION DERMO-EPIDERMIQUE

L'épiderme est séparé du derme par la jonction dermo-épidermique (JDE). Cette zone est élaborée conjointement par les fibroblastes et les kératinocytes. Elle lie spécifiquement la kératine de l'épiderme avec les fibres de collagène du derme superficiel. Les protéines et glycoprotéines, présentes dans cette couche, permettent la cohésion du derme et de l'épiderme. Et par conséquent, un maintien mécanique [7].

1.1.3 LE DERME

Le derme, couche la plus épaisse de la peau (deux à quatre millimètre d'épaisseur), représente 7% du poids corporel à lui seul. Ce tissu conjonctif dense assure un support solide à la peau. On différencie le derme papillaire (ou superficiel) du derme réticulaire (ou profond). Le derme papillaire est en communication permanente avec l'épiderme, que sépare la jonction dermo-épidermique. Ce derme est plutôt lâche, et riche en fibres de collagène entrelacées et orientées perpendiculairement à l'épiderme. Il est richement vascularisé par des capillaires, et renferme les fibres nerveuses connectées aux terminaisons sensibles de l'épiderme.

Le derme réticulaire représente la majeure partie du derme. Les fibres de collagène et les fibres élastiques sont épaisses et s'entremêlent irrégulièrement. Elles s'entrecroisent parallèlement, par rapport à la surface de la peau. Riche en capillaires sanguins reliant les plexus sous-papillaires aux plexus cutanés de la jonction derme-hypoderme, le derme est en contact direct avec l'hypoderme (figure 4) [1].

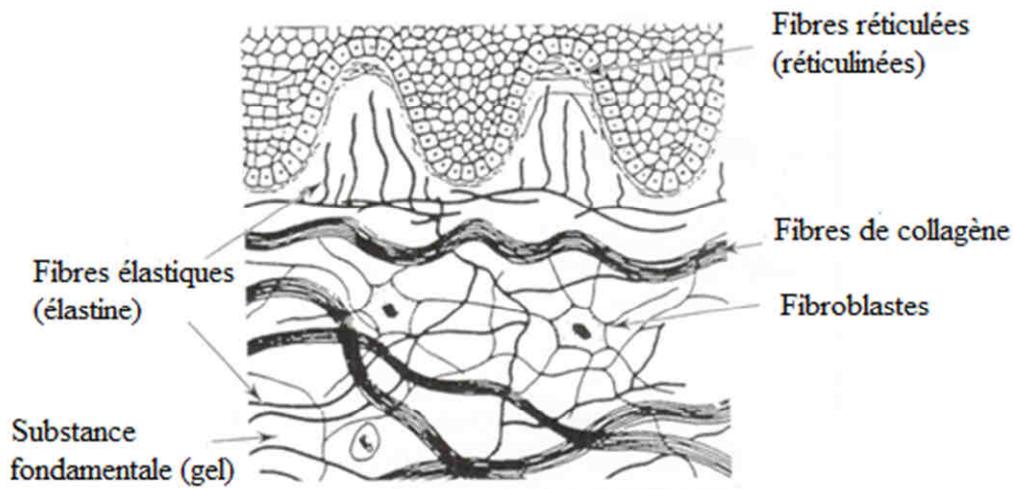


Figure 4 : Coupe schématique du derme [9]

Le derme renferme deux types de fibres, une substance fondamentale riche en macromolécules, dans laquelle baignent des cellules, appelées fibroblastes, des macrophages et des mastocytes (figure 4) [6].

1.1.3.1 Les cellules

Les fibroblastes sont les cellules majoritaires. Elles assurent la synthèse et le renouvellement des fibres protéiques ainsi que de la matrice extracellulaire. En effet, elles fabriquent et libèrent les constituants du tissu conjonctif (collagène, élastine, glycoprotéines de structure, protéoglycanes, substance fondamentale). Lors du processus de réparation, l'activité de ces cellules est amplifiée [1].

D'autres cellules jouent un rôle dans la défense non spécifique et dans la surveillance immunitaire. Il s'agit des macrophages et des mastocytes [6].

1.1.3.2 La matrice extracellulaire

Ce milieu fibreux et hydraté, riche en macromolécules, établit des ponts entre les fibres et les cellules dermiques. Ce sont les protéines du derme (collagène et élastine, glycoprotéines, protéoglycanes) qui forment cette matrice extracellulaire [6].

1.1.3.2.1 Les protéoglycanes

Les glycosaminoglycanes et les protéoglycanes forment la « substance fondamentale ». Cette substance riche en protéines constitue un gel souple capable de retenir l'eau dans le derme, afin d'agir comme un réservoir d'hydratation. On parle de substance fondamentale très hydratée. Cette matrice confère au derme une grande résistance aux forces de compression [1, 7].

L'acide hyaluronique est le principal glycosaminoglycane. Les autres glycosaminoglycanes, dont la chondroïtine-sulfate, établissent des liaisons covalentes avec des protéines, afin de former des protéoglycanes [1].

1.1.3.2.2 Les composants fibreux : collagène et élastine

Comme dans la plupart des tissus conjonctifs, la protéine la plus abondante du corps humain est le collagène. Son rôle principal est de conférer aux tissus une résistance mécanique à l'étirement, incarnant ainsi la « charpente » de la peau [1, 6].

Les fibres élastiques de la peau sont riches en élastine. En effet, les fibroblastes synthétisent l'élastine, qui peut s'étirer jusqu'à 150 % de sa longueur. Elle permet aux tissus de s'étirer et de retrouver leur état initial après l'étirement. Ce mécanisme assure élasticité et souplesse à la peau [1].

1.1.3.2.3 Les glycoprotéines de structure

La fibronectine, synthétisée par les fibroblastes, est une glycoprotéine volumineuse aux multiples fonctions. Elle est capable de s'attacher à la surface des cellules grâce à des récepteurs, appelés intégrines, permettant l'interaction des cellules avec la matrice extracellulaire. La fibronectine participe à la cicatrisation en favorisant la migration des fibroblastes et macrophages vers la zone lésée [1].

1.1.4 L'HYPODERME

Situé sous le derme, ce tissu conjonctif lâche est richement vascularisé et constitué de lobules riches en adipocytes, permettant l'accumulation et le stockage des graisses. Les lobules sont séparés par du tissu conjonctif. Les vaisseaux sanguins et les nerfs du derme passent dans les septums interlobulaires. On y trouve également les glandes sudoripares et la racine des follicules pileux [6, 7].

1.1.5 LES ANNEXES CUTANES

1.1.5.1 Les glandes sudoripares

On distingue les glandes sudoripares eccrines des glandes sudoripares apocrines. Les glandes eccrines sont réparties sur l'ensemble du corps. Responsables de la majorité de la sécrétion, elles sécrètent une sueur limpide. Les glandes apocrines, quant à elles, siègent sur certaines parties du corps seulement (aisselles et périnée). La sueur qu'elles sécrètent est laiteuse, visqueuse et riche en substances organiques [1].

1.1.5.1.1 Les glandes sudoripares eccrines

Elles sont au nombre de 2 à 5 millions. Leur localisation est très hétérogène, variant selon la région du corps. Les glandes sont plus concentrées dans les régions palmo-plantaires (620/cm² *versus* 100 à 200/cm² ailleurs). Ce phénomène s'explique par la nécessité d'une humidification permanente pour assurer une bonne adhérence lors de la préhension des objets, par exemple [1].

Ces glandes se composent de deux parties. L'extrémité inférieure du tube sudoripare, enroulé sur lui-même en formant un peloton, plonge jusqu'à la frontière hypodermique. Le conduit excréteur monte dans le derme, traverse l'épiderme et s'ouvre à la surface épidermique par un pore bordé de kératine : le pore sudoripare. La partie sécrétoire correspond à la partie initiale du peloton (figure 5).

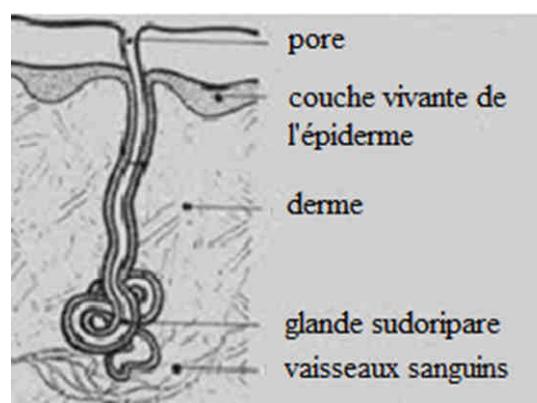


Figure 5 : La glande sudoripare [10]

La sueur est élaborée en deux temps. Les cellules claires de la paroi du peloton sécrétoire secrètent la sueur primitive à partir du plasma provenant de la riche vascularisation périglandulaire. Puis un processus de sécrétion-réabsorption a lieu au cours du passage dans le canal excréteur, aboutissant à la sueur définitive. Bien que la sueur primitive soit isotonique au plasma, la sueur excrétée est hypotonique, puisque que le sodium est réabsorbé tout au long du canal excréteur [1, 3, 11].

La sueur est composée à 99% d'eau, et son pH est acide ($4,0 < \text{pH} < 6,8$) [3].

1.1.5.1.2 Les glandes sudoriparees apocrines

Ces glandes sont localisées dans des zones précises : autour de l'oreille, sous l'œil, au niveau des aisselles, autour de l'aréole du sein, du nombril et dans les régions génitales. Situées dans le derme profond, elles présentent la même structure que les glandes eccrines [1, 12].

1.1.5.2 Les glandes sébacées

Les glandes sébacées, annexées du poil (figure 6), secrètent le sébum. Elles se développent à la puberté, et sont présentes sur tout le corps, excepté au niveau des paumes de mains et des plantes des pieds, car ces zones sont glabres. Elles siègent dans le derme moyen, sont vascularisées mais pas innervées. La glande sébacée se compose, de l'extérieur vers l'intérieur, de la membrane basale, des cellules indifférenciées, des cellules en cours de différenciation riches en gouttelettes lipidiques, des cellules matures dont la désintégration fournira le sébum. Le sébum assure la lubrification des poils et empêche le dessèchement de la peau [3].

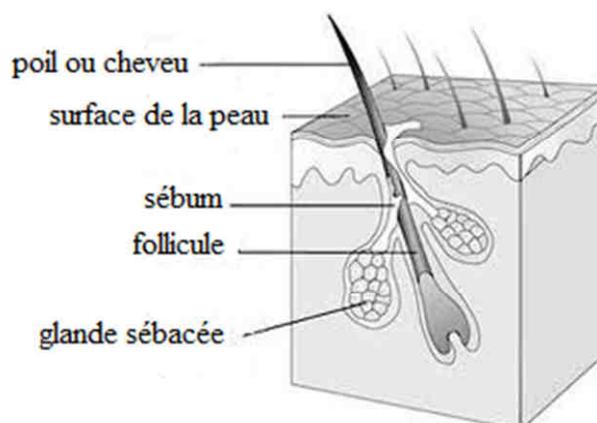


Figure 6 : La glande sébacée [13]

La sécrétion de sébum est sous la dépendance des hormones. Les cellules indifférenciées de la couche germinative se divisent activement. En quinze jours, elles se différencient, et migrent vers le centre. Les cellules différenciées centrales élaborent les lipides grâce à un équipement enzymatique spécifique, pour donner en huit jours, les cellules matures remplies de sébum. Ces cellules différenciées chargées de lipides arrivent dans la lumière de la glande, où elles libèrent le sébum, avant de rejoindre l'épiderme par l'infundibulum pileaire. On parle de sécrétion holocrine [1, 6, 11].

1.1.5.3 Les ongles

L'ongle est un phanère kératinisé, situé sur la face dorsale de la dernière phalange des doigts et des orteils. C'est une plaque dure, rectangulaire, légèrement convexe, afin d'épouser la forme du doigt. Sa surface est lisse et brillante. La kératine de l'ongle est particulièrement dure, étant donné l'abondance des liaisons entre les kératines.

Les ongles ont une croissance ininterrompue, du fait de l'absence de desquamation. Les ongles des doigts poussent au rythme de 0,1 millimètre par jour, et mettent six mois à se renouveler. Il faut le double de temps pour un ongle du pied. Cette pousse progressive, mais continue, de l'ongle est assurée par la matrice [1, 11].

1.1.5.4 Les poils et les cheveux

Le poil est implanté obliquement dans le derme, par invagination de l'épiderme. Il fait partie du follicule pilo-sébacé, qui comprend plusieurs éléments : le poil, le muscle arrecteur du poil, ou muscle horripilateur, la glande sébacée eccrine qui s'ouvre dans le canal pileaire, et accessoirement la glande apocrine [1].

Le poil lui-même comprend la tige et la racine. La tige est faite de cellules kératinisées contenant de la mélanine, qui confère sa coloration particulière au poil. La racine, implantée dans le derme, présente une extrémité renflée, appelée bulbe pileux. Les cellules de la racine prolifèrent activement, pour assurer la croissance du poil. De petits vaisseaux participent à la nutrition du poil [12].

Les cheveux poussent selon un rythme cyclique et saisonnier, durant lesquels se succèdent les phases de croissance, de repos et de mort cellulaire. On estime la croissance des cheveux à environ un centimètre par mois. Cette croissance varie selon la zone du corps et selon l'âge du sujet.

1.1.6 LA MICROVASCULARISATION CUTANEE

L'épiderme, les follicules pilo-sébacés, les glandes sudoripares et leurs canaux excréteurs étant avasculaires, un réseau nutritif proche leur est indispensable. La microvascularisation dépasse ce rôle nutritif, puisqu'elle est impliquée dans la régulation thermique, le maintien de la pression artérielle et l'équilibre hydrique de l'organisme [3, 1].

La microcirculation cutanée s'organise comme tout autre système vasculaire (figure 7).

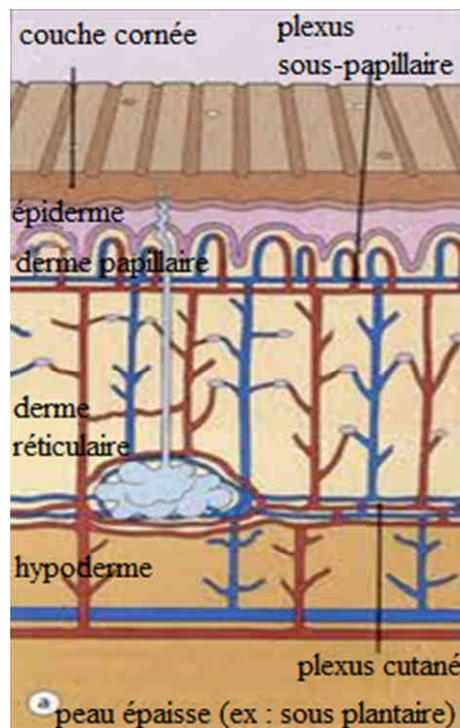


Figure 7 : La vascularisation cutanée [14]

Les artères véhiculent le sang oxygéné, en provenance du ventricule gauche. Ces artères se divisent en artérioles, puis capillaires, qui formeront un réseau, lieu d'échanges de gaz et de molécules dissoutes. Puis, ces capillaires se réunissent pour donner les veinules, puis les veines qui achemineront le sang vers le cœur [3, 1].

1.1.6.1 La circulation artérielle

Dans la partie profonde de l'hypoderme, les artères sous-cutanées constituent un premier réseau anastomotique, parallèle à la surface cutanée. Des branches dérivant perpendiculairement de ce réseau, traversent l'hypoderme. Des collatérales peuvent alors

alimenter les lobules graisseux et les annexes dont les glandes sudoripares et les follicules pileux.

Dans la partie profonde du derme réticulaire, la réunion de ces branches forment un deuxième réseau anastomotique. On parle de plexus profond. A partir de ce plexus, des artères en candélabre montent, et abandonnent des branches pour alimenter les annexes cutanées et le derme réticulaire. Ces branches se réuniront pour former le troisième réseau anastomotique, à la frontière entre les deux dermes. On parle de plexus dermique superficiel. Des capillaires partent de ce réseau pour atteindre les papilles dermiques [1, 3, 15].

1.1.6.2 La circulation veineuse

Le réseau veineux est calqué sur le modèle artériel. Le sang rejoint le plexus superficiel à partir des veinules. Le plexus sera drainé vers le plexus profond, puis vers les veines sous-cutanées, parallèles aux artères sous-cutanées [1, 15].

1.1.7 L'INNERVATION CUTANÉE

Le derme et l'hypoderme hébergent de nombreux nerfs. Les terminaisons nerveuses du système nerveux autonome, amyélinisées sont destinées aux vaisseaux et annexes épidermiques. Les terminaisons nerveuses des voies de la sensibilité, myélinisées ou non, sont représentées par les terminaisons nerveuses libres, les terminaisons nerveuses des complexes de Merkel, ainsi que par les terminaisons des corpuscules de Meissner, Pacini et Ruffini (figure 8) [15].

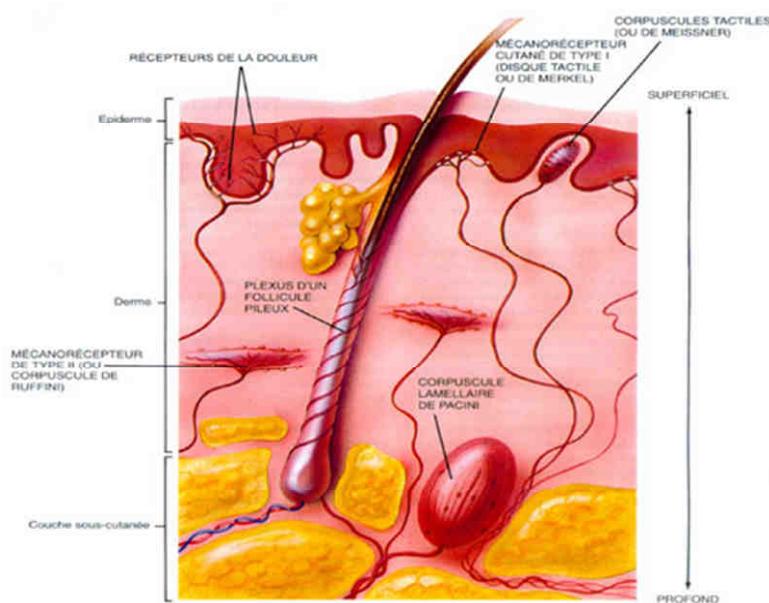


Figure 8 : L'innervation cutanée [16]

Ces fibres se réunissent, pour former des nerfs de calibres de plus en plus gros, du derme superficiel vers l'hypoderme [15]. On distingue différents récepteurs cutanés.

1.1.7.1 Les terminaisons nerveuses libres

Très répandues, leur structure est simple. Issues du plexus sous-épidermique, les terminaisons nerveuses libres sont liées par les cellules de Schwann, qui les entourent, à la membrane basale épidermique, et liées aux fibres de collagène dans le derme papillaire. Ces terminaisons libres se situent dans le derme.

Ces terminaisons libres comprennent les mécanorécepteurs, les thermorécepteurs et les nocirécepteurs. Les mécanorécepteurs, d'innervation lente, se situent dans les zones de peau pileuses. La fibre nerveuse est amyélinisée, il s'agit de récepteur à la pression peu sensible à l'étirement. Les thermorécepteurs sont répartis sur toute la surface de la peau, ils sont sensibles au chaud et froid. Les nocirécepteurs sont sensibles à la douleur. Ils permettent de ressentir un pincement, une piqûre, etc... [1, 15]

1.1.7.2 Les complexes de Merkel

La cellule de Merkel se situe dans la couche basale de l'épiderme et dans la gaine épithéliale du poil. Des fibres nerveuses sont au contact de ces cellules de Merkel, afin de former le complexe de Merkel. Il semble que ces complexes soient un récepteur sensoriel de la peau, qui transmet les informations à la terminaison nerveuse adjacente [11].

1.1.7.3 Les corpuscules de Meissner

Ils siègent au niveau de la papille dermique, dans les zones glabres de peau épaisse, (plantes, paumes, lèvres, mais aussi au niveau des organes génitaux). Ils sont formés par un empilement horizontal de cellules de Schwann, entre lesquelles chemine une ramification nerveuse myélinisée. Ces mécanorécepteurs sont impliqués dans le toucher [1, 15].

1.1.7.4 Les corpuscules de Pacini

Ce sont les plus gros corpuscules trouvés dans la peau. Ils siègent dans le derme profond, près des troncs nerveux, et sont sensibles aux pressions et vibrations. Ils sont particulièrement abondants au niveau des doigts [1, 11, 15].

1.2 PHYSIOLOGIE DE LA PEAU

1.2.1 ROLE DE PROTECTION

1.2.1.1 Protection mécanique

La peau assure une protection physique par ses qualités de résistance aux chocs, à l'étirement et à la traction. La couche cornée, *via* la cohésion assurée par la kératine, les desmosomes et le ciment intercellulaire, confère à la peau une résistance comparable à un écran mécanique de protection. Le derme, constituant cutané principal, procure également une résistance par ses vertus d'élasticité et de souplesse grâce aux fibres de collagène et d'élastine. Les adipocytes de l'hypoderme permettent d'amortir les chocs. La solidité, l'élasticité et la cohésion de toutes les structures de la peau permettent de jouer ce rôle de barrière physique [17].

Les poils présents sur certaines zones de l'épiderme, notamment au niveau des orifices, évitent la pénétration de corps étrangers.

Quant aux ongles, ils gardent une fonction de protection de l'extrémité des doigts.

1.2.1.2 Protection immunitaire

La peau empêche le passage de microorganismes, ou autres corps étrangers. Tout d'abord, la desquamation permanente permet d'éliminer les microorganismes qui ont adhéré à la peau. Le pH de la peau étant acide (4,7 - 5,6), il limite la fixation des pathogènes. Le film hydrolipidique, résultat de la sécrétion des glandes annexes, joue un rôle barrière, empêchant les microorganismes de se fixer. Enfin, la flore cutanée résidante empêche l'implantation d'espèces pathogènes, par phénomène de compétition. Au contraire, si la couche cornée est excoriée, les pathogènes pourront traverser cette barrière.

La peau est douée de propriétés immunologiques. Si un corps étranger passe cette première ligne de défense, il sera pris en charge par le système immunitaire de la peau. Les cellules de Langerhans présenteront l'antigène aux lymphocytes T des ganglions lymphatiques.

En réponse à une inflammation, les cytokines favorisent la sécrétion et la migration des polynucléaires vers les foyers inflammatoires. Les cytokines participent à la défense contre les agressions microbiennes, et optimisent les phénomènes de cicatrisation en intensifiant la prolifération des fibroblastes, la croissance des kératinocytes et la production de collagène. Elles amplifient aussi l'activation et la prolifération des lymphocytes et des mastocytes.

En présence d'allergènes, ils peuvent jouer la fonction de cellules présentatrices d'antigène. Dans l'épiderme, les cellules de Langerhans peuvent capter et métaboliser une molécule

étrangère. Si les microorganismes arrivent jusqu'au derme, la deuxième ligne de défense intervient : les macrophages du derme peuvent éliminer ces pathogènes [17].

1.2.1.3 Photoprotection ou protection contre le rayonnement solaire

Les mélanocytes synthétisent la mélanine qui absorbe le rayonnement UV incident et restitue sous forme de chaleur l'énergie reçue. La pigmentation protège donc de ce rayonnement. Sous l'action des UV, la couche cornée s'épaissit et devient encore plus photoprotectrice. D'autre part, les poils et les cheveux sont capables d'assurer une protection vis-à-vis des rayons UV par une action mécanique [17].

1.2.2 ROLE DE SECRETION ET DE THERMOREGULATION

La sueur est émise continuellement à la surface de la peau, et aussitôt transformée en vapeur : on parle de la perte insensible en eau (PIE), ou perspiration cutanée insensible. Lorsque la sécrétion sudoripare devient plus importante, les gouttelettes de sueur sont visibles, c'est la sudation. La sueur permet l'élimination de substances toxiques, et participe à la thermorégulation. Il s'agit d'un mécanisme physiologique qui permet à l'homme de maintenir une température constante quelles que soient les variations de la température extérieure et de sa propre production de chaleur. La peau permet de maintenir constante la température corporelle, à 37°C [17].

La lutte contre le froid s'effectue par la contraction des muscles arrecteurs des poils, l'horripilation (il y a redressement des poils, on parle couramment de « chair de poule »). La circulation cutanée se fait alors surtout dans les couches profondes, les adipocytes de l'hypoderme jouant un rôle d'isolant thermique. Cela limite les échanges caloriques entre le sang et le milieu extérieur. Si la vasoconstriction est trop prolongée, la peau peut manquer d'apport en oxygène, et souffrir de nécrose : ce sont les gelures [17].

Au contraire, pour lutter contre la chaleur, la peau a recours à des mécanismes d'élimination de l'énergie thermique. Grâce à la vasodilatation cutanée active, le sang peut circuler près de la surface cutanée, ce qui optimise la déperdition de chaleur. La sudation joue un rôle primordial dans le refroidissement [17].

1.2.3 ROLE SENSORIEL : ROLE DE SENSIBILITE ET D'INFORMATION

La peau héberge les dernières ramifications des nerfs sensitifs qui parviennent aux corpuscules, elle est donc douée d'une grande sensibilité. L'homme peut explorer son environnement par le toucher. L'appréciation du poids, de la forme, de la taille des objets est

assurée grâce à la sensation tactile. La sensation douloureuse permet de ressentir une douleur. Enfin, la sensation thermique permet d'apprécier la température des objets [11].

Les terminaisons nerveuses de la peau reçoivent un message qu'elles transmettent au cerveau, qui analysera le stimulus. On compte quatre types de récepteurs, qui réagissent à des stimuli différents : cellules de Merkel (pression), corpuscules de Meissner et Pacini (tactile), corpuscules de Ruffini (chaleur), corpuscules de Krause (froid).

1.2.4 RÔLE D'ÉCHANGE AVEC LE MILIEU EXTERIEUR : EXCRETION/ABSORPTION

Les glandes sébacées et sudoripares sont les principales structures impliquées dans les fonctions de sécrétion et d'élimination de la peau. La sueur sécrétée par les glandes sudoripares, principalement composée d'eau, de sels, d'urée et d'ammoniaque, permet d'éliminer les toxines. Les glandes sébacées sécrètent le sébum, une substance grasse qui recouvre le tégument, à la manière d'un vernis isolateur. Le sébum et la kératine empêchent la pénétration de l'eau, permettant ainsi le ralentissement de l'évaporation de l'eau des tissus sous-cutanés. Le système circulatoire du derme apporte l'oxygène. La respiration cutanée permet aussi d'absorber directement de l'oxygène et de rejeter le dioxyde de carbone [17].

1.2.5 RÔLE MÉTABOLIQUE

La peau participe à la synthèse de vitamine D, puisqu'elle contient les précurseurs de cette vitamine. Ces derniers nécessitent l'exposition solaire pour être activés. La vitamine D se répand ensuite dans l'organisme pour participer à la régulation phosphocalcique, et intervenir dans le métabolisme lipidique [17].

2 VIEILLISSEMENT CUTANE : MODIFICATIONS CELLULAIRES ET MOLECULAIRES ET LEURS CONSEQUENCES CLINIQUES

2.1 MODIFICATIONS EPIDERMiques

Le derme et l'épiderme s'amincissent après 70 ans, quel que soit le sexe. En effet, il a été démontré que l'épiderme d'une peau vieillie est aminci, aux dépens de cellules du corps muqueux de Malpighi, avec un aplatissement des cellules épidermiques, sans modification de l'épaisseur de la couche cornée. Les cellules épidermiques sont moins régulièrement alignées, et leur taux de renouvellement cellulaire est ralenti. L'adhésion des cornéocytes diminue. La couche cornée change de composition avec l'âge, les lipides (notamment les céramides) diminuent, or ces derniers sont essentiels pour l'hydratation cutanée et pour le rôle de barrière mécanique. La cohésion dermo-épidermique s'altère avec l'âge [1, 18, 19].

Sécheresse et rugosité de la peau sont les reflets cliniques de ces modifications de la couche cornée. En effet, la peau devient plus fine et plus sèche, intensifiant le phénomène de xérose cutanée. Le film lipidique d'origines sébacée et lipidique diminue. Cette xérose peut être responsable d'un prurit, localisé ou diffus, invalidant [18, 19].

2.1.1 MODIFICATIONS DES KERATINOCYTES

La sensibilité des kératinocytes aux facteurs de croissance diminue avec l'âge, en raison de la moindre affinité pour les récepteurs. Au contraire, l'affinité pour des inhibiteurs de croissance (*exemple* : $(\text{IFN})\gamma$) augmente. D'autre part, avec l'âge, leur capacité de synthèse de certaines cytokines (*exemple* : interleukine 1 (IL) 1β) est diminuée, tandis que l'expression d'autres cytokines (*exemple* : $(\text{TGF}) 1\beta$), impliquées dans la cicatrisation est inchangée. Il en résulte donc un allongement du temps de cicatrisation chez la personne âgée. En effet, cicatrisation et réépithélisation sont retardées chez le sujet âgé [18].

L'altération de l'organisation des cornéocytes explique que la peau devienne sèche [18].

2.1.2 MODIFICATIONS DES MELANOCYTES

Le nombre de mélanocytes actifs, ainsi que leur durée de vie diminuent au cours du vieillissement. Une hétérogénéité de la taille et de leur pigmentation s'installe avec l'âge, et explique la pigmentation irrégulière des personnes âgées [18, 19].



Figure 9 : Taches de vieillesse, sur une main [20]

Des taches pigmentaires bénignes s'observent principalement au niveau de visage et du dos des mains. Il s'agit de macules hyperpigmentées, mélaniques, aux bords irréguliers, allant du marron clair au marron foncé [18, 19].

2.1.3 MODIFICATIONS DES CELLULES DE LANGERHANS

Le nombre de cellules de Langerhans diminue avec l'âge. Or, ces dernières constituent l'élément essentiel de défense de l'organisme, chargées de capter les corps étrangers ayant pénétré dans l'épiderme, afin de présenter ces antigènes aux lymphocytes. Une diminution de la réponse immunitaire est à prévoir chez la personne âgée, au niveau épidermique [19].

2.2 MODIFICATIONS DE LA JONCTION DERMO-EPIDERMIQUE

Les papilles dermiques ont tendance à disparaître avec l'âge. C'est pourquoi, la jonction entre le derme et l'épiderme devient linéaire. La cohésion entre ces deux tissus diminue, participant à la formation de bulle. Par ailleurs, la nutrition de l'épiderme et de ses annexes devient difficile, puisque la membrane basale s'épaissit [1].

2.3 MODIFICATIONS DERMiques

Le derme s'amincit avec l'âge. Cette atrophie dermique (figure 10) est à corrélérer à la diminution de l'hydratation cutanée avec l'âge, ainsi qu'aux modifications de synthèse et de catabolisme des molécules constituant le derme [19].



Figure 10 : La laxité cutanée [19]

Les rides sont la conséquence de la laxité de la peau [19].

2.3.1 MODIFICATIONS DES FIBROBLASTES

Le nombre, la taille, ainsi que la durée de vie des fibroblastes diminuent avec l'âge. Leur capacité de réponse à certains facteurs de croissance est altérée. A l'inverse, les fibroblastes deviennent plus sensibles à des inhibiteurs de croissance. Les fibroblastes des tissus âgés ont une moindre capacité de division. Il en résulte une diminution de la rapidité de cicatrisation, chez les personnes âgées.

Tous ces phénomènes aboutissent à une altération du métabolisme fibroblastique, particulièrement pour la capacité de synthèse de la matrice extracellulaire. Par ailleurs, les fibroblastes exercent des forces de contraction sur la matrice de collagène, mais une perte de cette tension induit une diminution de synthèse de procollagène par ces cellules [1, 18].

2.3.2 MODIFICATIONS DES FIBRES DE COLLAGENE

Le vieillissement cutané est particulièrement marqué par une diminution de synthèse de collagène, conséquence de la moindre capacité de synthèse par les fibroblastes. En conséquence, la peau s'amincit et se fragilise. A ce phénomène, s'ajoute une augmentation de l'activité des métalloprotéinases (MMP-1, MMP-2, MMP-9), responsables de la dégradation des constituants de la matrice extracellulaire. La quantité de collagène partiellement dégradé est quatre fois plus importante dans la peau âgée que dans la peau jeune.

Par ailleurs, les liaisons inter-chaînes s'intensifient, par réaction de glycation non enzymatique du collagène. Ce pontage du collagène âgé aboutit à une rigidification des fibres, leur conférant une plus grande résistance à la digestion par les collagénases. La dégradation et

le renouvellement du collagène sont ainsi ralentis, expliquant l'importance des structures riches en collagène dans les tissus âgés [1, 18].

2.3.3 MODIFICATIONS DES FIBRES ELASTIQUES

Au cours du vieillissement, les fibres élastiques s'enrichissent en calcium, ce qui accroît la liaison aux lipides, et diminue l'élasticité du réseau élastique, et donc des tissus. Les fibres élastiques du derme papillaire sont dégradées, créant des complexes amorphes avec le collagène. Les fibres élastiques diminuent donc avec l'âge.

D'autre part, au cours du vieillissement, les fibroblastes synthétisent de plus en plus d'élastase, enzyme responsable de la dégradation de l'élastine en peptides. Ces peptides d'élastine circulants vont augmenter l'influx calcique des cellules exprimant le récepteur spécifique. Or, les cellules âgées sont moins aptes à faire revenir le calcium à la normale. Cette accumulation de calcium intracellulaire peut déclencher un mécanisme de mort cellulaire par nécrose [1].

D'une façon générale, on peut retenir que la structure de ces fibres est endommagée par la présence de dépôts calciques, de lipides, ainsi que par une intensification de leur catabolisme par les élastases [18].

Après une contrainte mécanique, la peau jeune retrouve sa place initiale rapidement, en quelques minutes. Ce retour peut demander plus de 24 heures chez la personne âgée. D'autre part, la perte d'élasticité cutanée contribue la peau à se déformer sous son propre poids [18]

L'élastose se localise principalement sur les zones photo-exposées. La peau est jaunâtre, rugueuse, d'aspect grossier (figure 11). De profonds sillons la parcourent [19].



Figure 11 : Rugosité de la peau [19]

La rigidification du derme, ainsi que l'amincissement de l'épiderme participent au phénomène de fragilisation de la peau, en particulier lors des traumatismes, avec apparition de plaies ou de déchirement superficiel de l'épiderme. L'élastose participe aussi à l'apparition des rides (figure 12).



Figure 12 : Les rides sur le visage [21]

Les rides sont la conséquence de la raréfaction des fibres d'élastine et de collagène. L'élastine conditionne la souplesse de la peau, mais son appauvrissement au cours du vieillissement produit une augmentation du volume et de la laxité de la peau. Elle devient donc plus lâche. Le collagène se raréfie et devient plus épais sous l'effet de l'étirement des zones sollicitées par divers mouvements (grimaces, tics) ou par les agressions externes (climat...). Il en résulte un affaissement des structures de la peau, et l'apparition des rides [18, 19].

2.3.4 MODIFICATIONS DE LA FIBRONECTINE

La quantité de fibronectine diminue avec l'âge. Or, cette protéine est indispensable à toute cicatrisation : les kératinocytes doivent s'y lier pour proliférer. Le processus de cicatrisation, soit la réépithélisation est ralenti. Il est deux fois plus long chez la personne âgée, *versus* une personne jeune. La fibronectine « âgée » se lie plus difficilement au collagène, d'où l'aspect désorganisé du collagène des peaux âgées [18].

2.3.5 MODIFICATIONS DES PROTEOGLYCANNES ET DES GLYCOSAMMINOGLYCANNES

La synthèse des protéoglycannes est ralenti chez le sujet âgé. La relation de ces molécules avec l'eau et les ions est différente. Les échanges entre le tissu conjonctif et le sang sont plus difficiles. La peau perd de sa turgescence [1].

Les glycosaminoglycanes, en particulier l'acide hyaluronique, se raréfient au cours du vieillissement. Il semblerait que cette diminution soit due à une dégradation par mécanisme radicalaire. Les propriétés viscoélastiques et d'hydratation de la peau s'en trouvent altérées, expliquant que la peau devienne plus sèche chez le sujet âgé [1, 18].

2.3.6 MODIFICATIONS DES CELLULES DU SYSTEME IMMUNITAIRE DE LA PEAU

Au cours du vieillissement, on observe une altération de la fonction immunologique des lymphocytes T, avec comme caractéristiques, une diminution de la sensibilité à de nouvelles substances, une diminution de leur activité cytolytique, ainsi qu'une diminution de leur production de cytokines, avec prédominance des cellules T mémoires. Les lymphocytes B sont altérés, quantitativement et qualitativement, expliquant une moindre capacité de production d'anticorps chez le sujet âgé. Le nombre de mastocytes présents dans le derme d'une personne âgée est diminué de moitié.

Ces modifications des cellules inflammatoires de la peau altèrent la phase primaire de cicatrisation, puisque monocytes, macrophages et lymphocytes sont moins réactifs. Cicatrisation et réépithélisation sont retardées chez le sujet âgé, le système immunitaire réagissant plus lentement. D'autre part, la moindre vascularisation cutanée et l'augmentation de la perméabilité vasculaire expliquent en partie cette moindre efficacité [18].

2.3.7 MODIFICATIONS DE LA MICROVASCULARISATION ET DE L'INNERVATION DERMiques

Les capillaires présents dans le derme se raréfient au cours du vieillissement, corrélé à un amincissement de la paroi des petits vaisseaux. La vascularisation du derme est diminuée [18, 19].

La thermorégulation devient plus difficile. La nutrition et l'oxygénation de la peau sont amoindries, la résistance à l'ischémie est réduite. La couleur de la peau étant conditionnée en partie par l'état des vaisseaux cutanés, le teint de la personne âgée est plus terne.

La sensibilité superficielle évolue, caractérisée, par une diminution ou une exacerbation. On parle alors de prurit sénile [1].

L'innervation cutanée par les corpuscules de Pacini et Meissner diminue, se traduisant par une diminution de la sensibilité cutanée tactile [19].

2.4 MODIFICATIONS HYPODERMIQUES

La répartition du tissu sous-cutané devient hétérogène : il s'atrophie au niveau du visage, du dos, des mains et des voutes plantaires, alors qu'il peut s'épaissir au niveau de l'abdomen et des hanches. Cette atrophie génère une plus grande sensibilité du revêtement cutané aux agressions extérieures [18].

2.5 MODIFICATIONS DES ANNEXES CUTANÉES

2.5.1 MODIFICATIONS DES ONGLES

La taille et l'épaisseur de l'ongle diminuent avec l'âge. La croissance unguéale est ralentie. Les ongles deviennent opaques ou ternes avec une couleur jaune ou grise (figure 13). La lunule disparaît. La surface tend à s'aplatir, des stries longitudinales peuvent apparaître. L'ongle est plus fragile et friable [1, 18, 19].



Figure 13 : Epaississement des ongles, avec modifications de l'axe [22]

Au contraire, les ongles des orteils ont tendance à s'épaissir. Lors d'une atrophie de l'ongle (onychoatrophie), la croissance en longueur est fortement ralentie. La tablette unguéale est particulièrement friable sur le bord libre de l'ongle [19].

2.5.2 MODIFICATIONS DES POILS ET DES CHEVEUX

La densité des follicules pileux diminue avec l'âge, ce qui est à corrélérer avec le ralentissement de leur pousse. C'est pourquoi, un phénomène de calvitie (figure 14) s'observe chez certaines personnes, corrélé à une forte part héréditaire. Le poil tend à s'amincir. La vascularisation des follicules pileux diminue.



Figure 14 : Le phénomène de calvitie [23]

La population mélanocytaire est particulièrement touchée, responsable du blanchiment des poils et cheveux. Des poils disgracieux peuvent également apparaître [3, 9].

2.5.3 MODIFICATIONS DES GLANDES SUDORIPARES

Les glandes sudoripares eccrines et apocrines se raréfient avec l'âge, et ce dès 25 ans. Les glandes apocrines sécrètent moins de sueur. Les glandes eccrines répondent plus lentement, mais la quantité de sueur excrétée reste la même. Les phénomènes de sudation sont altérés chez la personne âgée, ce qui la rend plus vulnérable aux fortes chaleurs. En effet, le phénomène de régulation thermique est davantage perturbé chez le sujet âgé. Il en résulte aussi une sécheresse cutanée [1, 18].

2.5.4 MODIFICATIONS DES GLANDES SEBACEES

Bien que la taille des glandes sébacées augmente avec l'âge, la sécrétion de sébum diminue. Leur nombre n'est pas modifié mais leur volume ne fait qu'accroître la perte d'élasticité et la sécheresse cutanées. Les fonctions excrétrices de la peau s'amenuisent, que ce soit l'excrétion de sébum ou de sueur. La thermorégulation et la perception sensorielle s'en trouvent altérées, [1, 18].

3 CONTEXTE DE LA PERSONNE AGÉE **MAINTENUE A DOMICILE**

3.1 EPIDEMIOLOGIE DE LA PERSONNE AGÉE EN FRANCE

De nos jours, le nombre de personnes âgées en France et dans le monde, n'a jamais été aussi élevé. En effet, l'amélioration des conditions de vie et d'hygiène est la principale raison de cet allongement de la durée moyenne de la vie. Or, cet allongement de la durée de vie expose au développement des maladies, avec tous les enjeux économiques, sociaux et médicaux qui en découlent [24].

Selon l'INSEE, en 2009, 16,2% des français étaient âgés de plus de 65 ans. Et ce pourcentage ne cesse d'augmenter. Si les tendances démographiques actuelles se maintiennent, une personne sur trois aura plus de 60 ans en 2060, toujours selon les résultats de l'INSEE publiés en octobre 2010 dans le rapport N°1320 [24 ; 98].

3.2 LE CONCEPT DE VULNERABILITE

La vulnérabilité est un concept fondamental pour comprendre les effets du vieillissement sur l'organisme, ainsi que la fragilité des sujets âgés vis-à-vis des agressions, qu'elles soient d'ordre environnemental ou pathologique. Le vieillissement diminue les capacités de réserves de l'organisme, capacités fonctionnelles inutilisées dans les conditions de base, mais seulement mises en jeu lors d'un stress. Cette réserve homéostatique diminue avec l'âge et rend l'organisme plus vulnérable aux stress et aux agressions. On parle de « théorie des dominos », puisque la décompensation d'un organe engendre celle d'un autre, etc..., aboutissant à une situation poly-pathologique (figure 15).

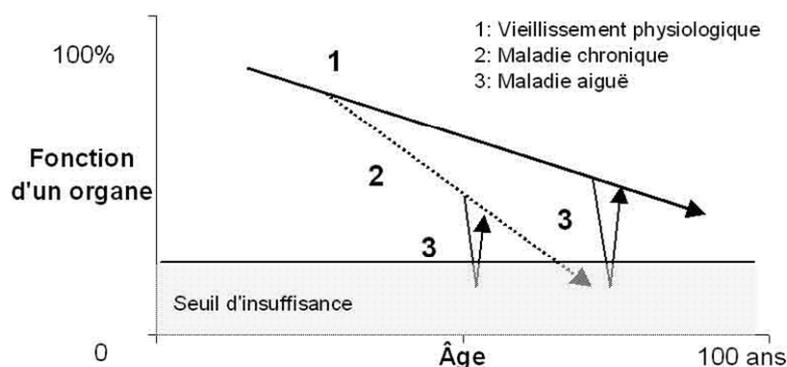


Figure 15 : Vieillesse d'un organe en fonction de l'âge [25]

La fragilité peut se concevoir comme une étape intermédiaire entre le vieillissement « normal » et le vieillissement pathologique. La définition la plus simple est « l'impossibilité de répondre de façon adaptée à un stress qu'il soit médical, psychologique ou environnemental ». Cet état est évolutif et peut être amélioré ou ralenti par des mesures adaptées [26, 27].

En outre, il ne faut pas généraliser ce concept à toute personne âgée. Chaque sujet évolue sur un mode qui lui est propre, qui dépend de ses conditions de vie, de son hygiène personnelle, de sa place dans la société... On s'attachera à distinguer la personne âgée autonome, parfaitement intégrée socialement et en « pleine forme », de la personne âgée vulnérable et fragile, présentant des difficultés d'adaptation, tant sur le plan environnemental que pathologique. Ce deuxième groupe d'individus nous intéresse plus particulièrement, étant donné sa plus grande vulnérabilité à subir les agressions externes que nous développerons par la suite.

3.3 LA PERSONNE AGÉE NON ALITÉE

Le vieillissement altère indéniablement l'organisme, et particulièrement la peau. La peau devient plus fine et fragile, perd de son élasticité, et de sa fonction de barrière. La vitamine D, produite sous l'effet de l'exposition solaire au niveau cutané, voit son niveau diminuer. Cette fragilité cutanée s'observe chez tout sujet âgé, qu'il soit autonome ou non. Cette grande fragilité de la peau associée à la moindre capacité de réparation contribue au développement de pathologies cutanées. On parle d'« insuffisance » quand un organe est déficient, ce concept ayant été étendu à la peau, on parle d'insuffisance cutanée. Pour la personne âgée, le maintien de son autonomie est indispensable pour ralentir le processus du vieillissement, et notamment du vieillissement cutané. La pratique d'une activité physique régulière, ainsi que la mise en place d'une alimentation équilibrée et variée participent à la résistance de la personne âgée, et par conséquent à son autonomie [28].

3.4 LA PERSONNE AGÉE ALITÉE

Chaque personne réagit différemment face aux situations de stress. La vulnérabilité d'un individu, face aux agressions pathologiques (chutes, cancers...) ou bien environnementales (solitude, isolement...), se traduit généralement par une perte de sa mobilité. Cet état de dépendance est un phénomène qu'il faut tenter d'éviter, ou du moins, de ralentir. En effet, la notion de dépendance expose indéniablement au développement de complications dont découlent des enjeux économiques, médicaux et sociaux. La personne dépendante et alitée sera davantage fragile aux situations de stress, avec un risque accru de poly-pathologies, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire au coût élevé. On n'oublie pas non plus la perte de dignité de la personne elle-même, dont la vie sociale est souvent nettement altérée.

Les conséquences de la vulnérabilité sont expliquées dans la suite de notre commentaire [27, 28].

3.4.1 LE SYNDROME D'IMMOBILISATION

La perte de mobilité conduit souvent à un confinement au fauteuil, voire au lit. La perte de mobilité, si elle se prolonge, peut aboutir à de graves complications, dont la prise en charge est lourde. La grabatisation se définit comme l'impossibilité de réaliser seul les transferts. Ces situations sont fréquemment rencontrées en gériatrie, dès lors qu'il y a perte de mobilité. On parle de dépendance lorsqu'une personne est dans l'impossibilité de satisfaire un, ou plusieurs, actes de la vie quotidienne, sans aide technique ou humaine [26].

3.4.2 LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA GRABATISATION

Cet état de dépendance résulte d'incapacités, conséquences de déficiences physiologiques ou pathologiques. On devient donc grabataire suite au vieillissement de l'organisme, qu'il soit physiologique ou environnemental. La première cause de cet état chez la personne âgée relève de la perte musculaire. En effet, la moindre activité physique concourt à accélérer la perte musculaire liée à l'âge, aboutissant, au stade ultime, au syndrome d'immobilisation. D'autre part, le « repos abusif » au lit n'est pas recommandé chez la personne âgée. Ce phénomène peut conduire à la perte de motivation à marcher, l'immobilisation pouvant être irréversible ! [26].

3.4.3 LES CONSEQUENCES CLINIQUES DE L'IMMOBILISATION

Les répercussions de l'immobilisation d'un sujet âgé sont nombreuses et graves. Le risque peut devenir vital dès lors qu'un séjour au lit devient trop prolongé [26].

3.4.3.1 Les conséquences cutanées

Les complications cutanées sont dominées par l'escarre. En effet, le risque d'escarre est indéniable, et d'autant plus important que la personne est dénutrie, déshydratée, incontinente et/ou qu'elle présente un syndrome inflammatoire. Chez une personne dont l'alitement est indispensable, des mesures spécifiques sont à respecter, notamment en ce qui concerne les changements réguliers de positions, le respect d'une alimentation riche en protéines, ou encore le soin des plaies. Ces mesures seront détaillées par la suite [26].

3.4.3.2 Les conséquences veineuses

Les complications s'expliquent par deux types de modifications : modifications des volumes et modifications de la stase. L'immobilité engendre une augmentation du volume sanguin central avec réduction du volume sanguin périphérique. L'immobilité, directement responsable de la moindre contraction des muscles avec inefficacité des valvules veineuses, associée à la diminution de volume sanguin périphérique participe à l'installation d'une stase veineuse. Cette stase veineuse expose au risque thromboembolique. Les membres inférieurs sont les plus touchés [26]. Là aussi, des mesures de prévention existent pour palier à l'installation d'une stase veineuse, ou du moins, pour limiter ses conséquences.

3.4.3.3 Les conséquences artérielles

De la même façon que s'installe une stase veineuse, l'immobilité engendre un débit de circulation plus faible dans les artères. Ce bas débit, associé ou non à un état inflammatoire, peut être responsable d'accidents ischémiques aigus divers, selon le territoire atteint. Il peut s'agir d'infarctus en cas de thrombus dans les coronaires, d'accident vasculaire cérébral en présence de thrombus au niveau des carotides... [26].

3.4.3.4 Les conséquences ostéo-articulaires et musculaires

L'immobilité prolongée, responsable d'un confinement à l'intérieur avec une absence d'exposition à la lumière extérieure, explique une carence en vitamine D. D'autre part, le décubitus est responsable de l'hyperactivité de la parathyroïde. La lyse osseuse est donc intensifiée par cette hyperparathyroïdie secondaire.

Si le malade n'est pas bien positionné, ses articulations peuvent vite s'ankyloser.

La perte musculaire est accélérée par le décubitus, et d'autant plus que le malade est soumis à des agressions pathologiques. Tout stress, qu'il soit pathologique ou environnemental, soumet la malade à des carences nutritionnelles par le processus d'hyper-catabolisme protéique. Or, physiologiquement, les réserves en protéines de la personne âgée sont déjà faibles, voire nulles [26].

3.4.3.5 Les conséquences urinaires et fécales

La moindre mobilité, la position horizontale constante lors de l'alitement, ainsi que des apports hydriques insuffisants sont des critères qui favorisent la rétention urinaire et fécale.

Cette stase urinaire peut se compliquer d'infections urinaires lorsque l'alitement se prolonge, d'autant plus que le système anti-reflux vésico-urétral devient déficient avec l'âge. Par ailleurs, la rétention urinaire peut être entretenue par la constipation. Ces complications traduisent un cercle vicieux puisque la constipation reflète une autre conséquence de l'immobilité. Le transit se trouve ralenti par le décubitus, et d'autant plus que la personne âgée n'a pas le réflexe ou la possibilité de s'hydrater correctement.

L'incontinence, qu'elle soit urinaire ou fécale, doit être palliée pour éviter d'éventuelles complications cutanées, à type de macération puis d'infection. Dans tous les cas, des conseils hygiéno-diététiques doivent être apportés pour remédier ces déficiences, et surtout les mesures nécessaires à leur prise en charge doivent être appliquées [26].

4 LES ELEMENTS DU NURSING

Les soins de nursing doivent s'établir selon quatre critères : l'hygiène, la surveillance et l'observation, la prévention, ainsi que le suivi relationnel. La toilette et les soins d'hygiène englobent un ensemble d'actes réalisés pour assurer le bien-être physique et mental du malade, mais aussi pour lui conserver l'intégrité des téguments. Ces soins doivent être accompagnés de conseils adaptés pour prévenir toute situation pathologique. Le pharmacien se doit de maîtriser ces aspects afin de dispenser les conseils clés, que ce soit aux aidants, à la famille au comptoir à l'officine, ou encore lors de discussions avec l'équipe soignante pluridisciplinaire (infirmiers...).

4.1 L'HYGIENE

4.1.1 LA TOILETTE ET LES SOINS CUTANES

L'hygiène repose principalement sur la toilette de la personne âgée dépendante. La toilette, corrélée, aux soins cutanés, doit respecter une grande rigueur afin de limiter d'éventuelles transmissions de germes. Le degré de dépendance du malade, ses besoins ainsi que son aptitude à se mouvoir sont autant de critères qui permettent de choisir le type de toilette à réaliser. L'hygiène doit être rigoureuse pour de nombreuses raisons. Une peau saine est davantage prédisposée à garder son rôle de protection mécanique vis-à-vis des agressions extérieures, notamment des microorganismes. Une bonne hygiène permet de prévenir les nombreuses complications du décubitus telles que l'escarre. La toilette est un moment intime qui permet au soignant de surveiller l'état cutané du malade. Cette surveillance est indispensable pour la détection précoce d'une déshydratation (grâce au pli cutané...), ou de l'installation d'une escarre (peau rouge...) par exemple. D'autre part, la toilette reste indéniablement un moment agréable de plaisir pour le malade. Une douche, un bain ou encore l'utilisation de produits d'hygiène lui apporte une détente indispensable à son bien-être. De plus, ce moment privilégié peut être l'occasion de solliciter le malade, lui redonnant une certaine dignité, parfois perdue chez certaines personnes dépendantes. En effet, si la personne âgée est suffisamment autonome pour réaliser sa toilette, il faut lui laisser le temps de se laver, en complétant la toilette des régions anatomiques qu'elle n'a pas pu atteindre, le dos par exemple. Il faut toujours stimuler la personne à utiliser ses capacités, même minimales soient-elles. Enfin, c'est un moment intime entre le malade et le soignant, qui ouvre à un dialogue, pas toujours accessible lors de soins classiques [29, 96].

4.1.2 LES RECOMMANDATIONS GENERALES DE LA TOILETTE

Il est recommandé de réaliser une toilette complète quotidienne chez la personne âgée, qu'elle soit autonome ou non. La douche est préférée au bain, surtout si le malade présente des atteintes cutanées, à type d'escarre ou d'ulcère. Lors de soins infirmiers, le linge de toilette est changé tous les jours. La toilette est réalisée de manière ordonnée, des endroits les plus propres aux plus sales. La toilette est effectuée au savon surgras, puis rincé. La peau est ensuite parfaitement séchée, par tamponnement de préférence, surtout lorsque les téguments sont abimés ou fragiles. Certaines zones du corps exposent davantage au risque de macération et donc de mycose. Il faut insister sur la nécessité de bien sécher au niveau des aisselles, de l'aîne, de la région génitale, sous les seins ainsi qu'entre les orteils. Par ailleurs, pour veiller à une qualité microbienne satisfaisante de l'eau, il est recommandé d'éliminer l'eau qui a stagné dans les canalisations la nuit, en la laissant couler deux minutes avant la première toilette de la journée. La toilette doit s'accompagner de soins d'hygiène plus spécifiques, comme l'entretien des ongles ou l'hygiène de l'ombilic entre autres [29, 96].

4.1.3 LES DIFFERENTS TYPES DE TOILETTE

La douche est proposée aux patients dépendants, capables de se tenir debout. Des chaises douche existent pour les personnes qui présentent des difficultés à rester en position verticale. La toilette au lavabo implique une hygiène moins stricte. Elle est réservée aux personnes en rééducation. La toilette au lit est destinée aux patients dépendants non verticalisables [29].

4.1.4 L'HYGIENE ET LA PREVENTION DES ESCARRES

Dès lors que la position décubitus prolongée s'avère nécessaire, des mesures prophylactiques doivent être mises en place. Il s'agit de limiter les durées d'appui sur les zones à risques, de respecter des mesures d'hygiène ou d'utiliser des supports adaptés. Ces mesures seront détaillées dans la suite de notre propos.

4.1.5 L'HYGIENE ET L'INCONTINENCE URINAIRE

L'incontinence urinaire altère considérablement la qualité de vie du malade. Ce problème doit être considéré dans toute son importance, pour pallier à l'humiliation que peut ressentir la personne âgée. Quelle que soit l'origine de l'incontinence, le risque de « fuite » est intensifié par le décubitus et la mobilité réduite [27].

L'évaluation de l'incontinence urinaire complétée d'un bilan urologique est le préalable indispensable pour le recours à une solution adaptée. Selon les besoins et l'aptitude de chaque personne, diverses solutions existent : de l'accompagnement régulier aux toilettes, au recours aux étuis péniens, aux changes uniques, ou encore aux sondes, chaque méthode de drainage correspondant à un besoin particulier. Le personnel soignant doit respecter une hygiène stricte pour ces soins, d'autant plus qu'ils sont à effectuer fréquemment, tous les jours [29].

4.1.5.1 Les produits absorbants

De nombreux produits absorbants existent, leur taille et forme s'adaptant à chaque besoin. Ces protections sont élaborées en trois parties : un film imperméable, une partie hyper-absorbante pour retenir les liquides et une enveloppe en non-tissé. Si une protection changée plus de quatre fois par jour n'est pas suffisamment absorbante, il faudra conseiller de passer à un produit de meilleure absorption. Les mesures de la taille et des hanches doivent être prises pour adapter la protection et assurer un confort. Les protections doivent être changées le plus souvent possible, pour prévenir tout phénomène de macération. Une toilette locale sera effectuée à chaque change [30, 96].

L'utilisation systématique des changes n'est pas recommandée, pour éviter que le patient ne perde l'habitude de contrôler ses mictions, affirmant davantage l'incontinence. Les changes permettent d'absorber les urines, afin d'éviter au patient de rester souillé par ses urines et de minimiser le risque d'infection urinaire ou d'agression cutanée (car les urines sont acides !). Les changes sont réservés aux personnes incontinentes qui ne contrôlent pas leur miction. Selon la fréquence et les contextes de fuites urinaires, il existe de nombreuses tailles et formules de changes (protections absorbantes anatomiques, coquilles absorbantes...). Ces produits absorbants ne sont pas inscrits sur la liste LPP [27].

4.1.5.1.1 Le protège-slip

Le protège-slip (figure 16) est réservé aux femmes actives, lorsque les fuites urinaires sont minimales, généralement secondaires à un effort. Ces protections se collent au sous-vêtement.



Figure 16 : Le protège-slip [30]

Ces systèmes sont peu utilisés en gériatrie, car trop peu absorbants.

4.1.5.1.2 La coquille homme

La coquille (figure 17) est réservée aux hommes présentant une incontinence urinaire légère.



Figure 17 : La coquille pour homme [30]

Très discrète, elle s'adapte parfaitement à l'anatomie du pénis. Elle est placée directement à l'intérieur du sous-vêtement, et maintenue par un adhésif [30].

4.1.5.1.3 La couche rectangulaire

Il s'agit d'une protection fine, légère et discrète (figure 18).



Figure 18 : La couche rectangulaire [30]

Elle peut être utilisée seule ou en complément d'une protection anatomique. Un slip en filet peut être conseillé pour optimiser son maintien, mais les sous-vêtements personnels sont souvent suffisants. La couche est fixée par une bande adhésive [30].

4.1.5.1.4 Le change anatomique

La protection anatomique (figure 19) épouse parfaitement les formes du corps. Elle conserve l'autonomie de la personne, et reste discrète.



Figure 19 : Le change anatomique [31]

Sa mise en place est facile, un slip filet est indispensable pour un maintien optimal [30].

4.1.5.1.5 Le pant

Cette protection (figure 20) est réservée idéalement aux personnes actives. Elle se met et s'enlève comme un sous-vêtement classique.



Figure 20 : La culotte pant [30]

Sa forte capacité d'absorption permet de maintenir la peau au sec, en limitant les phénomènes de macération. Des barrières latérales anti-fuites renforcent son efficacité. D'autre part, le pant permet de neutraliser les odeurs pour un confort et une discrétion optimaux [27, 30].

4.1.5.1.6 Le change complet

Ce type de protection (figure 21) est destiné aux personnes présentant une incontinence modérée à très forte. Elle est généralement proposée aux personnes alitées ou handicapées.



Figure 21 : Le change complet [30]

Leur forte capacité d'absorption permet de garantir une absorption de huit à dix heures selon les modèles [27, 30].

4.1.5.2 **Les appareillages pour incontinents**

Les appareillages permettent le recueil des urines, sans qu'il n'y ait de parties absorbantes. Ces dispositifs, prescrits sur ordonnance médicale, ont une LPP. Il existe différents appareillages qui sont proposés en fonction de l'importance de l'incontinence [30].

4.1.5.2.1 L'étui pénien

L'étui pénien (figure 22) est un système adapté à l'incontinence de l'homme, lorsque les fuites sont abondantes. Il présente les avantages d'éviter les éventuelles complications du sondage à demeure et d'être plus discret que les changes. Or, il peut être responsable de macération. Sa mise en place est difficile, et son port est inconfortable. L'étui pénien et la poche sont inscrits sur la liste LPP des produits remboursables [29, 32].



Figure 22 : L'étui pénien [34]

Il s'agit d'un système externe qui associe le manchon, en silicone ou élastomère, à sa poche collectrice d'urine. Le volume des poches diffère selon qu'il s'agisse d'incontinence diurne (poche de 500 mL) ou d'incontinence nocturne (poche de 2 L). L'étui est placé sur la verge, puis déroulé. Il peut alors être raccordé à la poche à urine. La tubulure qui relie l'étui à la poche est fixée sur la jambe ou sur le lit, selon que le port de l'étui soit diurne ou nocturne. Le soin lors de la pose n'est pas forcément stérile, mais doit respecter une hygiène rigoureuse. Lavage des mains et port de gants stériles sont un préalable à toute manipulation. L'étui doit être changé tous les jours, après la toilette [29, 32, 33].

4.1.5.2.2 L'anneau pénien

L'anneau pénien est prescrit par l'urologue. Ce système est placé autour du pénis pour arrêter les fuites. Il est retiré pour uriner, puis repositionné [30].

4.1.5.2.3 La sonde urinaire à demeure

Il s'agit d'une méthode de seconde intention, délivrée sur prescription médicale. Elle est proposée aux personnes incontinentes en cas d'échec aux méthodes alternatives et aux personnes présentant des escarres. Une sonde est retirée dès que son intérêt n'est plus justifié. Sa pose contraint à une hygiène stricte. Le soignant qui effectue la pose doit se laver les mains soigneusement de façon aseptique, et porter des gants. La toilette urogénitale respecte quatre étapes : le nettoyage, le rinçage, le séchage et l'antisepsie. La sonde est lubrifiée avec une huile stérile ou un gel anesthésique pour faciliter son introduction. Une fois la sonde introduite (figure 23), le ballonnet est gonflé avec de l'eau stérile pour permettre le maintien de la sonde [29, 33].

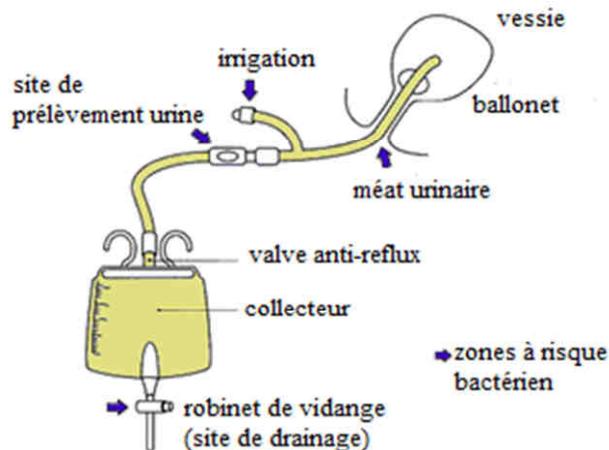


Figure 23 : Une sonde à demeure [35]

Les soins de la sonde doivent être réguliers, et toujours précédés et suivis d'un lavage soigneux des mains. La toilette urogénitale doit être réalisée après chaque selle, et au minimum une fois par jour, avec un savon liquide doux. Elle est suivie d'un rinçage puis séchage avec du linge propre. Le sac collecteur est vidé par ouverture du robinet de vidange, lorsqu'il est rempli aux trois-quarts. Le sac collecteur et la sonde ne doivent plus être déconnectés. L'intérêt du port de la sonde à demeure doit être reconsidéré quotidiennement, et enlevée dès qu'elle n'est plus jugée indispensable. Lorsqu'il s'agit d'un sondage de courte durée, de moins de quinze jours, il faut changer le système à J15 au plus tard. S'il le sondage est prévu au long court, le système sera changé tous les mois [36, 37].

4.1.5.3 La protection de la literie

4.1.5.3.1 Les alèses jetables et housses de protection

Les alèses et housses de protection permettent une protection supplémentaire en cas d'incontinence urinaire. Elles doivent être d'une grande douceur pour éviter tout phénomène d'irritation et de macération [30].

4.1.5.3.2 L'urinal

L'urinal (figure 24) est proposé aux personnes alitées qui ont besoin d'uriner plusieurs fois la nuit. Il existe des modèles spécifiques aux hommes et aux femmes. Le modèle anti-reflux est proposé en cas de forte incontinence.



Figure 24 : L'urinal modèle femme (A) et modèle homme (B) [38]

Ce système permet de recueillir les urines. Il peut être lavé et donc réutilisable. Certains sont à usage unique [30].

4.1.5.3.3 Le bassin

Le bassin de lit (figure 25) permet le recueil des urines.



Figure 25 : Le bassin de lit [30]

Il est destiné aux personnes incontinentes alitées [30].

4.1.5.4 **Le fauteuil garde-robe**

Le fauteuil garde robe (figure 26) présente une base de remboursement. Il s'agit d'une chaise percée équipée d'un sceau permettant le recueil des urines et/ou des selles.



Figure 26 : Le fauteuil garde-robe [39]

Il existe des modèles variés : fixe, à hauteur variable, avec des poignées amovibles, à roulettes... [30].

4.1.6 L'HYGIENE ET L'INCONTINENCE FECALE

De la même façon que l'incontinence urinaire, l'incontinence fécale altère considérablement la qualité de vie du sujet âgé. On la définit comme la perte non contrôlée de matières par l'anus. Il peut s'agir de gaz, de matières liquides ou de matières solides. Les causes de cette incontinence sont diverses. La perte du tonus sphinctérien est la principale origine physiologique de l'incontinence. D'autre part, la personne âgée ressent moins le besoin d'aller à la selle. On parle de fausses incontinenances lorsque la personne n'est pas autonome pour se déplacer seule et n'est pas conduite aux toilettes par un tiers. Ce type d'incontinence est très humiliant pour le malade, qui doit se résigner à déféquer dans une couche. Outre le caractère psychologique de l'incontinence, des conséquences plus concrètes doivent être prévenues par la prise en charge de l'incontinence. En effet, comme les urines, les selles sont agressives pour les téguments. Si la peau reste en contact prolongé avec les selles, un phénomène de macération et de souillure peuvent intensifier la formation d'escarres, par exemple. La prise en charge de l'incontinence fécale est indispensable tant sur le plan psychologique, que sur le plan physique [26].

Le rôle du soignant est de prévenir toute incontinence. La personne âgée doit être menée régulièrement aux toilettes, ou alors le bassin doit lui être proposé régulièrement. Le port de change complet très absorbant est la solution la plus souvent adoptée, bien qu'il n'empêche pas les risques de souillure et de macération. Les changes doivent être changés après chaque souillure, accompagnée d'une toilette intime à l'eau et au savon. Ces soins d'hygiène doivent être réalisés de manière naturelle pour dédramatiser la situation très gênante pour toute personne. La pratique de ces soins est réservée aux soignants, étant donné qu'ils exigent une qualité technique et un savoir-être particulier. Les aidants ayant des liens affectifs avec la personne âgée ne doivent en aucun cas réaliser ces gestes. La distance qui existe entre le soignant expérimenté et le malade rend l'acte médical, et déculpabilise ce dernier [26].

4.2 LA NUTRITION DE LA PERSONNE AGÉE

4.2.1 L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA MALNUTRITION CHEZ LA PERSONNE AGÉE

La malnutrition protéo-énergétique (MPE) ou dénutrition, reste un processus physiologique trop fréquemment rencontré chez la personne âgée. En effet, la prévalence de la dénutrition chez les personnes âgées vivant à domicile était évaluée à 3 à 7 % en 2003. Cette prévalence atteignait 50 % chez les personnes hospitalisées. Le diagnostic de la MPE s'établit sur des critères cliniques (amaigrissement > 5%, indice de masse corporelle bas...) et sur des critères biologiques (albumine diminuée) [40, 41, 95].

Il est important de comprendre le mécanisme de l'installation d'une dénutrition et ses causes, puisque la dénutrition peut être prévenue par des mesures simples.

4.2.2 LES TYPES DE DENUTRITION

Deux mécanismes entrent en jeu dans l'installation d'une dénutrition chez la personne âgée. L'insuffisance d'apports alimentaires implique une MPE exogène tandis que l'hypercatabolisme implique une MPE endogène. Ces deux processus sont intimement impliqués, puisqu'en général, c'est la survenue d'un hypercatabolisme qui décompense une situation de dénutrition chronique [40, 41].

4.2.3 LES CAUSES

4.2.3.1 Les insuffisances d'apports

Les insuffisances d'apports alimentaires résultent souvent d'un désintérêt du sujet âgé pour l'alimentation. Ce désintérêt est d'abord lié à l'environnement social du sujet âgé : la solitude et l'isolement sont des situations fréquentes pour les personnes âgées, et d'autant plus suite à un veuvage. D'autre part, le vieillissement physiologique des organes altère la prise alimentaire de la personne âgée. En effet, avec l'âge, la notion d'appétit diminue, le seuil du goût s'estompe. Pour qu'une saveur soit perçue, les aliments doivent être davantage relevés. Cette modification sensorielle participe à la sélection des aliments, avec une préférence pour les aliments sucrés. L'altération de l'état bucco-dentaire, la moindre salivation participe aussi à la sélection des aliments, avec une préférence pour les aliments mixés, liquides, nécessitant peu de mastication. La muqueuse gastrique s'atrophie avec l'âge, entraînant une moindre sécrétion d'acide chlorhydrique. Il en résulte un ralentissement de l'évacuation gastrique avec

risque accru de constipation. Dans tous les cas, si les apports alimentaires restent trop faibles, l'utilisation des réserves nutritionnelles deviendra alors indispensable [40, 41].

4.2.3.2 L'hyper-catabolisme

Les besoins nutritionnels sont majorés chez la personne âgée, et d'autant plus qu'elle se trouve dans un état d'hyper-catabolisme. L'hyper-catabolisme se met en place suite à une infection (hyperfonctionnement des lymphocytes), à une destruction tissulaire (hyperfonctionnement des phagocytes lors d'un infarctus ou accident vasculaire cérébral par exemple), ou suite à une réparation tissulaire (hyperfonctionnement des fibroblastes lors d'escarres par exemple).

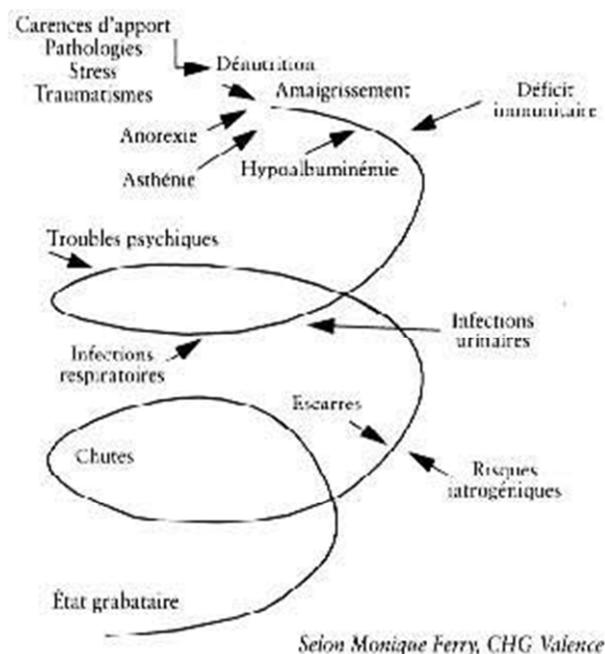


Figure 27 : La spirale de la dénutrition [42]

Le syndrome d'hyper-catabolisme se traduit par une activation des monocytes et des macrophages, qui stimulent la libération de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF- α) dans le sang circulant. Ces cytokines permettent de lutter contre l'inflammation en stimulant les cellules inflammatoires (lymphocytes et phagocytes). Or, ces cellules ont besoin de nutriments dont des acides aminés provenant des muscles, des acides gras, du glucose, voire du calcium. Si les apports alimentaires exogènes sont insuffisants, les cellules vont puiser les nutriments nécessaires directement dans les réserves de l'organisme (protéines des muscles...). Dans ce cas, le métabolisme hépatique est réorganisé : la synthèse des protéines de transport, dont l'albumine, est diminuée aux dépens de la fabrication des protéines de la

phase aiguë de l'inflammation indispensable aux phases de défense et de cicatrisation [40, 95].

4.2.4 LES CONSEQUENCES

La malnutrition protéo-énergétique expose à de nombreuses complications. Les défenses immunitaires diminuent si le sujet est dénutri, ce qui rend ce dernier plus vulnérable aux pathologies et aux infections. On peut observer une altération de l'état général qui se caractérise généralement par une anorexie, une asthénie, un amaigrissement. La masse musculaire diminue aussi étant donné que les protéines sont détournées pour synthétiser les protéines de l'inflammation. La force musculaire s'en trouve diminuée, ce qui peut mener à des troubles de la marche avec perte de l'autonomie physique. D'autre part, toutes les phases de la cicatrisation des plaies, dont les escarres ou ulcères, sont ralenties. C'est pourquoi, la nutrition de la personne âgée nous intéresse particulièrement ici. En effet, une alimentation riche en protéines ou calories permet d'accélérer et d'optimiser les processus de cicatrisation. Une alimentation riche permettrait de prévenir une éventuelle dénutrition et de mieux résister aux agressions extérieures, mais aussi de faciliter la guérison des plaies et de limiter la spirale de la dénutrition [41].

4.2.5 LA PREVENTION DE LA DENUTRITION

4.2.5.1 Les besoins nutritionnels de la personne âgée

Les études épidémiologiques ont montré que les personnes âgées qui ont des apports nutritionnels satisfaisants ont plus de chance de vieillir en bonne santé. En 2001, les apports nutritionnels conseillés (ANC) de la personne âgée sont publiés (tableau 1).

Energie :	35 kcal/kg/j
Protéines :	1g/kg/j (davantage en cas de maladie...)
Glucides :	50-55% de l'énergie totale (dont 80% de sucres complexes)
Lipides :	
acides gras essentiels	30-35% de l'énergie totale
fibres	
Calcium :	120 mg/j
Liquides :	1,5 L/j (+500 mL en cas de forte chaleur +500 mL/degé de température corporelle à partir de 38°C)

Tableau 1 : Apports nutritionnels conseillés [40]

L'alimentation doit être équilibrée, c'est-à-dire que chaque groupe d'aliments doit être présent chaque jour, et la ration quotidienne est idéalement répartie en quatre repas (petit-déjeuner, déjeuner, goûter et dîner).

4.2.5.1.1 Les protéines

Il est recommandé de manger 20 grammes de protéines au moins une fois par jour. Ces 20 grammes de protéines sont apportés par 100 grammes de viande, de volaille ou de poissons ou encore deux œufs. La personne âgée devenant souvent plus réticente à manger de la viande, les produits laitiers peuvent la remplacer en partie [40, 95].

4.2.5.1.2 Les produits laitiers

Les produits laitiers sont recommandés pour leur richesse en calcium. Ils apportent aussi des protéines, des lipides et des vitamines. Il est recommandé de consommer un produit laitier à chaque repas, que ce soit sous forme de yaourt, de fromage, d'entremet... 300 milligrammes de calcium sont apportés par $\frac{1}{4}$ de litre de lait ou deux yaourts par exemple [40].

4.2.5.1.3 Les fruits et légumes

Les fruits et légumes sont riches en vitamines et en fibres. Il est recommandé d'en manger à chaque repas, qu'ils soient crus ou cuits. Il faut savoir que les cuissons longues ou le stockage prolongé détériorent les vitamines et minéraux. La valeur nutritionnelle des légumes surgelés semble être équivalente à celle des produits frais [40].

4.2.5.1.4 Les légumineuses

Ce groupe d'aliments regroupent principalement le pain, les céréales et les légumes secs. Ces aliments sont riches en glucides complexes et apportent donc de l'énergie à l'organisme. Les céréales et légumes secs étant riches en fibres, ils ralentissent la vidange gastrique. Des protéines végétales sont présentes aussi dans ces aliments. Bien qu'elles soient indispensables à l'équilibre nutritionnel, leur qualité nutritionnelle est moindre que celle des protéines animales [40].

4.2.5.1.5 Les matières grasses

Les matières grasses ont une forte teneur en lipides, fournissant de l'énergie à l'organisme. On distingue les acides gras essentiels (AGE) des acides gras non essentiels. Les AGE sont indispensables au bon fonctionnement du corps humain, bien que ce dernier ne puisse pas les synthétiser, Leur apport exogène par l'alimentation est nécessaire. Quant aux acides gras dits non essentiels, leur apport alimentaire est facultatif. Les acides gras essentiels sont divisés en deux grands groupes : les acides oméga-6, dont le chef de file est l'acide linoléique, et les acides oméga-3 dont le chef de file est l'acide alpha-linolénique. Les huiles de tournesol, maïs, olive et arachide sont riches en oméga-3. L'huile de colza et de soja sont au contraire riches en oméga-6. Il est recommandé de consommer chaque jour 10 à 20 grammes de beurre et 20 à 30 grammes d'huiles. Il faut varier les acides gras consommés pour préserver un bon équilibre [40].

4.2.5.1.6 Les boissons

La personne âgée est particulièrement sujette au risque de déshydratation. Elle doit boire régulièrement tout au long de la journée, quelle que soit la forme du liquide (eau, tisane, café, bouillon...). Dans les situations propices à la déshydratation comme en cas de forte chaleur, de fièvre, de diarrhée ou encore de prise de diurétiques, l'apport hydrique doit être augmenté d'au moins 500 mL par jour [40].

4.2.5.1.7 Les produits sucrés

Les produits sucrés n'entrent pas dans l'optimisation de l'équilibre alimentaire. Ils sont source de plaisir. Ils ne doivent pas être restreints de l'alimentation du sujet âgé, à condition qu'ils ne remplacent pas d'autres aliments [40].

4.2.5.2 Les conseils pour augmenter les apports alimentaires

Les plats doivent être adaptés aux goûts de la personne âgée. Il faut essayer de respecter ses envies pour lui donner envie de manger. Si la personne âgée est mobile, il faut la solliciter pour participer à la préparation du plat. Il faut stimuler son appétit par la vue des aliments qui rissent, les arômes qui s'en dégagent.

Les arômes et les goûts des aliments doivent être relevés car le goût s'estompe chez la personne âgée. Les condiments, épices, herbes aromatiques...peuvent être ajoutés aux préparations. Les plats en sauce sont aussi à privilégier. Les matières grasses à type de beurre

ou de crème fraîche peuvent agrémenter les légumes pour leur apporter davantage de saveur et d'onctuosité.

Il est recommandé de fractionner les repas dans la journée, dans les cas où les rations trop importantes qui sont proposées, écœurent la personne âgée.

Les préparations peuvent être enrichies avec de l'œuf et des produits laitiers, afin d'augmenter la densité nutritionnelle, sans changer le volume du plat. Les purées, les potages ou les gratins peuvent être supplémentés avec de l'œuf, du lait en poudre, du fromage râpé ou de la crème fraîche par exemple. De la même façon, le café, le fromage blanc, la crème anglaise... peuvent être enrichis par l'ajout de lait en poudre.

Si la personne présente des problèmes de dentition, il faut privilégier les aliments de consistance molle ou liquide, comme les omelettes, les tartes salées, le hachis, les plats mijotés en sauce. Il ne faut pas hésiter à mixer les viandes ou poissons. Ce n'est pas parce que la personne ne peut pas mastiquer qu'il ne faut pas lui donner de la viande ! [40, 43, 96].

4.2.5.3 Les repas

Il faut laisser la personne manger de façon la plus autonome, sans la presser. La personne âgée est souvent plus longue à manger un repas. Les repas doivent être pris au calme, de préférence dans un cadre agréable, avec une jolie nappe, des couverts agréables, une table dressée complètement avec fourchette, couteau, assiette, verre et serviette... Il faut inviter la personne âgée à s'habiller pour le repas. Une personne assise confortablement dans une chaise appréciera davantage le repas.

Il faut la laisser se servir seule ou le lui proposer, en proposant de petites portions. Les grosses portions risquent de lui couper l'appétit. Au contraire, il ne faut pas s'opposer à ce qu'elle veuille se resservir. Dès que cela est possible, les aidants peuvent se joindre au repas pour optimiser la convivialité du repas. Si l'aidant ne mange pas, il faut éviter de bouger pendant le repas, car cela peut être perturbant. Il est conseillé de s'asseoir à table avec la personne.

Si la personne âgée a du mal à se servir des couverts, l'aidant peut lui proposer de l'aider à couper sa viande par exemple. Il faut penser à l'utilisation de couverts ergonomiques qui seront plus adaptés.

Il faut conseiller à la personne âgée de mastiquer suffisamment longtemps pour que la saveur des aliments soit ressentie. Il faut essayer de varier les aliments pour stimuler son appétit et les goûts.

Si la personne âgée présente des problèmes de dentition, il faut lui conseiller de consulter un dentiste dans un premier temps. Comme nous l'avons déjà évoqué, la texture des plats doit être adaptée : il faut privilégier les aliments tendres tels que les poissons, les plats mijotés, en sauce, voir mixés. Les fruits et légumes mûrs et/ou cuits doivent être privilégiés.

Si la personne âgée prend beaucoup de médicaments, il faut éviter leur prise avant ou pendant le repas, car la prise de médicaments peut couper l'appétit. Certains médicaments altèrent le goût des aliments, d'autres provoquent une sécheresse buccale qui empêche la déglutition, [43, 96].

4.2.6 LA COMPLEMENTATION ORALE

Chez les patients dénutris, lorsque l'enrichissement des plats n'est pas suffisant, le recours aux compléments nutritionnels oraux (CNO) est nécessaire. Il s'agit de suppléments enrichis en protéines et calories. Les compléments hyper-protidiques doivent apporter $\geq 7\text{g/ mL}$ ou 100 g de protéines tandis que les compléments hyper-énergétiques doivent apporter $\geq 1,5\text{ kcal/ mL}$ ou g. Ils ont l'avantage d'apporter une grande quantité de calories et ou de protéines pour un volume restreint.

L'objectif de la complémentation orale est d'apporter 400 kcal/j et/ou 30g/ j de protéines. En général, la prise de deux unités par jour est recommandée pour satisfaire cet objectif.

Il existe une large variété de compléments. Les textures sont variées : crème, soupe, jus de fruits... De nombreux parfums existent, qu'ils soient sucrés ou salés.

Les CNO sont destinés à compléter l'alimentation quotidienne. Ils ne doivent pas remplacer un repas, mais doivent le compléter, pour apporter les protéines et calories qui manquent à l'organisme. Les suppléments doivent donc être pris à distance des repas (90 à 120 minutes environ). Idéalement, on peut les conseiller en collation au cours de la matinée, vers 10h, après le repas le midi, vers 14h30, ou bien le soir vers 21h.

Les CNO sont consommés de préférence frais. Il est conseillé de les mettre au réfrigérateur avant leur consommation. Les suppléments étant riches, il est souvent difficile de les finir en une seule fois. Le fractionnement des prises est possible. Une fois ouvert, un CNO se conserve 24 heures au réfrigérateur. Il faut proposer à la personne âgée de varier les goûts, la texture, afin d'éviter la lassitude. On peut aussi lui proposer d'aromatiser les CNO à sa guise. En effet, il est possible d'agrémenter les CNO par l'ajout de pépites de chocolat, de chocolat en poudre, de fruits secs ou frais, de sirop aromatisé, de confitures... [40, 95, 96].

4.3 L'OBSERVATION

L'observation physique de la personne âgée est une étape-clé dans les soins de nursing, surtout que le soin est un des moments le plus propice. Comme nous l'avons évoqué précédemment, l'observation de l'état cutané de la personne âgée permet de détecter précocement des signes d'altération de la peau, parfois reflet de l'état général... Cette

détection précoce permet une réactivité rapide des soignants pour la mise en place d'actions préventives et/ou curatives.

4.4 LA PREVENTION

Les mesures de prévention sont indispensables pour lutter contre les méfaits du vieillissement. En effet, les plaies cutanées largement rencontrées chez la personne âgée, en particulier l'escarre et l'ulcère de jambe, peuvent être largement prévenues par des conseils adaptés. Le rôle de l'alimentation reste primordial chez la personne âgée, comme nous l'avons expliqué précédemment. Un régime hyper-protidique favorise la cicatrisation en cas de plaie.

Des recommandations pour la prévention de l'escarre ont été rédigées, aux Etats-Unis (*Agency for Healthcare Research and Quality, AHCPR, 1992*), et plus récemment en Europe (*EPUAP, 1999 ; Royal College of Nursing/ National Institute for Health and Clinical Excellence RCN/NICE, 2001*). Ces recommandations seront détaillées par la suite [44].

L'ulcère est la conséquence d'une insuffisance veineuse chronique, souvent secondaire à des varices. L'idéal est de ne pas attendre l'apparition des ulcères, mais de prendre en charge une insuffisance veineuse, même débutante. Il faut savoir que cette prévention n'est pas spécifique aux personnes âgées, au contraire même, elle doit être conseillée à toute personne adulte, présentant des facteurs de risque de développer des varices ou une insuffisance veineuse. Car, chez la personne âgée, la prévention arrive souvent trop tard, puisque l'ulcère est déjà constitué. Les facteurs favorisant une insuffisance veineuse doivent être évités : la station debout prolongée, le surpoids, une absence d'activité physique.

De nombreuses recommandations sont connues pour préserver le capital veineux. Tout d'abord, des stations debout ou assise prolongées sont à éviter car elles participent à la stagnation du sang, entravant son reflux vers le cœur. Certains sports activent la circulation veineuse, ils sont donc à privilégier. Il s'agit de la marche, de la natation, ou du vélo. Il est recommandé de surélever les jambes la nuit, dans le lit. En pratique, il peut être conseillé de placer des cales sous les pieds du lit, pour basculer ce dernier. Les vêtements serrés qui compriment les jambes sont à éviter. Il faut, au contraire, préférer les vêtements amples, qui n'exercent pas d'effet garrot sur les membres. Le port de chaussures confortables est recommandé, en évitant le port de talons trop hauts ou trop plats. L'exposition des jambes à la chaleur doit être évitée puisque cela empêche un retour veineux. Il est sous-entendu ici, que le chauffage par le sol, les saunas ou les bains trop chauds sont à bannir. Au contraire, il est recommandé de passer un jet d'eau froide sur les jambes à la fin d'une douche. L'eau offre de nombreux bienfaits, en activant notamment la circulation sanguine.

Outre ces conseils hygiéno-diététique, la première prévention de l'insuffisance veineuse est le port d'une contention adaptée. Cette contention doit être portée généralement le jour, mise en place au lever et retirée au coucher.

Des veinotoniques par voie orale et/ou par voie locale permettent de compléter l'action. Bien que déremboursés, ils activent la circulation sanguine. Ils agissent directement sur la veine, en diminuant la perméabilité capillaire. Les principes actifs de ces veinotoniques sont généralement des flavonoïdes extraits de plantes. De nombreuses plantes présentent des propriétés veinotoniques. On peut citer la vigne rouge, le marron d'Inde, l'hamamélis, le fragon, le mélilot... [45].

Le pharmacien devient le professionnel de santé de premier recours pour répondre aux symptômes de l'insuffisance veineuse. En effet, les veinotoniques n'étant plus remboursés d'une part, auquel on ajoute le fait que les patients sous-estiment l'importance d'une maladie veineuse, le passage chez le médecin est de moins en moins spontané. Le pharmacien doit savoir apprécier les signes cliniques, et savoir si ces derniers nécessitent une consultation médicale. Dans tous les cas, le pharmacien aura le devoir de dispenser les conseils adaptés. On note le port d'une compression adaptée, le rappel des règles d'hygiène de vie décrites précédemment, ainsi que la prise d'un veinotonique, qu'il soit par voie orale et/ou locale [97].

5 L'ULCERE

5.1 EPIDEMIOLOGIE

L'ulcère de jambe touche 1 à 2 % de la population française. Parmi les patients concernés, 90% ont plus de 60 ans. Une forte prédominance pour les femmes (3 femmes pour 1 homme) a été notée, selon les études de la Haute Autorité Santé (HAS) réalisées en 2006. L'ulcère des membres inférieurs représente un enjeu social et économique non négligeable. Outre l'aspect inesthétique qu'engendre l'ulcère pour le patient, l'insuffisance veineuse chronique, responsable de complications cutanées dont l'ulcère, conduit à de nombreuses hospitalisations. L'ulcère est un problème de santé publique, qui peut être évité. La prévention est efficace et peu coûteuse, tandis que le traitement curatif s'avère long, contraignant et coûteux. En effet, on estime à 10 000 euros la prise en charge d'un ulcère. Nous verrons que, ces dernières années, les plaies chroniques ont fait l'objet d'un intérêt nouveau dans la recherche clinique, permettant, dans une certaine mesure, la guérison des ulcères [46, 47, 48, 49].

5.2 DEFINITION

L'ulcère de jambe se définit comme une perte de substance cutanée chronique sans tendance à la guérison spontanée. C'est la conséquence d'une maladie vasculaire sous-jacente, mais ce n'est pas une maladie en soi. Concrètement, il s'agit d'une plaie localisée sous le genou, ne cicatrisant pas dans un délai de six semaines. La perte de substance concerne l'épiderme et le derme, éventuellement l'hypoderme. On distingue les ulcères d'origine vasculaire de ceux d'origine non vasculaire (tableau 2) [46, 47, 49].

Ulcère d'origine vasculaire (95%)	Ulcère d'origine non vasculaire (5%)
<ul style="list-style-type: none">- Prédominance veineuse (70%)- Prédominance artérielle- Mixte (veineux + artériel) (20%)- Angiodermite nécrotique	<ul style="list-style-type: none">- Infectieuse (impétigo...)- Neurologique (mal perforant plantaire...)- Hématologique- Cancers cutanés

Tableau 2 : Etiologies des ulcères de jambes [47]

Dans la suite de notre commentaire, nous nous intéresserons aux ulcères d'origine vasculaire, veineux et artériels.

5.3 QUELQUES RAPPELS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE DU RETOUR VEINEUX

5.3.1 L'ANATOMIE DU RESEAU VEINEUX DES MEMBRES INFERIEURS

Le membre inférieur présente un réseau veineux superficiel ou semelle de Lejars, et un réseau veineux profond (figure 28). La semelle de Lejars, formée de fines veinules, dont le diamètre est inférieur à un millimètre, tapisse la plante du pied, la voûte plantaire et le talon. Ce réseau superficiel draine seulement 10 % du sang veineux. Le réseau veineux profond représente le réservoir sanguin du pied. Les veines qui le composent sont situées entre deux muscles charnus, qui les compriment à chaque pas. Ce réseau profond prend en charge 90 % du retour veineux [50, 51].

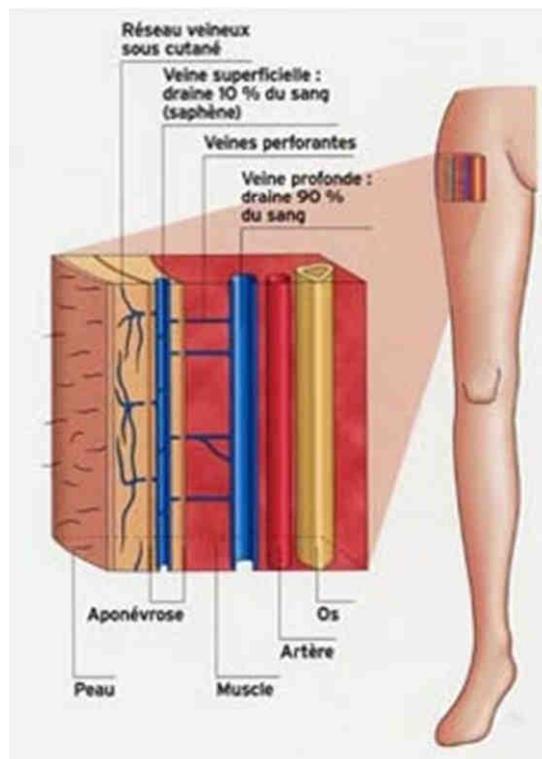


Figure 28 : Le réseau veineux du membre inférieur [52]

Les veines profondes sont situées près de structures rigides, entre l'os et le muscle. En cas de contraction musculaire, le sang présent dans les veines est donc chassé, avec une accélération de débit. Au contraire, les veines superficielles sont localisées en avant des muscles, près de la surface cutanée. Du fait de la très grande souplesse et de l'élasticité de la peau, les veines peuvent se dilater pour former des varices. Les veines sont dotées de valvules, qui empêchent le reflux et imposent le sens de circulation. A l'état normal, les valvules situées sur les parois veineuses, se contractent et s'ouvrent, puis se ferment, empêchant le sang de refluer vers le bas (figure 29) [53].

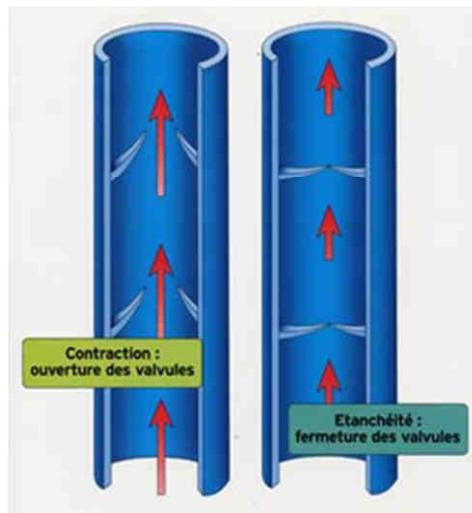


Figure 29 : Le rôle des valvules dans le retour veineux [52]

On comprend que la circulation sanguine soit plus rapide dans le réseau veineux profond, puisque les muscles sollicitent continuellement les veines ; tandis que le débit dans les veines superficielles sera dépendant de la qualité de fonctionnement des valvules [51].

5.3.2 LE RETOUR SANGUIN

Le sang parcourt environ 1,5 m pour remonter des pieds vers le cœur : c'est le retour veineux, qui s'exerce contre les forces de gravité. Trois mécanismes, en agissant conjointement, permettent ce retour veineux : la semelle plantaire de Lejars, dépendante de la statique du pied et du déroulement du pas, de la pompe musculaire du mollet, qui assure 80 % du retour veineux, ainsi que de la pompe diaphragmatique (respiration), qui nous intéresse moins ici.

La pompe musculaire participe aussi au retour veineux grâce aux muscles du mollet qui se contractent (figure 30). Au repos, la pompe veineuse n'est pas active, le système se suffit à lui-même pour assurer le retour sanguin. Au passage à la position debout, sous l'effet de la pesanteur, une pression de 80 mm de mercure s'applique : les veines se gonflent et facilitent le stockage du sang en provenance des capillaires. Le débit sanguin vers le cœur diminue temporairement jusqu'à nouvel équilibre des pressions. Cette pression à la cheville tombe à 30 mm de mercure après quelques mètres (20 m). C'est par l'activation des différentes pompes du membre inférieur, qui mobilisent le volume sanguin, qu'est permise cette diminution de pression. Les veines intramusculaires du mollet et de la cuisse jouent le rôle de réservoir. La contraction du muscle (ou systole) expulse le volume sanguin vers le cœur, par fermeture des valvules. Au contraire, la diastole ou relâchement musculaire fait chuter la pression dans les veines qui jouent alors le rôle de réservoir en se remplissant [50, 54].

Or, si l'individu reste en position debout immobile, les fortes pressions dans les veines des jambes créent une situation physiologiquement inconfortable, dommageable au bon fonctionnement des échanges capillaires.

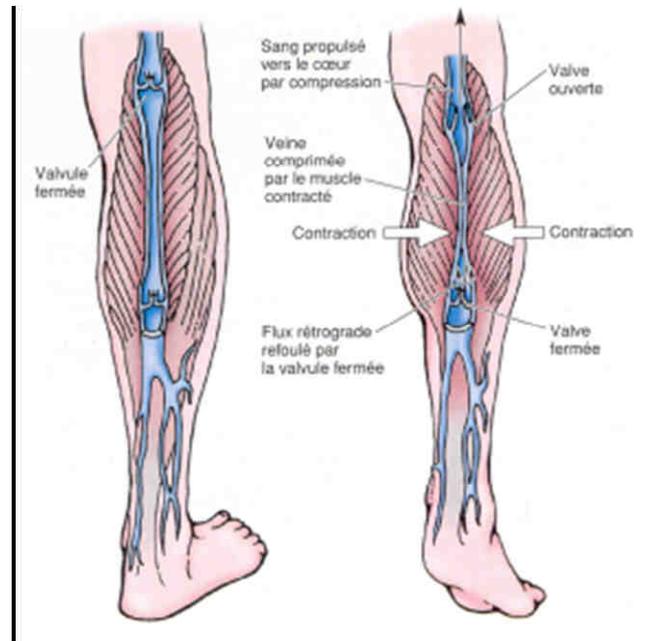


Figure 30 : La physiologie du retour veineux lors de la marche [55]

Concrètement, on peut décrire trois phases lors de la marche. Lorsque le pied est en contact avec le sol (phase d'appui), on observe une compression du réservoir de la plante, les valves se ferment en dessous du flux. Ensuite, la phase d'impulsion, lorsque le pied est sur la pointe et les orteils en flexion, implique une contraction des muscles, la pompe comprime donc la veine et chasse le sang vers le haut. A chaque appui, 30 mL sont éjectés vers le haut. Enfin, le pied se décolle du sol lors de la phase de suspension, où le remplissage de la pompe peut se réaliser. Pendant la marche, la pompe se vide lorsque le pied est à l'appui et se recharge lorsqu'il est suspendu [50, 55].

En position debout immobile, la pression dans une veine superficielle du pied est d'environ 80 mmHg. Elle chute à 25 mmHg après quelques pas, et est maintenue basse tant que dure l'exercice [54].

5.4 L'ULCERE VEINEUX

5.4.1 LA PHYSIOPATHOLOGIE

L'ulcère veineux est la phase tardive d'une insuffisance veineuse chronique. L'insuffisance veineuse chronique naît le plus souvent d'un dysfonctionnement des valvules, induisant un reflux veineux (figure 31), et dans une moindre mesure, d'une obstruction créant une stase veineuse.

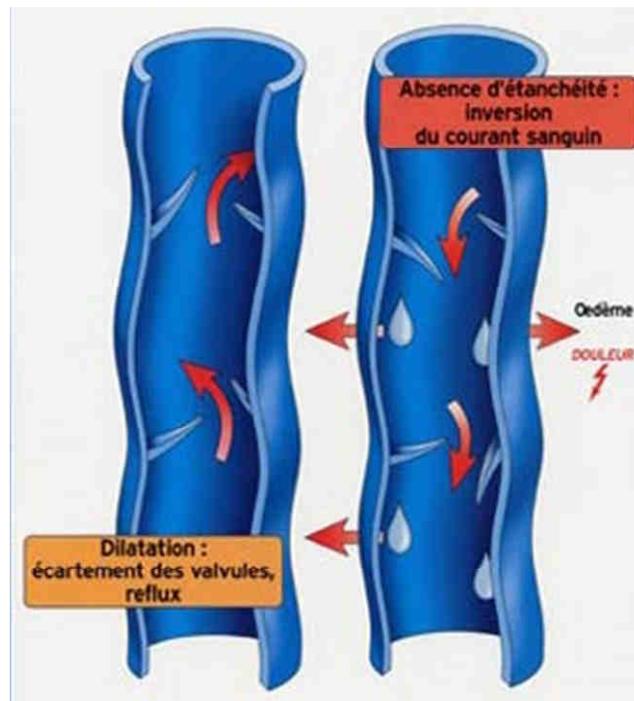


Figure 31 : L'insuffisance veineuse et le reflux sanguin [52]

Dans tous les cas, on retrouve un mauvais retour veineux et une hypertension veineuse. (figure 32). L'origine de la pathologie veineuse est l'hyper-dilatation des parois veineuses engendrant un cercle vicieux. En effet, sous la pression, les veines se dilatent exagérément et deviennent incontinentes. Le syndrome de reflux empêche la pompe veineuse d'abaisser la pression distale lors de la marche, créant ainsi des à-coups d'hyperpression et une souffrance microcirculatoire. La stase sanguine favorise la formation d'agrégats érythrocytaires, engendrant une augmentation de la viscosité sanguine. D'autre part, l'augmentation de pression empêche l'écoulement dans les capillaires, et ce faible débit piège les leucocytes. Ces derniers adhèrent aux cellules endothéliales, et libèrent des médiateurs de l'inflammation, des enzymes protéolytiques et des radicaux libres de l'oxygène, altérant la perméabilité capillaire [47, 49, 55].

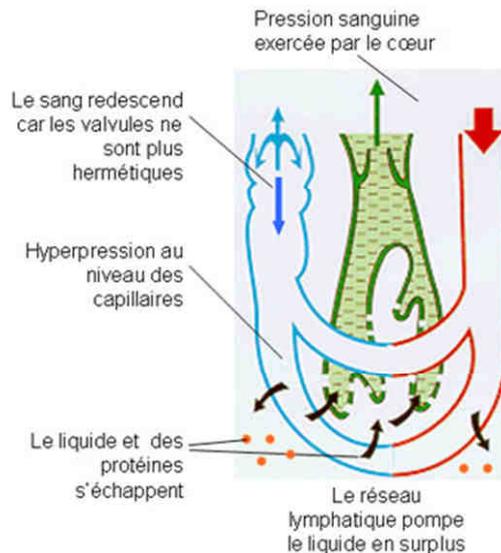


Figure 32 : Les conséquences du dysfonctionnement des valvules [56]

La barrière endothéliale endommagée laisse passer le plasma, des macromolécules et des éléments figurés du sang dans le liquide interstitiel (figure 32). Le système lymphatique n'arrive plus à assurer le surplus de drainage, ce qui provoque la formation locale d'un œdème. Les protéines présentes dans le plasma, dont le fibrinogène, forment un amas de fibrine. Ces manchons péri-capillaires de fibrine, en empêchant la diffusion de l'oxygène vers les tissus environnants, ainsi que l'œdème, sont responsables d'une hypoxie locale, à l'origine de la perte de substance cutanée si ischémie. Des phénomènes inflammatoires locaux s'expliquent par la libération des radicaux libres [46, 47, 48, 49].

5.4.2 LA CLINIQUE

L'ulcère issu d'une insuffisance veineuse chronique se localise généralement autour de la malléole, et s'étend en superficie. De grande taille et souvent indolore, il peut être propre (c'est alors de bon pronostic) ou fibrineux, à bords minces et irréguliers.

5.4.2.1 Les symptômes

Les symptômes de l'ulcère veineux sont peu spécifiques. Ils sont à type de jambes lourdes, de crampes, de démangeaisons. L'origine veineuse est suggérée si ces symptômes sont majorés au cours de la journée, lors d'une position debout ou assise prolongée et par la chaleur. Au contraire, ils sont améliorés par le froid, la surélévation des jambes, l'exercice physique et la contention-compression veineuse. Le plus souvent, l'ulcère est peu, voire pas douloureux.

Néanmoins, les parois des veines sont soumises à des tensions, expliquant que des douleurs peuvent être ressenties sur le trajet veineux.

La coexistence d'autres altérations cutanées locorégionales est primordiale, puisque l'ulcère est la conséquence ultime de l'insuffisance veineuse chronique. L'ulcère veineux répertorie des caractéristiques trophiques liées au phénomène de stase, au retentissement tissulaire ainsi que des lésions cutanées [49, 53].

5.4.2.2 Les signes physiques

5.4.2.2.1 Les signes de stase

L'œdème présent autour de la cheville et de la jambe est blanc, mou, plus important en fin de journée, et amélioré après une nuit de repos. La cheville et la voûte plantaire présentent des dilatations des veines sous-cutanées. Il s'agit de varicosités bleutées (figure 31) [53, 57].



Figure 33 : Les varicosités bleutées [58]

5.4.2.2.2 Les signes du retentissement tissulaire

Au niveau épidermique, des plaques érythémato-squameuses prurigineuses peuvent apparaître, suite à une stase veineuse. Il s'agit d'un eczéma variqueux, situé au tiers inférieur de la jambe, mais pouvant s'étendre au reste de la jambe (figure 34).



Figure 34 : L'eczéma variqueux [59]

Il est déclenché généralement par l'application de topiques [47, 53, 57].

L'inflammation des capillaires génère d'autres lésions cutanées. La dermite ocre est une dermite purpurique et pigmentée (figure 35).



Figure 35 : La dermite ocre débutante [60]

Cliniquement, elle se distingue par l'apparition de taches au niveau des malléoles et des tibias. Ces taches sont rouge violacé, en phase initiale, puis prennent rapidement une couleur brune. La dermite ocre traduit l'extravasation de sang, c'est-à-dire, le passage du sang, de l'intérieur des vaisseaux vers le derme. Les pigments ferriques des hématies y seront libérés [47, 53, 57].

L'obstruction des vaisseaux du derme est à l'origine de l'atrophie blanche de Milian (figure 36). Principalement localisée au niveau malléolaire, elle se manifeste par une zone blanche porcelaine, de petite taille, irrégulière, arrondie et douloureuse [47, 53, 57].



Figure 36 : L'atrophie blanche de Milian [61]

Au niveau hypodermique enfin, d'autres lésions cutanées peuvent apparaître. Il s'agit de lésions inflammatoires d'apparition progressive, localisées au tiers inférieur de jambe et caractérisée par une grosse jambe rouge et douloureuse. La dermo-hypodermite de stase (ou lipodermatosclérose) s'explique par l'extravasation de polynucléaires dans le derme (figure 37).



Figure 37 : La dermo-hypodermite de stase [62]

L'hypodermite de stase peut devenir chronique en cas d'accès inflammatoires répétés, elle sera alors responsable de la sclérose. En effet, les lésions inflammatoires peuvent évoluer progressivement en lésions scléreuses. A ce stade, la dynamique du retour sanguin est définitivement altérée, une fibrose engainante entravant l'articulation de la cheville jusqu'à l'ankylose. Le mollet est dur, la peau est impossible à pincer, scléreuse et pigmentée [47, 53, 57].

Enfin, l'insuffisance veineuse chronique a pour ultime conséquence la stase lymphatique. Le système lymphatique a pour rôle d'aspirer le liquide interstitiel afin de le renvoyer dans le réseau veineux. En cas d'insuffisance veineuse, ce système lymphatique est saturé puis détruit, et ne peut plus drainer les liquides. L'œdème devient permanent, la peau s'épaissit et l'orteil est comprimé (figure 38) [53].



Figure 38 : Aspect kératosique d'un lymphoedème chronique [63]

5.5 L'ULCERE ARTERIEL

5.5.1 LA PHYSIOPATHOLOGIE

L'ulcère artériel résulte directement de l'ischémie, par défaut de perfusion du membre (figure 39). Deux principaux cofacteurs sont à l'origine de ces perturbations circulatoires : l'hyperviscosité régionale et les altérations thrombogènes. La vitesse de circulation, plus faible dans les capillaires que dans les gros troncs, est directement responsable de l'hémodilution physiologique, conditionnant la viscosité sanguine.

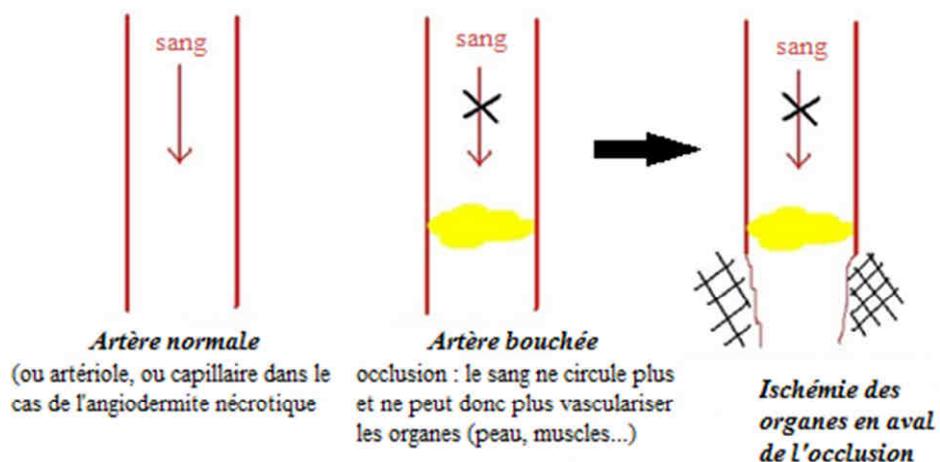


Figure 39 : La circulation sanguine dans une artère normale, et dans une artère bouchée [64]

Lorsque l'artère est atteinte, la vitesse circulatoire diminue, empêchant l'hémodilution physiologique de se faire progressivement des artères jusqu'aux capillaires. Cette hyperviscosité perturbe les échanges en nutriments et oxygène. Par ailleurs, l'adhésion et l'agrégation des plaquettes sont augmentées dans la maladie athéromateuse. L'endothélium est agressé par les polynucléaires neutrophiles, activés à son contact. Les fonctions anti-thrombotiques de l'endothélium s'en trouvent donc altérées [49].

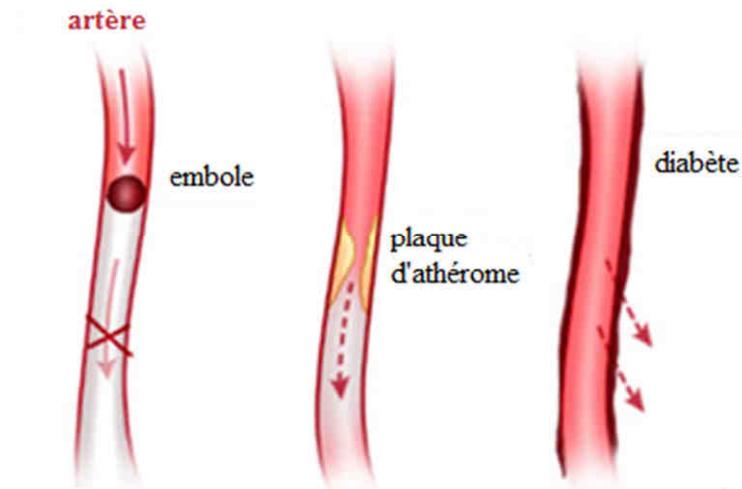


Figure 40 : Les principales causes d'un ulcère artériel [65]

L'athérosclérose et l'angiopathie diabétique sont les deux principales causes (figure 40).

5.5.2 LA CLINIQUE

L'ulcère d'origine artérielle (figure 41) est moins fréquent que l'ulcère veineux. De petite taille, il siège au tiers inférieur de la jambe. On parle d'ulcération suspendue puisqu'il se situe à distance de la malléole. Il se manifeste par une douleur constante, aggravée par le décubitus, mais améliorée par la position debout ou lorsque la jambe pend en-dehors du lit. Le caractère creusant et profond peut dénuder le tendon. L'ulcère se présente comme une plaque sèche, nécrotique aux bords abrupts. La peau péri-ulcéreuse est pâle, froide et glabre, reflète de l'insuffisance artérielle chronique.



Figure 41 : L'ulcère artériel [93]

Par ailleurs, l'examen clinique révèle le plus souvent un terrain d'insuffisance artérielle avec claudication intermittente et/ou abolition des pouls. Il faut toujours rechercher la présence de facteurs de risque vasculaires tels que le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité, une dyslipidémie...

5.6 LE DIAGNOSTIC D'ULCERE

Le diagnostic de l'ulcère est essentiellement clinique. Il faut rechercher les caractéristiques cliniques détaillées dans la partie précédente. Néanmoins, des examens complémentaires sont envisageables dans un but diagnostique et/ou thérapeutique.

5.6.1 LE DOPPLER ET L'ECHOGRAPHIE DANS L'ULCERE VEINEUX

Le doppler couplé à l'échographie reste la méthode de référence pour le bilan d'une insuffisance veineuse chronique, puisqu'elle est peu coûteuse, abordable et atraumatique. Le doppler utilise les ultras sons comme l'échographie (et non les rayons X). Au cours de cet examen, le patient sera allongé sur le dos. Un gel est appliqué sur sa peau pour optimiser la transmission des ultrasons. Le doppler permet d'étudier l'écoulement du sang dans les veines et artères. Cette technique permet d'explorer la perméabilité des vaisseaux et la continence des valvules des membres inférieurs. Le couplage à l'échographie permet d'étudier la forme des vaisseaux. Toute perturbation du flux sanguin, liée à un obstacle ou à un rétrécissement de vaisseau sera détecté [49].

5.6.2 LES MESURES DISTALES DE LA PRESSION SYSTOLIQUE DANS L'ULCERE ARTERIEL

La Haute Autorité de Santé (HAS) recommande depuis 2006 de mesurer l'index systolique des pressions (IPS) distales chez toute personne présentant un ulcère. C'est un examen bénin et rapide, qui dure généralement cinq minutes. La pression systolique distale est prise en apposant un tensiomètre à la cheville, juste au-dessus des malléoles d'un sujet en décubitus (figure 42). Le sang est acheminé depuis le cœur gauche jusqu'aux extrémités grâce aux artères. En présence d'obstacle sur l'une des artères, la pression sanguine à la sortie du cœur, c'est-à-dire la tension artérielle systolique mesurée au bras sera abaissée [49].



Figure 42 : Prise de mesure de l'IPS [94]

La pression sanguine mesurée au bras sera donc plus élevée que la pression enregistrée au niveau des artères de la cheville. L'examen se réalise donc en deux temps, puisqu'il faudra mesurer la pression artérielle systolique au bras, puis à la cheville. On pourra alors déterminer l'IPS qui correspond au rapport : pression de cheville/pression humérale. Dans les conditions normales et saines, cet index est compris entre 0,9 et 1,3. Un IPS inférieur à 0,9 signe une insuffisance artérielle. En revanche, si l'IPS est supérieur à 1,3, un diabète ou une insuffisance rénale sont à rechercher [49].

Le tableau 3 répertorie les principaux critères permettant de différencier l'ulcère veineux, de l'ulcère artériel.

	ULCERE VEINEUX	ULCERE ARTERIEL
GENERALITES	Très fréquent +++ Souvent post phlébitique	Secondaire à une artérite des membres inférieurs
TERRAIN	Insuffisance veineuse (stase)	Facteurs de risque d'athérome : - Hypertension artérielle - Diabète - Dyslipidémie
HISTORIQUE	Ancien, bien toléré	Récent, mal toléré
LOCALISATION	Autour de la malléole	A distance des malléoles (« suspendu »)
SYMPTOMES	Peu douloureux	Très douloureux, amélioré par l'orthostatisme
CLINIQUE	Superficiel humide ou fibrineux bords réguliers	Creusant, Nécrotique, lésion sèche Bords irréguliers, abrupts
TAILLE	Grande	Petite
TISSUS PERI-ULCEREUX	Lésions cutanées liées à l'insuffisance veineuse chronique (capillarites, hypodermite...)	Peau fine, pâle, atrophique
EXAMEN VASCULAIRE	Altération du système veineux	Abolition des pouls périphériques

Tableau 3 : Les principales caractéristiques des ulcères vasculaires [47]

5.7 LA CLASSIFICATION DE L'INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE

5.7.1 LA CLASSIFICATION CEAP

Il s'agit d'une échelle internationale qui prend en compte l'aspect Clinique, l'Étiologie, l'Anatomie ainsi que la Physiopathologie de l'insuffisance veineuse (tableau 4). Cette classification, aujourd'hui très utilisée, fut proposée en 1995 lors de la conférence de consensus à Hawaï.

Classification Clinique (Cs, A ou S)	
C0	pas de signe visible ou palpable de la maladie variqueuse
C1	présence de télangiectasies ou de varices réticulaires
C2	varices
C3	œdèmes
C4	troubles trophiques (pigmentation, dermite de stase, hypodermite ...)
C5	troubles trophiques et cicatrice d'ulcère
C6	troubles trophiques et ulcère ouvert
A	asymptomatique
S	symptomatique
Classification Etiologique (Ec, Ep, Es)	
Ec	étiologie congénitale
Ep	étiologie primitive (cause indéterminée)
Es	étiologie secondaire (cause identifiable : post-thrombotique, post-traumatique...)
Classification Anatomique (As, Ad, Ap)	
As	Système veineux superficiel
Ad	Système veineux profond
Ap	Veine perforante
Classification Physiopathologique (Pr, Po, Pro)	
Pr	Reflux
Po	Obstruction
Pro	reflux et obstruction

Tableau 4 : La classification CEAP [39]

Cette classification permet de qualifier l'ulcère, de comprendre son origine, et d'en analyser la clinique. Selon le score qui ressort de cette classification, un traitement précoce et adapté pourra être mis en place pour une prise en charge optimale.

5.7.2 LE SORE DE SEVERITE DU DYSFONCTIONNEMENT VEINEUX CHRONIQUE

Cette classification répertorie l'importance de l'ulcère ainsi que sa clinique (tableau 5).

Score anatomique : superficielle, profonde ou perforante 1 point pour chaque atteinte (score de 0 à 3)			
Score clinique : addition des points de chaque item (total de 0 à 18)			
	1	2	3
Douleur	Absente	Modérée	Sévère
Œdème	Absent	Modérée	Sévère
Claudication veineuse	Absente	Modérée	Sévère
Pigmentation	Absente	Modérée	Sévère
Hypodermite	Absente	Modérée	Sévère
Taille de l'ulcère	Absent	< 2 cm ø	>2 cm ø
Durée de l'ulcère	Absent	< 3 mois	>3 mois
Récidive de l'ulcère	Absent	Ulcère cicatrisé	Récidive
Nombre d'ulcères	Absent	Unique	Multiples

Tableau 5 : le score de sévérité du dysfonctionnement veineux [66]

Cette classification, moins utilisée car sûrement moins précise, permet de dégager la sévérité de l'atteinte cutanée.

5.7.3 LE SCORE D'INVALIDITE

Il s'agit d'un score qui classe la plaie selon le retentissement général que celle-ci est susceptible d'engendrer (tableau 6).

	Score
Asymptomatique	0
Symptomatique, pouvant mener une vie normale avec une contention élastique	1
Pouvant travailler 8 heures par jour avec une contention élastique	2
Invalide, même avec une contention élastique	3

Tableau 6 : Le score d'invalidité [66]

Cette classification permet de dégager le degré de validité et d'autonomie de la personne atteinte. Or, elle reste peu utilisée, étant donné son manque de précision.

5.8 LE TRAITEMENT DE L'ULCERE

5.8.1 GENERALITES

Le traitement de l'ulcère de jambe comprend le traitement local de la plaie, ainsi que la prise en charge de la maladie vasculaire sous-jacente. La stase veineuse sera compensée par la mise en place d'une contention adaptée, afin de soulager la douleur, de diminuer l'œdème et d'optimiser la cicatrisation. En cas d'insuffisance artérielle, une revascularisation sera nécessaire [47, 67].

5.8.2 LE TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

5.8.2.1 Le traitement de l'ulcère veineux

5.8.2.1.1 La contention-compression

La contention élastique, associée ou non à la chirurgie, est le traitement de première intention des ulcères veineux, puisqu'elle optimise la cicatrisation d'un ulcère.

On distingue la contention, qui a recours à des matériaux non élastiques, de la compression qui utilise au contraire des matériaux élastiques. C'est seulement lorsque le muscle se remplit que la contention agit. La pression au repos étant nulle, la contention n'a alors pas d'effet. Ce type de contention peut donc être maintenu la nuit. Au contraire, un système élastique est actif aussi bien à l'effort qu'au repos. Lorsque le muscle est au repos, la matière élastique retrouve sa forme initiale. C'est à cause de cela que le dispositif de compression doit être enlevé la nuit [46, 67].

La compression exerce, par son action mécanique, des effets bénéfiques sur les systèmes veineux, artériels et lymphatiques.

Au niveau de la circulation veineuse, la compression diminue le diamètre des veines principales. La redistribution du sang vers le cœur est favorisée, réduisant le volume sanguin localement (figure 43).

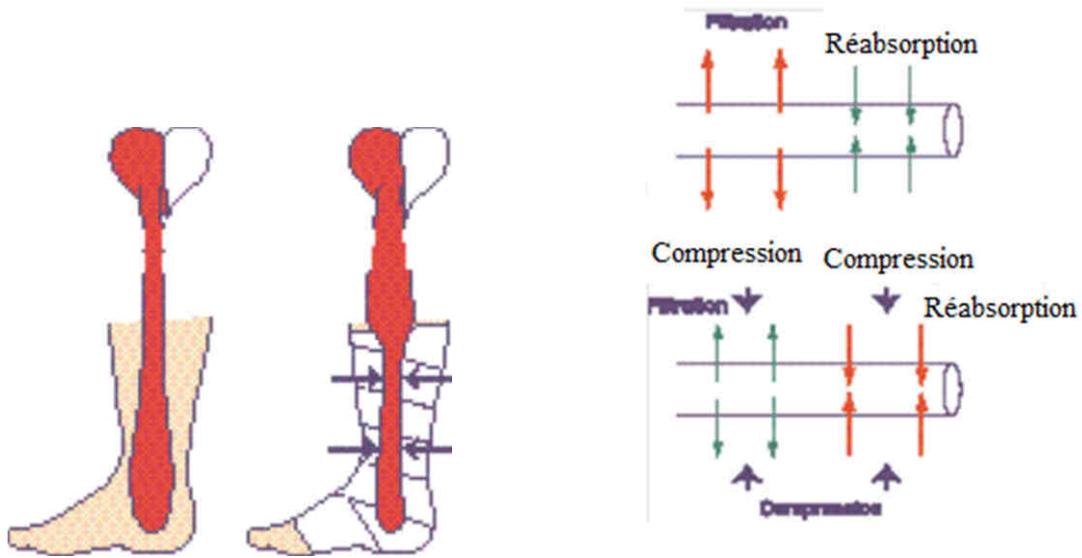


Figure 43 : Principe de la compression veineuse [67]

La compression s’oppose donc à la filtration et favorise la réabsorption. Le bandage bilatéral est contre-indiqué chez les insuffisants cardiaques, puisqu’il entraîne une augmentation de la précharge cardiaque. La compression ne doit en aucun cas gêner la circulation artérielle.

La diminution de l’œdème s’explique par la moindre quantité de lymphes.

Au niveau de la microcirculation, il a été démontré que le débit sanguin est augmenté par la compression, permettant le décollement des leucocytes de l’endothélium et empêchant leur adhérence. De plus, les phénomènes de réabsorption s’intensifient, et s’opposent à la filtration capillaire. La compression augmente aussi le débit sanguin, au niveau des dermo-hypodermes de stase, permettant à la peau de retrouver une souplesse. Il a été démontré récemment que la compression permettait de diminuer les taux sériques de protéines impliquées dans l’inflammation telles que les cytokines, ce qui explique la guérison de la plaie, et l’apaisement immédiat de la douleur [67].

On distingue la compression amovible par bandes élastiques ou non, et la compression inamovible par bottes adhésives.

5.8.2.1.1.1 La compression amovible

Le patient peut la mettre et l’enlever seul. Le dispositif est placé par-dessus le pansement.

Les bandes non élastiques, ou à extension courte sont en tissu. Leur rôle est d’élever la pression à la marche, tout en préservant des pressions de repos faibles. Ces bandes sont donc

réservées au patient qui marche régulièrement. Destinées à être gardées nuit et jour, leur action anti-œdémateuse est rapide. Or, la bande ne s'adapte pas à la fonte de l'œdème, le pansement devra donc être souvent changé pour assurer son efficacité. Ces bandes sont réservées préférentiellement aux ulcères peu suintants de taille modeste, ainsi qu'en cas d'œdèmes [46, 49].

Les bandes élastiques, ou à extension longue sont plus efficaces que les bandes rigides au repos. Elles sont faciles à manipuler puisqu'elles sont élastiques dans le sens de la longueur et de la largeur. On adapte la force de compression selon l'étirement qu'on imprime à la bande, et selon le nombre de couches superposées : en superposant deux bandes, on double la pression. Ce système élastique permet de comprimer les varices au repos, empêchant le reflux sanguin. Elles sont mises en place le matin avant le lever, et ôtées le soir au coucher, puisqu'elles assurent une pression élevée au repos parfois mal tolérée par le patient. Les bandes étalonnées sont préférées, du fait de la présence des repères visuels imprimés qui facilitent la mise en place par le patient, et d'optimiser l'étirement idéal. Ces bandes sont réservées préférentiellement aux ulcères exsudatifs, cas pour lesquels le pansement doit être changé quotidiennement, en début de traitement [46, 49].

5.8.2.1.1.2 La compression inamovible fixe

Ces bandes sont placées et ôtées par le médecin. Ce sont soit des bottes à la colle de Unna, soit des bandes adhésives de type Elastoplaste[®]. La pression au repos est faible, d'où leur bonne tolérance. Ces bandes étant inextensibles, elles ne suivent pas la fonte de l'œdème, il faut donc les renouveler tous les 3 à 10 jours.

La compression peut être optimisée par ajout d'un coussinet en mousse de latex, dans les gouttières péri-malléolaires, là où les bandes ont tendance à créer un « pont », en reliant directement les malléoles au tendon d'Achille.

Elles présentent une efficacité similaire à celles des bandes élastiques. Ces bandes sont donc réservées aux ulcères peu exsudatifs, chez des patients âgés handicapés, ou ne sachant pas mettre en place une bande [46, 49].

5.8.2.1.1.3 Les bandes cohésives

Les bandes cohésives présentent l'avantage d'être auto-adhérentes, permettant une bonne tenue. Mais elles ont plusieurs inconvénients : la mise en place par le patient est plus délicate et la force de pression reste modeste. Elles sont réservées aux ulcères peu suintants [46].

5.8.2.1.1.4 Les bandages multicouches

Le principe est de superposer trois ou quatre couches successives de bandes différentes : coton, crêpe, élastique et cohésive. L'association de compression élastique et non élastique permet d'obtenir une efficacité au repos et lors de toute activité. La jambe est remodelée de façon circulaire grâce aux différentes couches, permettant d'obtenir une pression homogène. Ces bandages sont commercialisés sous forme de kits prêts à l'emploi. Posés par le personnel soignant, médecin ou infirmier, ces systèmes sont renouvelés une à deux fois par semaine. Selon l'HAS, ces systèmes multicouches sont à privilégier dans l'ulcère d'origine veineuse [46].

5.8.2.1.1.5 Les bas de compression

Les bas sont recommandés en cas d'ulcères lorsque le pansement est suffisamment mince pour pouvoir enfiler le bas par-dessus, ou en cas d'ulcère cicatrisé pour prévenir les récurrences. Les bas permettent d'obtenir la même compression tous les jours, résultat qui reste difficile à atteindre avec une bande. Néanmoins, sa mise en place nécessite un apprentissage pour le passage du talon, le positionnement correct sur la jambe, et surtout pour ne pas déplacer le pansement.

Les bas sont répartis selon leur force de compression, en quatre classes. En cas d'ulcères (antécédents ou non), il est recommandé d'utiliser un bas de classe 3, ou de superposer un bas de classe 2 et un de classe 1 si l'enfilage est trop difficile [46, 49].

La norme française a retenue la classification des bas en fonction de leur force de compression mesurée à la cheville (tableau 7).

<i>Classe</i>	<i>Force de compression des bas</i>
I (légère)	10-15 mm Hg
II (moyenne)	15-20 mm Hg
III (forte)	20-36 mm Hg
IV (très forte)	>36 mm Hg

Tableau 7 : La classification des bas de compression, selon la norme française [46]

Il existe sur le marché le bas jarret, le bas-cuisse auto-fixant ou le collant. La contention offerte par le bas-cuisse est meilleure qu'avec le bas jarret. Le collant offre la même contention que le bas-cuisse, mais il est plus difficile à enfiler, c'est pourquoi, le bas-cuisse est de plus en plus utilisé. Il faut souligner, l'amélioration qu'ont pu subir ces produits tant au niveau esthétique, qu'au niveau du confort. Des mesures standard sont prises sur le patient afin de choisir la taille adaptée. Si les mesures prises discordent avec les mesures standard³², on peut avoir recours au sur-mesure. L'usure du système se traduit par la perte de son élasticité, il faut donc le renouveler tous les quatre à six mois, sachant qu'il n'y a pas de limite de prescription. En théorie, la pression exprimée en mm Hg doit toujours être notée sur la prescription, avec éventuellement la classe [46, 68].

Les indications de la compression médicale sont répertoriées dans le tableau 8.

<i>Situations cliniques</i>	<i>Dispositifs</i>	<i>Modalités</i>
Stade C2 Varices 3 mm	bas (chaussettes, bas-cuisse, collants) de 15 à 20 ou 20 à 36 mm Hg	Traitement au long Cours
Après sclérothérapie ou chirurgie des varices	- bas indiqués pour les varices - ou bandes sèches à allongement court	4 à 6 semaines
Œdème chronique (stade C3)	- bas (chaussettes, bas-cuisse, collants) de 20 à 36 mmHg - ou bandes sèches à allongement court ou long	Traitement au long cours, avec réévaluation régulière du rapport bénéfices/risques
Pigmentation, eczéma veineux (stade C4a)	- bas (chaussettes, bas-cuisse, collants) de 20 à 36 mmHg - ou bandes sèches inélastiques ou à allongement court - ou bandes enduites	
hypodermite veineuse, atrophie blanche (stade C4b)	- bandes sèches inélastiques ou à allongement court - ou bandes enduites - ou bas (chaussettes, bas-cuisse, collants) de 20 à 36 mmHg (au stade chronique)	
Ulcère cicatrisé (stade C5)	- bas (chaussettes, bas-cuisse, collants) de 20 à 36 ou > 36 mm Hg - ou bandes sèches à allongement court	
Ulcère ouvert (stade C6)	- bandages multitypes en première intention - ou bandes sèches inélastiques ou à allongement court - ou bandes enduites - ou bas (chaussettes, bas-cuisse, collants) > 36 mmHg	Jusqu'à cicatrisation complète

Tableau 8 : Les indications de la compression veineuse [68]

Il faut toujours retenir la pression la plus forte supportée par le patient. La compression médicale est contre-indiquée dans des situations bien précises que sont l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, la micro-angiopathie diabétique, ainsi que la thrombose septique [68].

5.8.2.1.2 La sclérothérapie

5.8.2.1.2.1 *Le principe*

Il s'agit d'un traitement symptomatique indolore et banal destiné à faire disparaître une varice du membre inférieur. La sclérothérapie est un acte rapide, réalisé en ambulatoire, mais qui nécessite une formation spécifique du médecin. L'objectif ultime est de supprimer les reflux veineux [49, 69].

Un produit sclérosant est injecté dans la varice à traiter à l'aide d'une fine aiguille. Cette injection engendre une réaction inflammatoire à l'intérieur de la veine, où les parois des vaisseaux vont s'adhérer. Puis un phénomène de fibrose aboutira à la destruction veineuse et donc à sa disparition. Cette technique permet d'éliminer des varices existantes, mais n'empêche pas la formation de nouvelles varices. La varice étant détruite, le sang devra emprunter une autre veine pour circuler, limitant les stases dans les varices [49].

Bien que toute varice puisse être sclérosée, la sclérothérapie est réservée aux varicoses diffuses, ou résistantes aux interventions. L'âge du sujet n'est pas une contre-indication [49].

5.8.2.1.2.2 *Les produits utilisés*

Plusieurs produits sont disponibles sur le marché pour réaliser une sclérothérapie (tableau 9).

DCI	Spécialité	Mode d'action	Inconvénient	Présentation	Contre-indication
Lauromacrogol	Aetoxisclérol [®]	détergent	Extravasation douloureuse	Mousse/Liquide	
Tétradécyl sulfate de sodium	Trombovar [®]	détergent	Douleur à l'extravasation retardée	Mousse/Liquide	Allergie
Glycérine chromée	Sclérémo [®]	irritant	Pouvoir sclérosant faible	Visqueux, à diluer	Diabétiques Allergie au chrome

Tableau 9 : Les produits disponibles pour la sclérothérapie [70]

Le calibre de la veine conditionne le choix du produit, tandis que la dose administrée dépend de la sensibilité individuelle. Les effets indésirables à type d'echymoses, de pigmentation résiduelle ou encore d'apparition de varicosités secondaires sont rares et bénins. Les accidents

plus graves restent exceptionnels. Une escarre peut apparaître en cas d'injection intradermique, un abcès aseptique en cas d'injection intra-artérielle... C'est pour éviter ces accidents que le soignant qui réalise l'acte doit être bien formé [49].

5.8.2.1.2.3 Les contre-indications à la sclérothérapie

Bien qu'il s'agisse d'un acte banal, certaines situations contre-indiquent la sclérothérapie. Toute affection nécessitant un alitement prolongé contre-indique cette pratique puisqu'elle majore le risque de thrombose veineuse profonde. Toute affection générale sévère est également une contre-indication formelle (on peut notamment citer les cancers, les insuffisances cardiaques, les AOMI...). On peut aussi noter la microangiopathie du diabétique, les maladies thromboemboliques récentes ou encore la femme enceinte et allaitante [70].

5.8.2.1.2.4 Sa place dans la thérapeutique de l'ulcère

La maladie veineuse étant chronique et évolutive, on ne peut pas prétendre à une guérison définitive. L'examen clinique et la cartographie veineuse doivent conduire à une attitude thérapeutique personnalisée, en envisageant le recours à l'échographie lors de la sclérose pour optimiser la sécurité du geste [70].

5.8.3 LE TRAITEMENT LOCAL

5.8.3.1 Son principe

Le traitement local est indispensable pour assurer une cicatrisation rapide, mais il doit toujours être associé à un traitement étiologique, pour prévenir les récurrences. L'objectif du traitement local est d'assurer la détersion de la fibrine et des tissus nécrotiques, d'éviter la prolifération bactérienne et de stimuler la cicatrisation [46, 69].

Le traitement local de la plaie comprend trois phases qui coïncident aux trois phases du phénomène de cicatrisation. Il s'agit de la phase de détersion, suivie de la phase de bourgeonnement, puis de celle de ré-épithélialisation. Chaque soin doit être précédé d'un nettoyage de la plaie [47].

Le traitement de la plaie dépend donc du stade de la cicatrisation, mais aussi des aspects cliniques de la plaie : présence ou non d'exsudats, état de la peau péri-ulcéreuse... [69].

5.8.3.2 Le nettoyage de la plaie

La plaie et la peau péri-ulcéreuse doivent être nettoyées à l'eau avec un savon doux afin d'éliminer les débris tissulaires. Il faut préférer la douche au bain, et toujours bien rincer après l'utilisation de l'agent moussant. La région lésionnelle est ensuite séchée par tamponnement, en évitant tout frottement pour ne pas irriter davantage la peau. Puis, la plaie est nettoyée avec du chlorure de sodium à 0,9%. En phase de bourgeonnement, les exsudats étant riches en facteurs de croissance, le nettoyage devra être moins intense [46].

Des études ont démontré l'inutilité du recours aux antiseptiques et aux antibiotiques de façon systématique. Bien que de nombreux germes saprophytes soient retrouvés dans les prélèvements bactériologiques de l'ulcère, ils disparaissent dès lors que l'environnement devient moins favorable à leur développement, c'est-à-dire lorsque l'ulcère guérit [49].

Le recours aux antiseptiques est discutable. Ils font courir un risque, bien que minime, de toxicité locale. De plus, certaines souches bactériennes ont développé une résistance à ces produits. La chlorhexidine, à large spectre d'activité (qui s'étend aux germes à gram positif et négatif) et incolore, reste l'antiseptique le plus couramment utilisé. Le permanganate de potassium à 1/10 000 en solution aqueuse est également bien toléré, malgré l'inconvénient qu'il a de colorer les téguments en brun. Quant à l'iode, l'antiseptique le plus puissant, il est à utiliser avec précaution, des études ayant démontré sa toxicité sur les fibroblastes et les kératinocytes. L'iode colore aussi les téguments en brun-jaune [49].

En conclusion, on peut dire que les antiseptiques ne doivent être employés que sur de courtes durées, après un lavage au sérum physiologique. Ils sont réservés aux plaies surinfectées, chez les patients à risques, présentant un lymphœdème ou porteurs de prothèse. Ils peuvent être utilisés exceptionnellement sur une plaie propre, en cas de retard de cicatrisation. Les antibiotiques, uniquement par voie systémique sont réservés aux cas d'infection péri-ulcéreuse ; les antibiotiques locaux sont à proscrire afin d'éviter la survenue de résistances microbiennes [49].

5.8.3.3 La phase de détersion

La plaie est recouverte d'un tissu nécrotique et/ou fibrineux qui ralentit le processus de cicatrisation, tout en aménageant un milieu de croissance favorable pour les germes. Ces exsudats doivent donc être éliminés à chaque changement de pansement. La détersion se réalise par des moyens mécaniques ou chimiques.

La méthode de référence est la détersion mécanique. Préalablement à tout acte de détersion mécanique, une anesthésie locale à l'aide d'une préparation (type Emla[®]) est recommandée. Puis, la détersion se fait à la curette ou au bistouri.

La détersion chimique consiste en l'application de pansements spécifiques choisis selon l'aspect de la plaie et selon la quantité d'exsudats [46].

5.8.3.4 La phase de bourgeonnement

La phase de bourgeonnement se manifeste par des petits bourgeons granuleux de couleur rouge vif présents au fond de l'ulcère. Cette phase est indispensable pour l'épidermisation future. Cette étape se met en place naturellement, les pansements appliqués par la suite permettront d'amplifier ce processus physiologique. Lors de cette étape, les principaux pansements utilisés sont les tulles et les hydro-colloïdes. Il faut préciser que tout bourgeonnement excessif s'avère défavorable à l'épidermisation. Il faut alors limiter les bourgeons par des applications de corticoïdes locaux [47].

5.8.3.5 La phase d'épidermisation

L'épidermisation est la phase finale du processus de cicatrisation. A ce stade, deux possibilités peuvent être envisagées. L'utilisation de tulles ou d'hydro-cellulaires, jusqu'à cicatrisation complète de la plaie, permet une guérison physiologique [47, 49].

Or si la plaie est de grande taille, la réalisation d'une autogreffe peut être indiquée, pour raccourcir considérablement le temps de cicatrisation. Il existe deux techniques de greffe [49].

5.8.3.5.1 La greffe en pastilles

Des pastilles dermo-épidermiques de cinq millimètres de diamètre sont prélevées avec une aiguille et un bistouri. Ces pastilles sont ensuite placées sur la perte de substance de façon régulière (figure 44). Une couche de gaze les recouvre, cette gaze étant collée en périphérie par un vernis chirurgical. Le pansement est complété par l'ajout d'un corps gras. Il sera renouvelé en fonction de la formation de l'exsudat.



Figure 44 : La greffe en pastilles [49]

Il faut une dizaine de jours pour que la greffe prenne. Sur le plan fonctionnel, le résultat s'avère souvent excellent. Cette technique simple et peu agressive présente l'inconvénient d'être inesthétique sur les zones donneuses et receveuses. Cette greffe est permise grâce aux propriétés des greffons : recouvrement de l'ulcère détergé, puis sécrétion de facteurs de croissance et action antalgique.

5.8.3.5.2 La greffe en résille

Cette greffe est réservée aux ulcères de grande taille. Le greffon est passé dans un appareil qui permet de perforer le greffon d'orifices losangistiques (figure 49).



Figure 45 : La greffe résille [49]

Cette technique permet de limiter le prélèvement cutané, et évite la formation d'une collecte sous la greffe grâce aux mailles par lesquelles l'exsudation peut s'évacuer [49].

6 L'ESCARRE

6.1 EPIDEMIOLOGIE

L'escarre représente un véritable problème de santé publique. Bien que de réelles connaissances soient maintenant acquises, tant dans le domaine préventif que curatif, l'incidence de l'escarre ne cesse d'augmenter. En 1994, l'association PERSE (Prévention, Education, Recherche, Sécurité, Escarre) a réalisé une enquête épidémiologique qui révèle que 7% des patients hospitalisés, soit environ 300 000 personnes par an, contractent au moins une escarre au cours de leur séjour [72].

Il semble que la situation pour les patients à domicile s'aggrave d'autant plus, puisqu'entre 2003 et 2006, on a noté une augmentation de 34 % de l'escarre en ville [73].

Les escarres entraînent des complications lourdes (morbidité, mortalité), imposant souvent un allongement de la durée d'hospitalisation. La prévention est efficace et peu coûteuse, tandis que le traitement curatif de l'escarre s'avère long et coûteux. En 1994, le coût direct en soins a été estimé à 350 euros par mois, et le coût indirect à 15 000 euros par escarre. Outre ces conséquences socio-économiques non négligeables, les conséquences psychologiques, peu décrites, sont toutes aussi considérables. La qualité de vie de ces patients est particulièrement altérée, avec altération de l'image de soi, éloignement de l'environnement familial, associé à une douleur qui ne fait qu'amplifier le mal-être existant [72].

La prévention s'impose comme meilleur moyen de lutter contre ce fléau auquel les professionnels de santé sont confrontés tous les jours. Actuellement, de nombreuses recommandations, notamment celles émises par l'AFFSAPS ont vu le jour. Or, il semble qu'elles ne soient pas suivies à la lettre, étant donné le nombre accru d'escarres qui se développent chaque année [72, 74].

6.2 DEFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE

L'escarre est une lésion tissulaire, d'origine ischémique, liée à la compression des tissus mous entre un plan dur et des saillies osseuses (définition établie en 1989 par le *National Pressure Ulcer Advisory Panel*). Elle est décrite comme une plaie de dedans en dehors, de forme conique, à base profonde. En effet, l'escarre prend sa source à l'intérieur, une partie des lésions n'étant pas visible. L'étiologie de l'escarre est multifactorielle, de nombreux autres facteurs complétant l'action nocive de la compression. On sait que la pression et la perte de mobilité jouent deux rôles importants dans le développement de l'escarre [74].

Cliniquement, l'escarre est due à une pression des vaisseaux, entre un plan dur et la peau, ce qui entraîne une avascularisation. Une diminution de l'apport en oxygène est alors corrélée à

une accumulation de déchets et un moindre approvisionnement en nutriments. Il en résulte une souffrance cellulaire par ischémie puis nécrose. L'évolution se caractérise par des pertes liquidiennes importantes, amplifiées par la réaction inflammatoire locale à périphérique des zones lésées [75].

Dans tous les cas, l'escarre génère une atteinte à l'intégrité de la peau, organe indispensable à la vie relationnelle. Deux types de destructions cutanées s'observent. Une destruction directe des cellules de la peau, par voie externe (physique, chimique ou microbien), ou une destruction indirecte des cellules par voie interne (ischémie par suppression des nutriments *via* la compression vasculaire) [73].

6.3 LES FACTEURS FAVORISANTS L'ESCARRE

De nombreux facteurs, connus par l'expérience clinique (aucune étude ne les démontre), favorisent la formation d'escarre. On distingue les facteurs extrinsèques ou mécaniques des facteurs intrinsèques ou cliniques. Outre ces variables explicatives, deux facteurs se révèlent prédictifs de risque. Il s'agit de l'immobilisation et de la dénutrition. Tous ces facteurs, qu'ils soient explicatifs ou prédictifs, sont répertoriés dans le tableau (tableau 10) [74].

Facteurs extrinsèques (mécaniques)	<u>Pression</u> : résulte de la force exercée sur la peau par un support
	<u>Friction</u> : provoquée par un frottement de la peau qui crée une lésion
	<u>Cisaillement</u> : résulte de la force de gravité et de la force de friction
	<u>Macération</u> de la peau
Facteurs intrinsèques (cliniques)	<u>Immobilité</u>
	<u>Incontinence urinaire et fécale</u>
	<u>Etat nutritionnel et malnutrition</u>
	<u>Etat de la peau</u> (diminution du matelas graisseux et musculaire)
	<u>Diminution du débit circulatoire</u>
	<u>Neuropathie</u> : induisant une perte de sensibilité, et donc une incapacité de changer de position
	<u>Etat psychologique, manque de motivation, dépression</u>
Facteurs prédictifs	<u>Age</u>
	<u>Immobilité</u>
	<u>Dénutrition</u>

Tableau 10 : Les principaux facteurs intervenant dans la formation de l'escarre [74]

La gériatrie concerne un groupe particulièrement à risque de développer une escarre. La fragilité de la peau ainsi que l'atrophie du tissu sous-cutané des personnes âgées sont des critères qui, bien que non étudiés, sont étroitement liés au développement d'escarre [74].

D'autre part, l'hypoalbuminémie est la cause de la survenue d'escarres dans de nombreuses études. Or elle peut être la conséquence de l'escarre elle-même, qui induit un hypercatabolisme en réponse à un phénomène inflammatoire. L'administration de compléments protéo-énergétiques permet de pallier à la survenue d'escarres [74].

6.4 LA CLINIQUE ET LES DIFFERENTS STADES DE L'ESCARRE

L'escarre évolue en différentes phases, aux caractéristiques bien spécifiques. Pour définir le stade d'une lésion, il est important d'adopter une classification commune, qui guidera la prise en charge thérapeutique. Actuellement, on retient la classification de l'*European Pressure Ulcer Advisory Panel* (EPUAP et de la conférence de consensus de 2001) pour décrire les stades de l'escarre) [74, 72].

Ces stades successifs sont décrits dans le tableau 11.

Stade 0	Hyperhémie réactionnelle.	
Stade 1	Rougeur persistante	
Stade 2	Perte de substance impliquant l'épiderme et/ou en partie (mais sur toute son épaisseur) le derme ; escarre superficielle se présentant comme une phlyctène, une abrasion ou une ulcération superficielle.	
Stade 3	Perte de toute l'épaisseur de la peau avec altération ou nécrose du tissu sous-cutané ; cliniquement, se présente comme une ulcération profonde, avec ou sans envahissement des tissus environnants.	
Stade 4	Perte de substance atteignant et dépassant le fascia et pouvant impliquer os, articulations, muscles, tendons.	

Traduit de l'anglais par l'ANAES.

Tableau 11 : Classification des stades de l'escarre selon le *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP ; 1998) [74, 76]

L'escarre naît sur une zone d'appui (figure 46), où l'épaisseur cutanée est faible : 40% des escarres siègent au niveau des talons, et 40% au niveau sacré. L'ischion et le trochanter sont les autres localisations les plus fréquentes. Pour les malades, en fauteuil roulant ou non, la surveillance sera focalisée d'abord sur la nuque, les omoplates, les fesses et les talons. Pour le malade couché sur le côté, on surveillera les trochanters, la face interne des genoux, ainsi que les faces internes et/ou externes des pieds [33, 77].

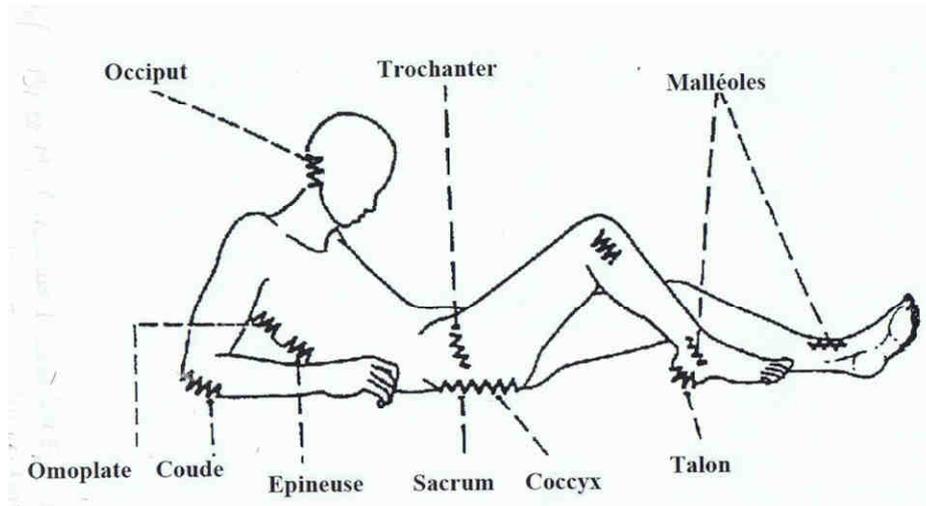


Figure 46 : Les points d'appui chez la personne alitée [72]

Enfin, pour le malade alité sur le dos, on surveillera l'occiput, la nuque, les omoplates, les coudes, les crêtes iliaques, le sacrum, les fesses, la face interne des genoux et les talons [33, 77].

6.5 EVALUATION DU RISQUE D'ESCARRE : LES ECHELLES UTILISEES

La prévention est essentielle pour limiter la survenue d'escarres. Dans cet objectif, les soignants ont élaboré des échelles de risques. Le principe de ces échelles repose sur la sélection des facteurs de risques. Un score-seuil est défini pour chaque échelle, afin de prédire le risque d'apparition d'escarre. Actuellement, on dispose d'échelles anglo-saxonnes et d'échelles francophones. Seules les échelles anglo-saxonnes ont été validées. Les échelles les plus utilisées sont celle de Norton et celle de Braden. Ce sont les seules que nous détailleront. Ces outils permettent de développer des stratégies de prévention adaptées, après avoir identifié les patients à risque lors de l'évaluation initiale. Dans tous les cas, le jugement clinique doit prévaloir [72, 74, 76].

6.5.1 L'ECHELLE DE NORTON

L'échelle de Norton, élaborée en 1962, est la plus connue et la simple d'utilisation. Elle est couramment utilisée. Néanmoins, elle présente l'inconvénient de ne pas tenir compte du statut nutritionnel, qui reste un facteur clé dans la formation d'escarre [74].

L'échelle de Norton évalue cinq domaines de risques (tableau 13) : la condition physique, l'état mental, l'activité, la mobilité et l'incontinence. Ces domaines sont cotés de 1 à 4 [72].

Etat général	Etat mental	Activité autonome	Mobilité	Incontinence	Score
Bon	Bon	Sans aide	Complète	Continent	4
Moyen	Apathique	Marche avec aide	Diminuée	Occasionnelle	3
Mauvais	Confus	Confiné au fauteuil	Très limitée	Urinaire ou fécale	2
Très mauvaise	Inconscient	Totalement alité	Nulle	Urinaire et fécale	1

Tableau 13 : L'échelle de Norton [77]

Chaque score est additionné pour aboutir à un score total, qui permettra de déduire le risque de développer une escarre. Le total peut aller de 5 à 20. Un score élevé (≥ 14) traduit un risque minimum de développer une escarre, et inversement, un score bas (≤ 13) traduit un risque important [72].

6.5.2 L'ECHELLE DE BRADEN

Cet outil date de 1985. Son utilisation est simple. Une bonne cohérence interne et la reproductibilité ont permis la validation de cette échelle. Cet outil évalue six domaines de risques (tableau 14) : la perception de la douleur et de la l'inconfort (coïncide à l'état mental de l'échelle de Norton), l'activité, la mobilité, l'humidité (liée à l'incontinence), la friction et le cisaillement, la nutrition. Ces facteurs de risque sont notés de 1, 2, 3 ou 4. Chaque note est additionnée pour aboutir à un score final, qui caractérisera le risque de développer une escarre, 20 étant le score maximal possible. Un score bas (≤ 15) traduit un risque élevé de développer une escarre. Cette échelle est préconisée par la conférence de consensus (HAS, 2001), en complément du jugement clinique [72, 74].

Perception Sensorielle	Complètement limité	Très limité	Légèrement diminué	Aucune diminution
Humidité	Constamment mouillé	Humide	Humidité Occasionnelle	Rarement humide
Activité	Alité	Au fauteuil	Marche Occasionnelle	Marche fréquemment
Mobilité	Complètement immobile	Très limité	Légèrement limité	Aucune limitation
Nutrition	Très pauvre	Probablement Inadéquat	Adéquat	excellente
Friction / cisaillement	problème	Problème Potentiel	Pas de problème apparent	

Tableau 14 : L'échelle de Braden : évaluation clinique et échelle de risque [78]

En fonction du score obtenu, un traitement préventif sera instauré et adapté. Il s'attachera à améliorer la vascularisation et l'oxygénation des tissus et à combattre tous les facteurs de risque [72].

6.6 LES MESURES GENERALES DE PREVENTION

L'incidence des escarres est encore trop élevée. La prévention s'impose pour diminuer la survenue de cette maladie. Des recommandations ont été rédigées dans ce but, aux Etats-Unis (*Agency for Healthcare Research and Quality, AHCPR, 1992*), et plus récemment en Europe (*EPUAP, 1999 ; Royal College of Nursing/ National Institute for Health and Clinical Excellence RCN/NICE, 2001*) [74].

Ces mesures générales de prévention s'appliquent à tout patient dont l'état cutané est intact, mais estimé à risque, correspondant au stade 0 de la classification de l'EPUAP. Elles contribuent à éviter la survenue d'escarre(s), notamment chez les patients qui en ont déjà développée(s) [74].

6.6.1 IDENTIFIER LES FACTEURS DE RISQUES

Cette évaluation est principalement clinique. Les facteurs de risque à prendre en compte sont répertoriés dans le tableau 15.

- Etat d'affaissement général
- Réduction de la mobilité +++
- Troubles de la sensibilité
- Modification de la peau et de la masse
- Mauvais état nutritionnel +++
- Présence de maladie chronique
- Incontinence +++
- Problèmes de soins personnels
- Traitements médicamenteux +++

Tableau 15 : Les facteurs de risque de développer une escarre [74]

Les soignants (infirmiers, médecins...) sont les acteurs principaux. Ce sont eux qui doivent réaliser ce jugement clinique. C'est pourquoi, ils doivent être formés à la reconnaissance de ces facteurs de risque, et cette étape doit devenir automatique dans la démarche de soins de la personne âgée. Cette étape renseigne le médecin pour le déclenchement d'actions de prévention pluridisciplinaires, programme au sein duquel le pharmacien tiendra une place primordiale [74].

Le pharmacien peut identifier certains facteurs de risques à l'officine. En effet, il pourrait être judicieux de posséder une balance à la pharmacie, afin de peser régulièrement les personnes âgées, qu'elles semblent amaigries ou non. On pourrait alors imaginer un carnet d'information et de suivi de la courbe de poids. D'autre part, le pharmacien peut facilement repérer les traitements médicamenteux qui favorisent la formation d'escarres, ou du moins qui fragilisent le revêtement cutané (les corticoïdes par exemple...). D'autre part, il pourra se rendre compte de l'autonomie de la personne, de l'évolution voire de la dégradation de celle-ci. La personne se déplace-t-elle seule, sans aide, a-t-elle besoin d'une canne, d'un déambulateur, ou d'une tierce personne ? Enfin, si la personne est incontinente, il faudra se renseigner sur son hygiène, et donner les conseils nécessaires pour éviter la macération qui favorise la formation d'escarre.

6.6.2 DIMINUER LA PRESSION PAR LEVEE DES POINTS DE PRESSION

La pression est le premier facteur de formation d'une escarre. Les appuis prolongés sont donc à proscrire, et cela par différents procédés.

Tout d'abord, la position verticale, ainsi que la reprise de la marche sont recommandées aussi souvent que possible.

Le changement de position, pour les personnes alitées, est recommandé toutes les deux ou trois heures, tout en respectant le patient, son âge et ses pathologies, mais aussi ses besoins et ses habitudes.

L'alternance entre la position assise au fauteuil et couchée est fortement préconisée, au rythme de deux heures pour les patients à haut risque.

Pour diminuer la pression au niveau des zones à risques, différentes postures sont possibles. Il faut savoir qu'aucune position n'est idéale. Certains principes fondamentaux doivent être suivis. Au lit, afin d'alterner avec le décubitus dorsal, il est préconisé l'utilisation du décubitus latéral oblique à 30° par rapport au plan du lit [74].

<u>Sites de l'escarre</u>	<u>Positions autorisées</u>	<u>Positions interdites</u>
Trochanter droit	Dorsale Oblique 30° gauche	Latérale droite 90°
Trochanter gauche	Dorsale Oblique 30° droite	Latérale gauche 90°
Sacrum	Oblique 30° droite ou gauche	Dorsale
Talons	Oblique 30° droite ou gauche	Dorsale
Ischions	Dorsale Oblique 30° droite ou gauche	Assise

Tableau 16 : Les positions préconisées chez les personnes atteintes d'escarre(s) [79]

La position semi-assise, dossier à 30° peut aussi être réalisée, car elle limite la pression ischiatique (figure 47). Cette position nécessite néanmoins l'élévation des membres inférieurs, afin d'éviter le glissement du patient engendrant des cisaillements de la peau [74].

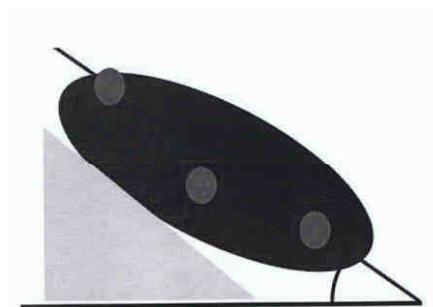


Figure 47 : Faux décubitus latéral à 30° [80]

Au fauteuil, tout comme au lit, les auto-soulèvements sont recommandés lorsqu'ils sont possibles, sinon les repositionnements par un soignant ou un tiers, permettront de modifier la répartition du poids et d'éviter le glissement du patient. Lors des glissements, les phénomènes de cisaillement ou de frottement doivent être esquivés par une installation et une manutention adéquate du patient (lève-malade, drap...) [74].

6.6.3 UTILISER DES SUPPORTS

L'utilisation de supports est recommandée pour la prévention mais aussi le traitement de l'escarre. Ces supports sont nombreux sur le marché. Ils comprennent les matelas, les surmatelas, les coussins de siège, et quelques accessoires tels que les coudières et les talonnières. Nous développerons plus précisément, par la suite, les caractéristiques de ces différents supports, ainsi que leurs conditions de prise en charge [74].

6.6.4 SURVEILLER L'ETAT CUTANE

Idéalement, tout signe précoce d'altération de l'état cutané devrait être détecté rapidement. L'observation et la palpation régulières des zones à risque permettent de détecter tout signe de fragilisation du revêtement cutané. Cette surveillance doit devenir systématique pour les soignants, dès lors qu'il y a un changement de position, des soins... Toute survenue d'induration ou d'augmentation de la température cutanée est repérée par la palpation, même légère.

L'éducation du patient paraît nécessaire. L'auto-observation de la peau des zones à risque, ainsi que la palpation à la recherche d'une induration ou chaleur d'escarres, pourraient être envisagées [74].

6.6.5 MAINTENIR L'HYGIENE DE LA PEAU

La toilette corporelle doit être effectuée à un rythme adapté à la personne âgée, idéalement, tous les jours. Afin d'éviter la macération et l'irritation cutanée, les soins d'hygiène doivent être renouvelés lors des changes pour les sujets incontinents ou qui transpirent. Il est conseillé l'utilisation d'un savon doux neutre pour réaliser la toilette. Il ne faut pas frotter en lavant ou en séchant. Le massage et la friction des zones à risque sont interdits. En effet, cela diminue le débit microcirculatoire, qui est déjà altéré dans l'escarre, puisque les tissus sont en anoxie, [72].

Des soins spécifiques, pour isoler les selles et urines seront utilisés pour prévenir l'apparition de lésions cutanées (étui pénien, collecteur fécal, change...). Ils complètent la toilette [72, 74].

6.6.6 ASSURER L'EQUILIBRE NUTRITIONNEL

L'équipe soignante doit évaluer l'équilibre nutritionnel du patient. Le pharmacien est un acteur principal en la matière. L'évaluation comprend différents critères : le poids et l'IMC (Indice de masse corporelle), la notion de perte de poids récente, l'aspect clinique (avec l'atrophie cutanée, musculaire, du tissu graisseux sous-cutané...) qui peut être évalué par des mesures anthropométriques (périmètre brachial, pli cutané), l'évaluation des prises alimentaires (types d'aliments consommés, quantité...), le dosage de l'albumine (l'hypoalbuminémie signe une dénutrition) [74].

Le pharmacien, proche des patients, peut facilement repérer une perte de poids récente, et anormale. Il peut conseiller à la personne âgée de se peser, afin de relever régulièrement son poids. D'autre part, il peut s'intéresser à l'équilibre alimentaire de la personne, en l'interrogeant sur les quantités ingérées, la richesse des plats, le nombre de prises alimentaires par jour. Le pharmacien pourra alors repérer toute modification anormale du régime alimentaire ou des carences, et en avertir le médecin s'il le juge nécessaire.

6.6.7 FAVORISER LA PARTICIPATION DU SOIGNANT ET DE SON ENTOURAGE A LA PREVENTION DE L'ESCARRE

Il est recommandé de proposer des actions éducatives ciblées en fonction du caractère temporaire ou permanent de l'escarre. Le pharmacien devra expliquer ce qu'est l'escarre et ses moyens de prévention, au patient ainsi qu'à l'entourage et aux aidants. Le but est de sensibiliser la population concernée, de près ou de loin, à ce phénomène croissant, afin qu'elle comprenne l'importance de la prévention [74].

6.7 LES SUPPORTS D'AIDE A LA PREVENTION ET AU TRAITEMENT DE L'ESCARRE

6.7.1 LES CARACTERISTIQUES DES SUPPORTS

En s'opposant à des facteurs extrinsèques capitaux, les supports permettent de prévenir et de traiter les escarres. L'objectif ultime est de maintenir un maximum d'autonomie chez les patients.

Comme nous l'avons déjà expliqué, l'ischémie d'un tissu résulte d'un appui prolongé d'une partie vulnérable du corps contre une base solide. L'immobilité et la pression sont les premières causes de formation d'une escarre. Il faut agir avant l'apparition de ces complications, qui découlent de l'ischémie [46].

L'intérêt de ces supports sur la diminution de pression a été démontré par rapport aux matelas classiques. En effet, les supports diminuent le temps de guérison, ainsi que les phénomènes douloureux de l'escarre. En revanche, peu d'études démontrent clairement l'intérêt de tel ou tel support par rapport à un autre [74].

Ces supports agissent par plusieurs mécanismes. Tout d'abord, ils sont destinés à soulager, réduire ou répartir de façon plus homogène la pression au niveau des proéminences osseuses. La durée et le gradient de pression entrent en jeu. Un patient pourra supporter une forte pression si elle ne dure pas longtemps et inversement. C'est pourquoi, on recommande toujours de changer régulièrement le patient de position, pour varier la pression sur les zones vulnérables. Les matelas à pression alternée dérivent de cette notion [46, 81].

D'autre part, si une pression constante est subie par le patient, cette pression doit rester la plus faible possible. Cette notion est à l'origine des supports dynamiques ou motorisés, à pression continue mais basse. Ces matelas permettent aux patients de s'enfoncer, augmentant la surface de contact et réduisant ainsi la pression subie par les tissus [46].

Les supports doivent aussi s'opposer aux facteurs extrinsèques de risques d'escarre que sont l'effet de cisaillement, la friction, la macération. Par ailleurs, ils facilitent les soins [46, 81].

6.7.2 LES CONDITIONS DE PRISE EN CHARGE

6.7.2.1 Les conditions concernant les supports

Les matelas de prévention sont répertoriés en trois classes (I, II et III). La classe I se divise elle-même en deux sous-classes (IA et IB). La même classification s'applique aux coussins, excepté qu'il n'y a pas de classe III.

Les délais de renouvellement sont de un an pour la classe IA, deux ans pour la classe IB, trois ans pour la classe II et cinq ans pour la classe III.

Les matelas et coussins ont un prix limite de vente au public qui est égal au tarif de remboursement de la Liste des Produits et Prestations (LPP), à l'exception de coussins et matelas à cellules pneumatiques télescopiques [46].

6.7.2.2 Les conditions concernant le patient

Les supports de prévention sont prescrits selon des critères bien précis. Le médecin peut prescrire un matelas de classe IA ou IB, si un risque avéré est décelé grâce à l'échelle de Norton, ou si le patient présente des lésions médullaires. La prise en charge d'un matelas de classe II ou III est possible si le sujet présente un antécédent d'escarre(s) [81].

Ces conditions sont identiques pour les coussins, en tenant compte de l'absence de classe III.

Si une personne reste plus de dix heures par jour à son fauteuil, il a automatiquement droit à un coussin de classe II [46].

6.7.3 LES MATELAS ET SURMATELAS

6.7.3.1 Les supports de classe I

Cette liste comprend les matelas en mousse, les matelas à pression alternée, et les matelas en fibres siliconées. Actuellement, les matelas en mousse et eau ou mousse et air sont de moins en moins utilisés. Les matelas à eau ne figurent d'ailleurs plus sur la liste LPP (liste des produits et prestations remboursées par l'Assurance Maladie).

Ces supports sont pris en charge si le score sur l'échelle de Norton est inférieur ou égal à 14, ou si le sujet souffre de lésions médullaires [46].

Le délai de renouvellement est de un an pour les supports de classe IA, et de deux ans pour ceux de la classe IB.

6.7.3.1.1 Les matelas gaufrier

Ces matelas en mousse de polyuréthane, formés d'un seul bloc ou de trois parties, s'apparentent à un gaufrier (figure 48). Ils présentent en effet, en relief des plots de mousse, reliés entre eux par la mousse de leur partie basse, ou par un tissu souple. Les plots bougent indépendamment les uns des autres, ce qui restreint les phénomènes de cisaillement, de friction, et améliorant la répartition des pressions. En permettant une bonne circulation de l'air, ils réduisent la macération. Lorsqu'ils sont formés de trois parties, ils peuvent laisser un espace libre entre eux lors des mouvements, leur seul défaut [46, 81].



(A)



(B)

Figure 48 : Le matelas gaufrier en un seul bloc (A) ou en trois parties (B) [81]

6.7.3.1.2 Les matelas en mousse structurée avec modules amovibles de densité et/ou hauteur variable

Variante du matelas gaufrier, les plots y sont composés de mousse dont la hauteur et/ou la densité varient différemment de la tête aux pieds. Ce concept permet d'adapter la répartition des pressions, selon l'état du patient. En effet, les plots sont interchangeables, permettant d'adapter le support en fonction de la morphologie du patient et de la zone à traiter ou à risque d'escarre. Il appartient à la classe IB.

On distingue quelques inconvénients à leur utilisation. Les plots étant amovibles, ils peuvent être égarés ou perdus. La version monobloc est volumineuse, donc son stockage demande un espace suffisamment grand. Par ailleurs, ce matériel nécessite une bonne connaissance pour l'installation des plots et blocs [46, 81].

6.7.3.1.3 Les matelas à pression alternée

Il s'agit d'une enveloppe monobloc en chlorure de polyvinyle (PVC), à l'intérieur de laquelle se trouvent deux circuits indépendants (figure 49). L'ensemble donne un aspect d'alvéoles ou de boudins. Ces éléments sont branchés sur un compresseur à air électrique, qui va comprimer l'air ambiant, pour l'introduire dans un tuyau alimentant les chambres. Le travail est discontinu : les cellules se gonflent et se dégonflent alternativement selon le cycle défini, et de ce fait, aucune partie du corps ne reste en appui plus de dix minutes.



Figure 49 : Le matelas « alternating » [81]

De petites perforations autorisent une ventilation, sur certains matelas. Ils appartiennent à la classe IA.

Le compresseur qui gonfle les circuits est inscrit à la LPP à la location ou à la vente, le prestataire pouvant facturer un forfait de livraison [46, 81].

6.7.3.1.4 Les matelas à fibres siliconées

Ils appartiennent à la classe IB. Il s'agit d'une grande enveloppe de tissu aéré garnie de fibres creuses en polyester enduites de silicone (figure 50), pour faciliter leur glissement. Le cloisonnement du support ou une présentation en trois parties, permettent une répartition homogène des fibres. La bonne circulation de l'air entre les fibres permet à l'ensemble d'être correctement aéré. De plus, le côté tissu limite les phénomènes de macération.



Figure 50 : Le matelas à fibres siliconées [82]

Certains modèles ont une face imperméabilisée. Ceci s'avère nécessaire lorsque les patients sont incontinents (il convient alors de placer les patients sur ce côté).

Ces matelas, très confortables, procurent un effet « cocon » particulièrement recommandé pour les personnes maigres et douloureuses.

Il faut rester vigilant sur certains critères : la mobilité du patient peut être rendue difficile sur ce support. Les fibres se tassent lors de son utilisation. Le stockage est volumineux et doit se faire à plat, sans empilage [46, 81].

6.7.3.1.5 Les matelas mixtes

Semblables aux matelas gaufrir, leur configuration permet l'insertion d'un coussin (figure 51). L'insert se place sous les zones à risque ou à traiter. La capacité de répartition de la pression des inserts est supérieure à celle de la mousse.



Figure 51 : Le matelas mixte [83]

L'insert peut être placé au niveau des talons ou du sacrum. L'insert doit être surveillé régulièrement et adapté au poids du patient. Ils appartiennent à la classe IA. Seuls les matelas intégrant un coussin à eau ont une homologation à la LPP [46].

6.7.3.2 Les supports de classe II

On distingue les matelas à mémoire de forme et les matelas à cellules pneumatiques télescopiques. Ces supports sont pris en charge dès qu'il y a antécédent d'escarre, corrélé aux conditions d'attribution de la classe I. Le délai de renouvellement est de trois ans [46].

6.7.3.2.1 Les matelas à mémoire de forme

Ils procurent un confort et une efficacité supérieurs aux autres supports. Ils sont constitués d'une mousse viscoélastique thermo-réactive et thermosensible. En effet, la mousse se déforme et épouse la forme du corps (figure 52), sous l'action du poids et de la température corporelle du patient. La mousse retrouve sa forme initiale très lentement, d'où son nom de « matelas à mémoire de forme ».



Figure 52 : Le matelas à mémoire de forme [81]

Ce support présente néanmoins des inconvénients. Pour les personnes à mobilité déjà réduite, la mobilisation volontaire au lit est rendue difficile par la mousse viscoélastique. Le phénomène de macération étant important, ce type de support n'est pas adapté aux personnes qui transpirent beaucoup [46, 81].

6.7.3.2.2 Les matelas à cellules pneumatiques télescopiques

Ces supports sont onéreux, donc peu utilisés. Ils sont constitués d'une enveloppe de néoprène, formée de plusieurs éléments gonflables séparément. Ces alvéoles individuelles bougent indépendamment les unes des autres. Chacune peut se tordre, et s'adapter précisément à l'anatomie du sujet [33, 77, 81].

6.7.3.3 Les supports de classe III

Ces supports (figure 53) sont pris en charge chez les patients présentant un antécédent d'escarre(s), et chez ceux ayant obtenu un score inférieur ou égal à 14 sur l'échelle de Norton. Cette prise en charge est assurée dans la limite d'un matelas tous les cinq ans.



Figure 53 : Le matelas multi-strates, placé sur un lit médicalisé [81]

Ces matelas en mousse « multi-strate » sont constitués de trois couches de mousse de nature différente. La mousse supérieure est très tendre, à faible portance, permettant de répartir les pressions. La couche intermédiaire, en forme de gaufrier, augmente le moulage du corps, permet la circulation de l'air et limite les phénomènes de cisaillement. La couche inférieure, plus dense, assure la stabilité de l'ensemble [46, 81].

6.7.4 LES COUSSINS

Selon les recommandations de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES), pour être assis de façon correcte dans un fauteuil, il faut respecter les critères suivants : maintenir une position équilibrée, diminuer une spasticité éventuelle, diminuer l'inconfort et la douleur, favoriser la mobilité des gestes utiles. Certaines règles-clés sont importantes dans l'éducation du patient et/ou de l'entourage aidant. Le soulèvement régulier de dix secondes toutes les quinze-trente minutes en fait partie. En effet, le temps passé au fauteuil est primordial : passer six heures au fauteuil en trois fois deux heures est beaucoup moins néfaste qu'y passer six heures d'affilée. Pour qu'un coussin soit efficace dans la réduction de la pression de surface, il faut considérer la hauteur du siège, le poids du patient, l'angle d'inclinaison du dossier, ainsi que le positionnement au fauteuil [74].

Le coussin est destiné à être placé sous les fesses du patient. On ne parle pas de coussin « anti-escarre », mais d'aide à la prévention et au traitement des escarres. Aucun coussin n'est idéal, chacun ayant les avantages et inconvénients spécifiques [78].

6.7.4.1 Les coussins de classe IA : coussins à eau et à air

Ils ne sont plus remboursés. Leur utilisation est déconseillée. Le coussin à air déplace les zones de pressions, en créant des surpressions autour de la zone en décharge [78].

6.7.4.2 Les coussins de classe IB : coussins en gel ou mousse et gel

Il s'agit d'une couche en mousse, recouverte par au moins un centimètre de gel, indiquée en prévention des escarres (figure 54). Le gel réagit à la température corporelle : il s'assouplit à la chaleur, et se durcit au froid.



Figure 54 : Le coussin en gel ou mousse et gel [81]

Selon les recommandations de l'ANAES de 2001, leur utilisation n'est plus recommandée. L'efficacité du gel est encore à discuter. En effet, la macération est favorisée, et surtout l'enveloppe engendre un effet hamac néfaste (c'est-à-dire que le tissu se détend au cours du temps) [74, 78, 81].

6.7.4.3 Les coussins de classe II

6.7.4.3.1 Les coussins à mémoire de forme

Comme dans le cas des matelas du même nom, la mousse se déforme sous l'action de la chaleur et du poids corporel, et retrouve sa forme initiale lentement. Le moulage du corps (figure 55) limite donc les phénomènes de cisaillement.



Figure 55 : Le coussin à mémoire de forme [81]

L'efficacité est semblable à celle des matelas. Or ces coussins limitent la mobilité, et d'autant plus que les personnes qui les utilisent sont déjà à mobilité réduite [78, 81].

6.7.4.3.2 Les coussins à cellules pneumatiques télescopiques

Ils sont particulièrement réservés aux patients paraplégiques en fauteuil roulant, du fait de la légèreté de ces coussins [46, 81]. La prescription est réservée aux médecins de rééducation physique, aux neurologues et aux gériatres [78].

Une pompe à main est fournie pour gonfler manuellement le coussin (Figure 56). Avant de le placer sous le patient, il faudra gonfler le coussin au maximum, puis ajuster ensuite par dégonflage [78].



Figure 56 : Le coussin à cellules pneumatiques télescopiques [81]

Le réglage du coussin est donc difficile, et une surveillance quotidienne doit être de rigueur. Pour les patients qui présentent un défaut de mobilité initial, il devra être positionné correctement dès l'installation, puisque ce type de coussin stabilise la position [78].

6.7.5 LES POSITIONS ET ACCESSOIRES D'AIDE A LA PREVENTION ET AU TRAITEMENT DE L'ESCARRE

D'autres accessoires tels que les talonnières, les coudières ou les coussins de décharge des genoux, existent sur le marché. Leur remboursement est possible, à condition qu'ils soient fabriqués avec des matériaux utilisés pour les coussins ou les matelas, et, qu'ils aient fait l'objet d'un agrément d'aide à la prévention de l'escarre [46].

6.7.5.1 Les positions à risques d'escarres

La position allongée sur le dos intensifie la pression au niveau des talons et du sacrum.

En position allongée sur le côté à 90°, les pressions sont focalisées sur les trochanters, aux hanches.

La position allongée sur le côté à 30°, est beaucoup moins à risque d'escarre, puisque les pressions sont plus équilibrées. Le sacrum, les trochanters, les ischions et les talons sont soulagés.

La position allongée sur le ventre est difficile et rare chez la personne âgée.

La position demi-assise au lit concentre les pressions au niveau des talons et du sacrum. Cette position est à haut risque d'escarre, d'autant plus que cette position majore les phénomènes de glissement [78].

6.7.5.2 Les accessoires souples pour prévenir les escarres talonnières

6.7.5.2.1 La botte talonnière souple

Ces bottes recouvrent les malléoles de la cheville et la voûte plantaire, sans les talons (figure 57).



Figure 57 : La botte talonnière souple [78]

Des microbilles de polystyrène, mobiles, sont présentes dans la housse souple. La talonnière est confortable, et respecte la liberté des mouvements [78].

6.7.5.2.2 Le « coussin universel », de la forme d'un oreiller

Le coussin (figure 58) permet d'avoir une action simultanée sur les deux jambes. La housse souple est garnie de fragments de mousse viscoélastique ou de microbilles légères et mobiles en polystyrène.



Figure 58 : Le coussin universel [78]

Destiné à être placé entre les jambes, ou sous les jambes (mais pas sous les talons), il vise à alléger la pression des talons [78].

6.7.5.2.3 Le « coussin cylindrique » de la forme d'un traversin

Comme le coussin universel, il permet une action simultanée sur les deux membres inférieurs (figure 59). La housse est garnie de morceaux de mousse viscoélastique ou de microbilles de polystyrène mobiles [78].



Figure 59 : Le coussin cylindrique [78]

Destiné à être placé sous les chevilles, il vise à alléger la pression au niveau des talons [78].

6.7.5.2.4 Les chevillières en fibres creuses siliconées

Des fibres creuses siliconées remplissent l'enveloppe en coton. Tout le pied est enveloppé par la talonnière (talon, malléoles et voûte plantaire) (figure 60).



Figure 60 : La chevillière [78]

Le talon n'est pas mis en décharge, néanmoins l'efficacité de la chevillière a été démontrée dans la prévention de l'escarre. Le dispositif s'adapte aux pieds déformés, respecte la libre mobilité, et protège des peaux fragiles [78].

6.7.5.3 Les accessoires (semi-)rigides pour prévenir les escarres talonnières

6.7.5.3.1 La gouttière de décharge talonnière

Il s'agit d'une mousse viscoélastique, en forme d'une gouttière (figure 61), sur laquelle est posée la jambe.



Figure 61 : La gouttière de décharge talonnière [78]

Le talon étant en dehors, il est donc dépourvu de pression. Le pied garde sa libre mobilité [78].

6.7.5.3.2 Le fond de lit peu épais

Il s'agit d'une mousse viscoélastique biseautée, destinée à être posée sous les deux jambes, des genoux, jusqu'au tendon d'Achille (Figure 62).



Figure 62 : Le fond de lit [78]

Il en résulte une moindre pression sous les talons [78].

6.7.5.3.3 L'anneau de cheville ou « protège-cheville »

Cet anneau de 8 centimètre d'épaisseur pour 16 centimètres de largeur environ (Figure 63), enveloppe la cheville afin d'annuler toute pression sur le talon.



Figure 63 : L'anneau de cheville [78]

Il n'est pas adapté dans les situations d'œdème, où l'on préférera le fond de lit [78].

6.7.5.3.4 La botte talonnière semi-rigide

Ces modèles sont utilisés selon un critère bien défini. Ils sont là pour respecter un positionnement anti-équien, et décharger le talon (figure 64) [78].



Figure 64 : La botte talonnière [78]

La botte est composée d'une mousse haute résilience, c'est-à-dire capable de reprendre rapidement sa forme initiale, après une déformation. La jambe est posée sur la demi-gouttière, le pied vient se placer en flexion à 90° tandis que le talon se retrouve au-dessus d'un trou. Les mouvements sont difficiles, ce qui rend la botte inconfortable [78].

6.7.5.4 Les accessoires pour prévenir l'escarre sacrée

6.7.5.4.1 Le coussin en forme de triangle et la cale de décubitus

Ces systèmes en mousse viscoélastique permettent d'assurer un maintien au niveau du dos et des fesses [78].

6.7.5.4.2 Le coussin de décubitus, de la forme d'un long traversin en « S »

Des fragments de mousse viscoélastique ou des microbilles de polystyrène mobiles remplissent la housse souple. Le patient est calé au niveau des fesses et du dos (figure 65).



Figure 65 : Le coussin en forme de « S » [78]

Les mollets et genoux sont moins soumis aux phénomènes de friction. Les malléoles sont épargnées de toute pression [78].

6.7.5.4.3 Le coussin universel

Nous l'avons évoqué précédemment. Il peut aussi être utilisé pour caler le dos et les fesses, ou encore maintenir la tête [78].

7 LES PANSEMENTS DES PLAIES

La Haute Autorité de Santé (HAS) a proposé une nouvelle classification des pansements. Sur une base dichotomique, on distingue ainsi les pansements primaires et les pansements secondaires. La Commission Nationale d'Évaluation des Dispositifs Médicaux de Santé (CNEDiMETS) de la HAS a évalué les pansements inscrits sur la liste LPPR. La nomenclature des pansements remboursables a été modifiée suite à ce rapport, selon le service attendu (*arrêté du 16 juillet 2010, paru au JO du 7 août 2010*) [84].

7.1 LES PANSEMENTS PRIMAIRES EVALUES

La majorité des pansements optimisent la cicatrisation en milieu humide. Apparus dans les années 1980, les hydro-colloïdes incarnent la référence de ces pansements, qu'on regroupe sous l'appellation pansements « modernes ». Les pansements dits « conventionnels » ont aussi été évalués, il s'agit des pansements vaselinés, des pansements en coton, des compresses humides... Les pansements dont l'intérêt clinique n'a pas été établi dans l'étude ne seront pas évoqués ici. En effet, les matrices cellulaires, les facteurs de croissance ou encore les systèmes de traitement des plaies par pression négative sont restés hors du champ d'évaluation selon le rapport publié en 2007. Le terme « pansement primaire » regroupe les pansements considérés comme ayant les propriétés idéales pour favoriser le phénomène de cicatrisation [84, 85].

7.1.1 LES HYDRO-COLLOIDES

7.1.1.1 Leur composition

Les molécules semi-synthétiques qui composent ces pansements forment un gel en présence d'eau. Le pansement se divise en deux couches. La couche interne est faite de carboxyméthylcellulose (CMC) très absorbante. Quant à la couche externe, elle est formée par une mousse ou un film en polyuréthane qui lui confère des propriétés occlusives et imperméables au pansement [46, 84].

7.1.1.2 Leurs propriétés

Cette structure en deux couches confère au pansement de nombreuses qualités (figure 66).

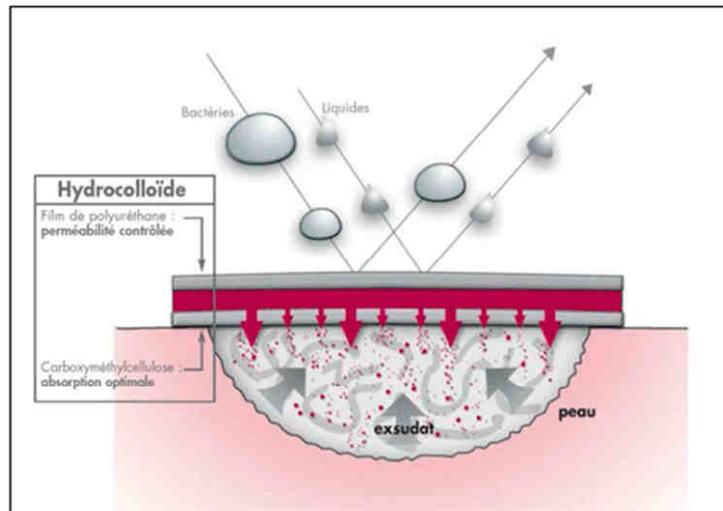


Figure 66 : Le mode d'action d'un pansement hydrocolloïde [86]

La couche de CMC absorbe les exsudats et se liquéfie en formant un gel, ce qui permet de contrôler l'exsudation parfois excessive. Le gel formé est chaud et humide, permettant de respecter un équilibre thermique indispensable à toute cicatrisation. L'activation des kératinocytes et la synthèse du collagène sont optimisées par le maintien de l'humidité. La couche externe favoriserait le développement de néo-vaisseaux du derme, grâce à l'hypoxie locale qu'elle induit. Ces pansements, imperméables à l'eau et aux bactéries, permettent de protéger et d'isoler la plaie des germes extérieurs. Néanmoins, ils sont perméables aux gaz. Les hydro-colloïdes étant élastiques, leur utilisation est aisée puisqu'ils s'adaptent aux reliefs osseux, et permettent une activité. Ils adhèrent seulement à la peau saine, en respectant la plaie [46, 69].

7.1.1.3 Leurs indications

Ils sont utilisables à toutes les phases de la cicatrisation, mais réservées aux plaies peu ou modérément exsudatives.

7.1.1.4 Les formes disponibles

Il existe de nombreuses dimensions et de nombreuses formes anatomiques pour ces pansements. Le pansement est choisi selon l'aspect et la localisation de la plaie.

Les pansements hydro-colloïdes (figure 67) sont présentés sous forme de plaques adhésives, de forme carrée ou rectangulaire. Les dimensions les plus courantes sont 10 x 10 cm et 20 x 20 cm, avec des tailles extrêmes allant de 5 x 5 cm à 9 x 35 cm pour une forme rectangulaire.



Figure 67 : Le pansement hydro-colloïde, *Comfeel Duoderm* [87]

Les formes épaisses permettent une absorption optimale et sont réservées aux plaies particulièrement exsudatives. Les formes minces ont un pouvoir absorbant nettement plus limité, mais ont l'avantage d'être transparentes, facilitant le suivi visuel de la plaie. Ces modèles sont réservés à la phase d'épidermisation, ainsi qu'au soin des plaies superficielles chroniques. Les formes bordées, ou consolidées par des ailettes, disposent d'un renforcement adhésif en périphérie. Elles sont spécialement conçues pour les plaies localisées dans des zones mobiles ou soumises aux frottements. Les formes prédécoupées ou triangulaires sont réservées aux escarres localisées au sacrum, aux coudes, aux genoux et aux talons. Outre ces plaques, les pansements hydro-colloïdes peuvent aussi se présenter sous forme de pâtes et poudres. Ces dernières sont destinées aux plaies profondes et exsudatives, pour remplir les plaies creuses, en complément d'un pansement [46, 69, 84].

7.1.1.5 Les effets indésirables

Les pansements hydro-colloïdes présentent l'inconvénient de dégager une odeur nauséabonde. En effet, au contact des exsudats, les hydro-colloïdes se décomposent en formant une substance analogue au pus et malodorante. Cette odeur est liée aux propriétés même du pansement, mais ne traduit pas une quelconque infection. Les soignants doivent rassurer le patient et surtout l'avertir de ce désagrément [46, 84].

Si la plaie est très exsudative, la peau péri-lésionnelle peut subir une macération. L'application d'une pâte à l'eau neutre peut limiter cet inconfort [46].

7.1.1.6 Les contre-indications et les précautions d'emploi

Les pansements hydro-colloïdes étant occlusifs, ils ne doivent pas être utilisés sur une plaie infectée. Ces pansements assurent une hypoxie locale, ils sont donc à proscrire sur une plaie d'origine artérielle, car l'hypoxie peut amplifier les douleurs. Ils sont à éviter en cas d'eczéma dans la zone péri-lésionnelle. En cas d'allergie à l'un des composants du pansement, il va de soi qu'il faut changer de pansement (cette contre-indication est valable d'ailleurs pour tous les types de pansements !) [46].

7.1.1.7 Les modalités d'emploi

La plaie est au préalable nettoyée. Le pansement est apposé sur une peau sèche, centré sur la plaie, en débordant d'au moins deux centimètres. Il est recommandé de lisser le pansement en insistant sur les berges. Il doit être contrôlé tous les jours, et laissé en place tant qu'il ne se décolle pas, à savoir généralement de 2 à 7 jours, en fonction de la quantité et de la rapidité de formation du gel. S'il se décolle, c'est que l'absorption est maximale : la bulle de gel atteint les bords et le pansement se décolle. Il est alors nécessaire de le changer [46, 69].

7.1.2 LES HYDROCELLULAIRES

7.1.2.1 Leur composition

Les pansements hydro-cellulaires assurent aussi une cicatrisation en milieu humide. Contrairement aux pansements hydro-colloïdes, ces pansements hydro-cellulaires sont totalement synthétiques, et composés de trois couches (figure 68).

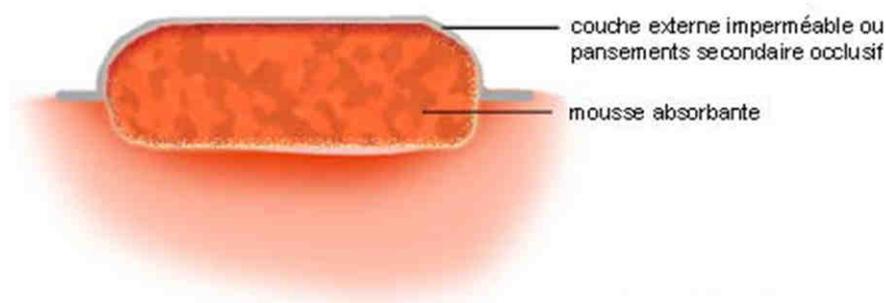


Figure 68 : La composition d'un pansement hydro-cellulaire [88]

La couche interne, en contact avec la plaie, est constituée d'une mousse de polyuréthane très absorbante, permettant le transfert vers la couche absorbante. La couche intermédiaire dite « absorbante » est très hydrophile pour maintenir un milieu humide. La couche externe est représentée par un film en polyuréthane semi-perméable qui permet les échanges gazeux [46, 69, 84].

7.1.2.2 Leurs propriétés

La couche intermédiaire est susceptible d'absorber les exsudats d'une manière importante, tandis que le film externe constitue une véritable barrière de protection, en empêchant liquide et bactérie de passer. Ces pansements respectent la plaie, puisqu'ils n'adhèrent qu'à la peau saine. Ces pansements maintiennent un milieu humide favorable au processus de cicatrisation. Mais contrairement au gel, la mousse ne se délite pas après saturation, évitant les désagréments des pansements hydro-colloïdes (odeur nauséabonde, résidu de pansement lors du retrait...) [46, 69,84].

7.1.2.3 Leurs indications

Les hydro-cellulaires ont une capacité d'absorption supérieure à celle des hydro-colloïdes, les exsudats étant davantage absorbés avec un risque moindre de macération péri-lésionnelle. Ils sont souvent réservés au recouvrement des plaies exsudatives, qu'elles soient superficielles ou profondes, notamment lorsqu'il s'agit d'ulcère ou d'escarre du stade I au stade IV [46].

7.1.2.4 Les formes disponibles

Ces pansements sont disponibles sous forme de plaques adhésives ou non, dont les tailles, formes et épaisseurs sont variées (figure 69). Les dimensions les plus courantes sont les plaques carrées (5 x 5 cm à 22,5 x 22,5 cm) ou rectangulaires (7 x 9 cm à 17,5 x 23 cm).



Figure 69 : Le pansement hydrocellulaire, *Allevyn Hydrotac* [89]

Les formes adhésives sont destinées aux plaies dont la peau péri-lésionnelle est saine. Les formes non adhésives doivent être recouvertes d'un pansement secondaire. Des modèles d'anatomie spécifique sont réservées à certains cas particuliers : les formes triangulaires répondent aux exigences d'une escarre du sacrum ou des talons, tandis que des coussinets permettent le remplissage des plaies creuses [46].

7.1.2.5 Les contre-indications et les précautions d'emploi

Ces pansements sont à proscrire en cas de nécrose sèche ou de plaie infectée. Par ailleurs, certains antiseptiques peuvent détériorer les polymères de polyuréthane. Il faut donc éviter le soluté de Dakin, l'eau oxygénée, l'éther et l'alcool [46].

7.1.2.6 Les modalités d'emploi

Le nettoyage de la plaie reste toujours un préalable indispensable à la pose d'un pansement. Le pansement sera appliqué sur peau propre et sèche, en dépassant largement la zone à traiter, de quelques centimètres. La fréquence de changement du pansement dépend de son degré de saturation, en général tous les 3 à 5 jours, sachant qu'il peut être laissé en place 7 jours. Pour les formes non-adhésives, un pansement secondaire sera nécessaire [46].

7.1.3 LES HYDROFIBRES

7.1.3.1 Leur composition

Ces pansements sont composés de fibres blanches non tissées d'hydro-colloïdes purs, de CMC [46, 69, 84].

7.1.3.2 Leurs propriétés

Les fibres ont un important pouvoir d'absorption, qui peut être égal jusqu'à trente fois leur poids (figure 70).

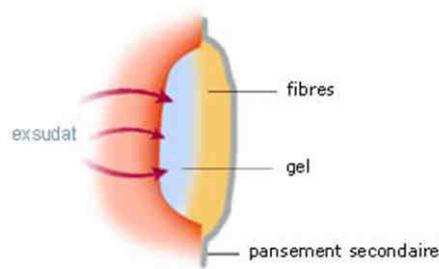


Figure 70 : Le pansement hydro-fibre [88]

Au contact des exsudats, les fibres se transforment en gel qui maintient un milieu humide favorable à la cicatrisation [46, 69, 84].

7.1.3.3 Leurs indications

Ces pansements sont utilisés en cas de plaies très exsudatives, à tous les stades de cicatrisation, notamment aux stades de détersion ou de bourgeonnement, dans les cas d'escarres ou d'ulcères. Les plaies infectées peuvent être recouvertes d'un pansement hydro-fibre, contrairement aux hydro-colloïdes [46, 84].

7.1.3.4 Les formes disponibles

Les pansements hydro-fibres sont disponibles sur le marché sous forme de compresses (2,5 x 40 cm ou 4 x 30 cm) ou de mèches (5 x 10 cm à 15 x 20 cm) [46].

7.1.3.5 Les effets indésirables

Comme dans le cas des hydro-colloïdes, la CMC présente ici, en se délitant, aboutit à la formation d'une substance malodorante et purulente, observable lors du retrait du pansement [46].

7.1.3.6 Les précautions d'emploi

Les hydro-fibres ayant un fort pouvoir d'absorption, ils sont à proscrire sur une plaie sèche [46].

7.1.3.7 Les modalités d'emploi

Comme les pansements vus précédemment, la compresse est apposée sur la plaie, en débordant largement sur la peau saine, de quelques centimètres. La forme mèche, réservée aux plaies creuses, est introduite directement dans la cavité après en avoir humidifié l'extrémité afin d'en faciliter l'introduction. Un pansement secondaire est indispensable pour garder un milieu humide : on opte pour un pansement hydro-colloïde si la plaie n'est pas infectée. Le pansement reste en place jusqu'à saturation. On le change souvent tous les 3 à 5 jours, sans dépasser 7 jours. Le retrait peut être réalisé à l'aide d'une pince, et ne laisse pas de résidu [46].

7.1.4 LES HYDROGELS

7.1.4.1 Leur composition

Les hydrogels sont constitués jusqu'à 90% d'eau. D'autres substances très diverses y sont retrouvées : CMC, glycérol, polymère de polyuréthane... Ces polymères insolubles sont dispersés au sein d'un excipient visqueux [46, 69, 84].

7.1.4.2 Leurs propriétés

Ces pansements apportent de grandes quantités d'eau sur la plaie, permettant de maintenir un milieu humide propice à une bonne cicatrisation (figure 71).

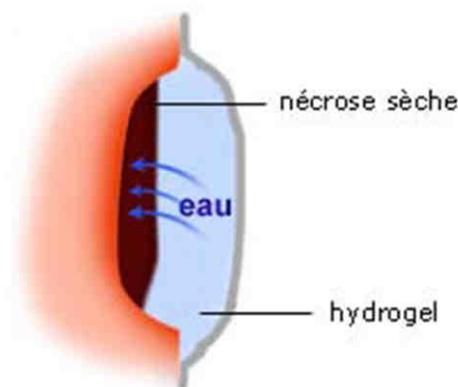


Figure 71 : Le pansement hydrogel [88]

En outre, ils ont la capacité de retenir les résidus nécrotiques et fibrineux. Ils autorisent les échanges gazeux, sans laisser passer les bactéries. La transparence de ces pansements contribue à un meilleur contrôle de l'évolution de la plaie. Ce sont des pansements faciles à poser, étant donné leur viscosité. Grâce à la richesse en eau de ces pansements, un effet agréable de fraîcheur et d'apaisement est ressenti lors de leur pose [46, 69, 84].

7.1.4.3 Leurs indications

Ces pansements sont réservés aux plaies très sèches, pour les humidifier et favoriser le processus de cicatrisation en milieu humide. Par ailleurs, par ramollissement des plaques de nécrose, ils favorisent la détersion des plaies sèches. Les escarres, les ulcères ou les brûlures sont des situations concrètes pour l'utilisation de tels pansements. Ils sont bien sûr inutiles en cas de plaies exsudatives [46, 69, 84].

7.1.4.4 Les formes disponibles

Les pansements hydrogels existent sous deux formes. On distingue les plaques translucides (5 x 5 cm à 21,5 x 4 cm), et des gels présentés dans des tubes de 14 ou 28 grammes.



Figure 72 : Le pansement Hydrogel[®], sous forme de gel [90]

La forme gel permet de combler les plaies creuses et profondes tandis que les plaques sont destinées aux plaies plus superficielles [46, 69].

7.1.4.5 Les contre-indications et les précautions d'emploi

Si le pansement renferme du chlorure de sodium hyper-osmotique (exemple : Hypergel[®]), il est recommandé de protéger la peau péri-lésionnelle avec une pâte à l'eau. Il faut contrôler l'humidité car il y a un risque de macération en cas d'excès d'humidité [46].

7.1.4.6 Les modalités d'emploi

Après nettoyage correct de la plaie, le pansement est déposé au centre de la plaie sans dépasser sur la peau saine périphérique pour limiter une possible macération. L'hydrogel doit être déposé en quantité suffisante, on recommande 5 millimètre d'épaisseur. Le pansement est toujours recouvert d'un pansement secondaire non absorbant. On opte pour un film de polyuréthane ou un hydro-colloïde mince, de préférence transparent pour une meilleure surveillance de la plaie. Les compresses sont à proscrire ! Le pansement est renouvelé tous les 2 à 3 jours [46].

7.1.5 LES ALGINATES

7.1.5.1 Définition

L'acide alginique obtenu à partir d'algues brunes est la molécule de base d'obtention des alginates. Il peut être associé à de la CMC dans certains pansements, permettant ainsi une meilleure cohésion du gel [46, 69, 84].

7.1.5.2 Leurs propriétés

La capacité d'absorption des alginates dépasse largement celle des hydro-colloïdes et des hydro-cellulaires. Ils n'adhèrent pas à la plaie, et se conforment au relief du corps. L'acide alginique est présent sous forme de sel de sodium ou de calcium. Le calcium apporte des propriétés hémostatiques au pansement (figure 73) [46, 69, 84].

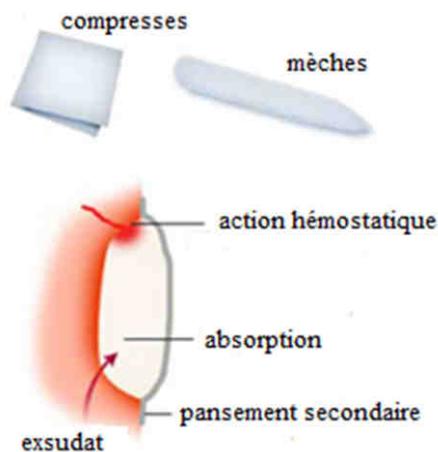


Figure 73 : Le mode d'action des alginates [88]

Au contact des exsudats, les alginates forment un gel non fibreux, qui conserve un milieu humide à la plaie [46, 69, 84].

7.1.5.3 Leurs indications

Les alginates sont réservées aux plaies très exsudatives, notamment dans les cas d'ulcères de jambes ou d'escarres. Ce sont les pansements de première intention en présence d'une plaie infectée. En cas de plaie hémorragique, on opte pour les modèles purs, sans CMC, pour bénéficier de leurs propriétés hémostatiques. Evidemment, ils sont à proscrire en cas de plaies sèches [46].

7.1.5.4 Les formes disponibles

Les alginates sont disponibles sous deux formes. Il existe des compresses (5 x 5 cm à 10 x 20 cm) et des mèches (2 x 32 cm à 44 x 3 cm) (figure 74).



Figure 74 : Mèche d'alginate [91]

Comme évoqué précédemment, les compresses sont préférées pour les plaies planes superficielles tandis que les mèches sont réservées aux plaies creuses [46].

7.1.5.5 Les contre-indications et les précautions d'emploi

L'application de ces pansements est à proscrire sur des plaies peu exsudatives, sèches ou nécrosées. Leur forte capacité d'absorption peut dessécher la plaie, et le pansement peut rester

coller. Dans ce cas, il est recommandé d'humidifier abondamment le pansement avec du chlorure de sodium 0,9% avant de le retirer. En cas de plaie infectée, l'alginate ne doit pas être recouvert d'un pansement occlusif [46].

7.1.5.6 Les modalités d'emploi

Le pansement est toujours posé après un nettoyage adéquat de la plaie. La taille de la compresse doit être supérieure à la taille de la plaie, étant donné qu'elle se rétracte au fur et à mesure qu'elle absorbe les exsudats. Un pansement secondaire recouvre toujours l'alginate, sauf si la plaie est infectée. Il permet de conserver une humidité suffisante au milieu [46].

7.1.6 LES PANSEMENTS AU CHARBON ACTIF

7.1.6.1 Leur composition

Le charbon, principe actif de ces pansements, est présent dans une enveloppe non adhérente, le tout se trouvant dans un support variable [46, 84].

7.1.6.2 Leurs propriétés

Le charbon est capable d'absorber et de fixer les microorganismes et les molécules responsables des mauvaises odeurs. En effet, il neutralise les odeurs organiques secondaires à la formation d'une plaie. Les pansements autorisent les échanges gazeux [46, 84].

7.1.6.3 Leurs indications

Les pansements au charbon sont particulièrement adaptés aux plaies malodorantes, il s'agit souvent de plaies infectées. Les ulcères veineux et les escarres sont propices à l'utilisation de tels pansements [46, 84].

7.1.6.4 Les formes disponibles

Les pansements au charbon (figure 75) existent sous forme de compresses ou de plaques (10 x 10 cm à 10 x 20 cm).



Figure 75 : Le pansement au charbon [92]

Certains modèles peuvent être imprégnés de sels d'argent, optimisant l'activité bactéricide [46, 84].

7.1.6.5 Les contre-indications et les précautions d'emploi

Ces pansements sont à proscrire sur une nécrose sèche ainsi qu'en phase de bourgeonnement. Il ne faut en aucun cas les découper pour éviter de disséminer les particules de charbon dans la plaie. Si besoin et pour adapter le pansement à la plaie, celui-ci peut être plié et roulé. Si la plaie est exsudative, il faudra associer au pansement un alginat ou un hydro-cellulaire non adhésif (ou de simple compresse selon l'importance de l'exsudat). Un pansement secondaire permet de maintenir le tout [46].

7.1.6.6 Les modalités d'emploi

La peau préalablement nettoyée et séchée, le pansement est posé en débordant largement sur les côtés. Un pansement secondaire est indispensable pour maintenir le tout, étant donné que les pansements au charbon sont tous non adhérents. Il est recommandé de changer le pansement tous les jours, ou dès lors que le pansement est saturé, c'est-à-dire que les mauvaises odeurs sont ressenties [46].

7.1.7 LES PANSEMENTS A L'ACIDE HYALURONIQUE

7.1.7.1 Leur composition

Comme leur nom l'indique, l'acide hyaluronique sous forme de son sel de sodium, est le principe actif de ces pansements. L'hyaluronate de sodium est dosé à 0,05% ou à 0,2% [46, 84].

7.1.7.2 Leurs propriétés

L'acide hyaluronique est l'un des constituants naturels et majoritaires du derme. Or, il est déficitaire au décours d'une plaie. Les pansements permettent de combler cette carence, par l'apport exogène d'acide hyaluronique (figure 76).

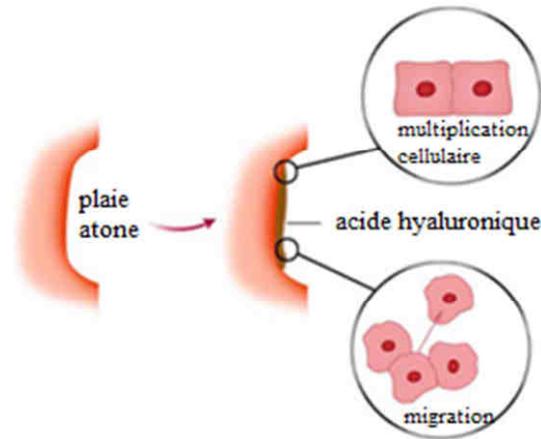


Figure 76 : Action du pansement à l'acide hyaluronique [88]

Ce dernier est indispensable pour une cicatrisation optimale en raison de ses nombreuses vertus. Sa grande capacité de rétention d'eau (jusqu'à 1000 fois son poids) permet une hydratation optimale de la peau. Il régule les phénomènes inflammatoires en favorisant les éléments de reconstruction de la plaie (macrophages, neutrophiles...). Enfin, il protège les cellules des radicaux libres et stimule la prolifération cellulaire (notamment des fibroblastes et kératinocytes) [46, 84].

7.1.7.3 Leurs indications

Ces pansements sont surtout destinés aux plaies bourgeonnantes, pour relancer le phénomène de cicatrisation. Mais, ils peuvent être appliqués sur toute plaie chronique inerte, dès que la phase de détersion est effectuée [46].

7.1.7.4 Les formes disponibles

Ces pansements sont disponibles sous plusieurs formes. Il existe des crèmes, en tube de 25 à 100 grammes, des compresses imprégnées (5 x 5 cm à 10 x 10 cm), des micro-granules, des mèches absorbantes ou des flacons pressurisés [46].

7.1.7.5 Les contre-indications et les précautions d'emploi

Les formes crème et les flacons pressurisés renfermant des parabens, elles exposent éventuellement à un risque d'eczéma de contact. Dans le cas d'une plaie infectée, l'utilisation d'un pansement à l'acide hyaluronique est possible, mais le pansement devra être changé quotidiennement, et la prise concomitante d'un antibiotique *per os* sera nécessaire [46].

7.1.7.6 Les modalités d'emploi

Les formes crème et spray sont à appliquer directement sur la plaie. Les compresses ou mèches sont à poser sur une peau propre et sèche. Le tout doit être recouvert d'un pansement secondaire, puis maintenu avec un bandage [46].

7.1.8 LES PANSEMENTS A L'ARGENT

7.1.8.1 Leur composition

Ces pansements sont présentés sous des formes variées, qui renferment de l'argent (ionique Ag^2 , nanocristaux organiques telle que la sulfadiazine argentique). La concentration en argent dans les pansements est variable, mais elle est en moyenne de $1mg/cm^2$. Or, bien que la concentration soit précise, la quantité d'ion argent active n'a pas été déterminée. Ces pansements à l'argent peuvent être des hydro-cellulaires, des hydro-fibres, des pansements d'acide hyaluronique... [46].

7.1.8.2 Leurs propriétés

Bien que peu de données soient disponibles sur ces pansements, l'intérêt de l'ion argent s'explique par son activité théoriquement antibactérienne à large spectre. L'association de la sulfadiazine à l'argent présente un double intérêt car la sulfadiazine est une substance active qui a, par elle-même, une activité bactériostatique [46].

7.1.8.3 Leurs indications

Ces pansements à l'argent sont réservés aux plaies infectées, ou en cas de risques de surinfection. Il faut toujours bien étudier l'intérêt de tels pansements [46].

7.1.8.4 Les formes disponibles

De nombreuses présentations sont disponibles pour ces pansements. On distingue les compresses (5 x 5 cm, 40 x 40 cm ou 10 x 120 cm), les mèches ou les crèmes [46].

7.1.8.5 Les effets indésirables

La sulfadiazine, molécule appartenant à la famille des sulfamides, peut exposer aux mêmes risques que ces homologues. Des complications hématologiques, rénales ou cutanées ne peuvent être exclues, surtout dans les cas de plaies ouvertes. L'argent, bien que correctement toléré aux doses utilisées, peut voir sa concentration augmenter dans les tissus, avec apparition d'une dyschromie locale par coloration gris-bleu de la peau, témoin d'une argyrose. Enfin, l'argent peut être source de résistances bactériennes [46, 85].

7.1.8.6 Les contre-indications et les précautions d'emploi

Ces pansements ne doivent pas être utilisés chez des sujets qui vont subir une IRM. Un échauffement local peut se produire lors de l'examen, qui s'explique par la formation d'une couche conductrice sous le pansement. De la même façon, tout contact avec des électrodes ou un gel conducteur est à éviter, lors d'un électrocardiogramme (ECG) ou d'un électroencéphalogramme (EEG). La sulfadiazine étant photo-sensibilisante, l'exposition aux UV n'est pas recommandée [46].

7.1.8.7 Les modalités d'emploi

Ces pansements peuvent être découpés si nécessaire. Pour rendre le pansement actif, une humidification de ce dernier avec de l'eau stérile est nécessaire avant son application. Il est recommandé de l'humecter ensuite quotidiennement. Il doit toujours être maintenu par un pansement secondaire. Il peut être laissé en place 3 à 7 jours [46].

7.1.9 LES PANSEMENTS DE VASELINE

7.1.9.1 Leur composition

Les pansements vaselinés ou tulles gras sont constitués d'une trame à larges mailles, servant de support à des substances grasses non adhérentes (figure 77).

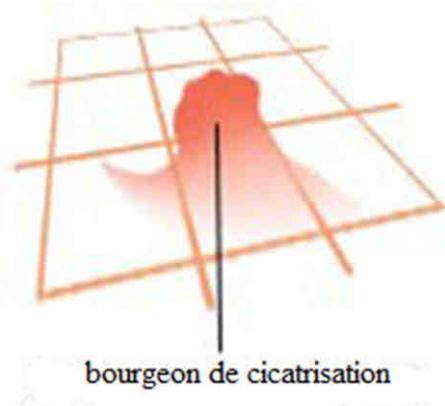


Figure 77 : Action du tulle gras [88]

La vaseline, la paraffine, les silicones sont des exemples de ces substances qui enduisent les mailles [46].

7.1.9.2 Leurs propriétés

Ces pansements ne sont pas absorbants. Un pansement secondaire est nécessaire pour maintenir le pansement. Ces pansements optimisent le phénomène de cicatrisation en maintenant une certaine humidité à la surface de la plaie [46].

7.1.9.3 Leurs indications

Ces pansements sont réservés aux plaies sèches ou peu exsudatives, aux stades de bourgeonnement et d'épidermisation [46].

7.1.9.4 Les formes disponibles

Les tulles existent depuis très longtemps. Auparavant utilisés sous forme de crème, ils se présentent plutôt aujourd'hui sous la forme de compresses de tailles variables (1 x 10 cm et 20 x 2 cm) [46].

7.1.9.5 Les effets indésirables

Les dérivés iodés que peuvent renfermer les tulles ont un potentiel allergisant ou irritant. Ils sont donc à manier avec précaution. Les bourgeons peuvent s'enchevêtrer dans les mailles (figure 78), et entraîner une sensation douloureuse lors du retrait du pansement [46].

7.1.9.6 Les contre-indications et les précautions d'emploi

Les tulles gras présentent un large maillage. Les bourgeons nouvellement formés peuvent s'entremêler dans les mailles, avec un risque de les arracher lors du retrait du pansement [46].

7.1.9.7 Les modalités d'emploi

La pose de ces pansements est aisée puisqu'ils s'adaptent parfaitement aux reliefs du corps. Un pansement secondaire est indispensable. Il est recommandé de changer tous les jours ou tous les deux jours le pansement, pour éviter que les bourgeons ne s'insèrent dans les mailles. A cette fréquence, leur retrait est facile et surtout peu douloureux [46].

7.1.10 LES PANSEMENTS INTERFACES

7.1.10.1 Leur composition

Les interfaces sont des pansements gras dont les mailles sont plus étroites que celle des tulles. La composition de la trame varie beaucoup (gaze hydrophile, silicone, vaseline...) [46, 84].

7.1.10.2 Leurs propriétés

Contrairement aux tulles gras, les pansements interfaces ont l'avantage de ne pas adhérer à la plaie. Ainsi, le retrait du pansement est indolore et surtout, il épargne l'arrachage des bourgeons néoformés. Le milieu est maintenu humide, ce qui le rend propice au phénomène de cicatrisation. La souplesse des pansements leur permet d'épouser les reliefs de la plaie [46, 84].

7.1.10.3 Leurs indications

Les pansements interfaces sont adaptés pour les plaies peu exsudatives, en phase de bourgeonnement ou d'épidermisation, notamment sur des plaies ulcéreuses [46].

7.1.10.4 Les formes disponibles

Les pansements interfaces sont disponibles sous forme de compresses (5 x 5 cm à 20 x 40 cm) ou de mèches [46].

7.1.10.5 Les contre-indications et les précautions d'emploi

L'utilisation de pansements interfaces est contre-indiquée sur des plaies infectées [46].

7.1.10.6 Les modalités d'emploi

Les pansements interfaces sont appliqués sur une peau propre et sèche, en une seule couche, puis recouverts par un pansement secondaire pour assurer le maintien. Ils peuvent rester en place jusqu'à cinq jours, puisque les mailles étroites empêchent l'enchevêtrement des bourgeons [46].

7.2 LES PANSEMENTS SECONDAIRES

Le pansement secondaire est destiné à recouvrir le pansement primaire. En effet, il est là seulement pour maintenir ce dernier en place. Il peut être lui-même doué de propriétés absorbantes en cas de plaies exsudatives, ou au contraire doué de propriétés hydratantes en cas de plaie sèche. Ils sont de préférence transparents pour faciliter l'observation de la plaie [85].

7.2.1 LES COMPRESSES DE GAZE HYDROPHILE DE COTON

Ces compresses sont composées de tissu purifié coton hydrophile. De dimensions variables (7,5 x 7,5 ou 10 x 10 cm), elles peuvent être stériles ou non. Elles permettent un nettoyage efficace des plaies, ou sont utilisées pour réaliser un pansement secondaire. Les compresses sont douées d'une souplesse leur permettant de s'adapter aux reliefs anatomiques. Elles peuvent absorber jusqu'à 40 grammes de liquide et surtout forment une barrière mécanique de protection de la plaie. L'inconvénient de ces compresses réside dans le fait qu'elles adhèrent à la plaie, et se désintègre à la découpe. Les compresses non tissées sont de plus en plus préférées [46].

7.2.2 LES COMPRESSES EN NON TISSE

Elles ont tendance à remplacer les compresses de gaze. Stériles ou non, elles sont de même dimension que les compresses traditionnelles (7,5 x 7,5 ou 10 x 10 cm). L'appellation « non-tissé » désigne un produit fini, et non pas une matière première. Un agent chimique ou thermique assure la cohésion des fibres qui composent la compresse. Ces compresses présentent de nombreux avantages par rapport aux compresses traditionnelles. Elles disséminent moins de particules, assurent une protection microbiologique, une imperméabilité, n'adhèrent pas à la plaie, tout en gardant un fort pouvoir absorbant [46].

7.2.3 LES PANSEMENTS ABSORBANTS STÉRILES DITS « AMÉRICAINS »

Ces pansements sont composés de trois parties, donnant à l'ensemble la forme d'un coussin plat. La face interne, assure la propagation des exsudats grâce à la couche de cellulose en non-tissé. La partie centrale, riche en fibres de viscose, répartit les sécrétions absorbées de façon homogène. Enfin, la face externe est composée par un voile de cellulose hydrophobe, qui assure l'imperméabilité du pansement. Le pansement est néanmoins perméable à l'air. Un complexe en non-tissé recouvre l'ensemble, sans adhérer à la plaie [46].

Conclusion

Une meilleure connaissance de la physiopathologie ainsi que des éléments cliniques du vieillissement cutané est un préalable nécessaire pour prévenir le développement de plaies cutanées. La prévention doit être une priorité de nos jours. Les mesures générales de prévention doivent être connues des professionnels de santé pour les exposer aux aidants.

Les nombreuses recommandations, notamment celles émises par l'AFSSaPS, doivent être appliquées pour retarder les conséquences du vieillissement. Le pharmacien d'officine occupe une place stratégique dans cette prévention. Premier interlocuteur de confiance de la personne âgée, il doit veiller à la délivrance d'un message adapté et accessible au public, dans un souci d'éducation thérapeutique. La remise personnalisée de brochures d'information peut se révéler utile pour renforcer son discours. Les plaies cutanées comme l'escarre et l'ulcère peuvent être évitées par des mesures préventives simples, que le pharmacien a le devoir de divulguer.

Le pharmacien doit savoir repérer les personnes à risques afin de les orienter vers une consultation médicale.

Le choix du traitement, qu'il soit curatif ou préventif, reste la point délicat de la démarche thérapeutique. Il sera guidé par le respect des indications précises et des limites de chaque traitement. Le pharmacien d'officine, de plus en plus confronté à la délivrance de matériel à domicile, se doit de connaître les supports d'aide à la prévention et au traitement des plaies cutanées, ainsi que les différents pansements existant sur le marché, et leurs nouvelles indications.

Liste des figures

Figure 1 : Coupe schématique de l'épiderme	10
Figure 2 : Transfert des mélanosomes aux kératinocytes	11
Figure 3 : Les cellules de Merkel	12
Figure 4 : Coupe schématique du derme	14
Figure 5 : La glande sudoripare	16
Figure 6 : La glande sébacée	17
Figure 7 : La vascularisation cutanée	19
Figure 8 : L'innervation cutanée	20
Figure 9 : Taches de vieillesse, sur une main	26
Figure 10 : La laxité cutanée	27
Figure 11 : Rugosité de la peau	28
Figure 12 : Les rides sur le visage	29
Figure 13 : Epaissement des ongles, avec modifications de l'axe	31
Figure 14 : Le phénomène de calvitie	32
Figure 15 : Vieillesse d'un organe en fonction de l'âge	33
Figure 16 : Le protège-slip	40
Figure 17 : La coquille pour homme	41
Figure 18 : La couche rectangulaire	41
Figure 19 : Le change anatomique	42
Figure 20 : La culotte pant	42
Figure 21 : Le change complet	43
Figure 22 : L'étui pénien	44
Figure 23 : Une sonde à demeure	45
Figure 24 : L'urinal modèle femme (A) et modèle homme (B)	46
Figure 25 : Le bassin de lit	46
Figure 26 : Le fauteuil garde-robe	47
Figure 27 : La spirale de la dénutrition	49
Figure 28 : Le réseau veineux du membre inférieur	58
Figure 29 : Le rôle des valvules dans le retour veineux	59
Figure 30 : La physiologie du retour veineux lors de la marche	60
Figure 31 : L'insuffisance veineuse et le reflux sanguin	61
Figure 32 : Les conséquences du dysfonctionnement des valvules	62
Figure 33 : Les varicosités bleutées	63
Figure 34 : L'eczéma variqueux	64
Figure 35 : La dermatite ocre débutante	64
Figure 36 : L'atrophie blanche de Milian	65
Figure 37 : La dermo-hypodermite de stase	65
Figure 38 : Aspect kératosique d'un lymphœdème chronique	66
Figure 39 : La circulation sanguine dans une artère normale, et dans une artère bouchée	66
Figure 40 : Les principales causes d'un ulcère artériel	67
Figure 41 : L'ulcère artériel	68
Figure 42 : Prise de mesure de l'IPS	69
Figure 43 : Principe de la compression veineuse	74
Figure 44 : La greffe en pastilles	82
Figure 45 : La greffe résille	82

Figure 46 : Les points d'appui chez la personne alitée	86
Figure 47 : Faux décubitus latéral à 30°	90
Figure 48 : Le matelas gaufrier en un seul bloc (A) ou en trois parties (B)	95
Figure 49 : Le matelas « alternating »	96
Figure 50 : Le matelas à fibres siliconées	96
Figure 51 : Le matelas mixte	97
Figure 52 : Le matelas à mémoire de forme	98
Figure 53 : Le matelas multi-strates, placé sur un lit médicalisé	99
Figure 54 : Le coussin en gel ou mousse et gel	100
Figure 55 : Le coussin à mémoire de forme	101
Figure 56 : Le coussin à cellules pneumatiques télescopiques	101
Figure 57 : La botte talonnière souple	103
Figure 58 : Le coussin universel	103
Figure 59 : Le coussin cylindrique	104
Figure 60 : La chevillière	104
Figure 61 : La gouttière de décharge talonnière	105
Figure 62 : Le fond de lit	105
Figure 63 : L'anneau de cheville	106
Figure 64 : La botte talonnière	106
Figure 65 : Le coussin en forme de « S »	107
Figure 66 : Le mode d'action du pansement hydrocolloïde	109
Figure 67 : Le pansement hydro-colloïde, <i>Comfeel Duoderm</i>	110
Figure 68 : La composition d'un pansement hydro-cellulaire	111
Figure 69 : Le pansement hydrocellulaire, <i>Allevyn Hydrotac</i>	112
Figure 70 : le pansement hydro-fibre	114
Figure 71 : Le pansement hydrogel	115
Figure 72 : Le pansement hydrogel, sous forme de gel	116
Figure 73 : Le mode d'action des alginates	117
Figure 74 : Mèche d'alginate	118
Figure 75 : Le pansement au charbon	120
Figure 76 : Action du pansement à l'acide hyaluronique	121
Figure 77 : Action du tulle gras	124

Liste des tableaux

Tableau 1 : Apports nutritionnels conseillés (Martin A. et coll., 2001)	50
Tableau 2 : Etiologies des ulcères de jambes	57
Tableau 3 : Les principales caractéristiques des ulcères vasculaires	70
Tableau 4 : La classification CEAP	71
Tableau 5 : le score de sévérité du dysfonctionnement veineux	72
Tableau 6 : Le score d'invalidité	72
Tableau 7 : La classification des bas de compression, selon la norme française	76
Tableau 8 : Les indications de la compression veineuse	77
Tableau 9 : Les produits disponibles pour la sclérothérapie	78
Tableau 10 : Les principaux facteurs intervenant dans la formation de l'escarre	84
Tableau 11 : Classification des stades de l'escarre selon le <i>National Pressure Ulcer Advisory Panel</i> (NPUAP ; 1998)	85
Tableau 13 : L'échelle de Norton	87
Tableau 14 : L'échelle de Braden : évaluation clinique et échelle de risque	88
Tableau 15 : Les facteurs de risque de développer une escarre	89
Tableau 16 : Les positions préconisées chez les personnes atteintes d'escarre(s)	90

Références bibliographiques

- 1- A. MELISSOPASTOS
La peau : structure et physiologie
Edition Lavoisier ; 1998 ; Paris ; 152
- 2- <http://www.bioderma.com/fileadmin/user_upload/produits/FRANCE/peau_epiderme.jpg >
Site internet consulté le 7 octobre 2011
- 3- P. AGACHE *et al.*
Physiologie de la peau et explorations fonctionnelles cutanées
Editions EM. Inter ; 2000 ; Besancon ; 706
- 4- <<http://www.sapphirebeauty.fr/wpcontent/uploads/2011/11/367921schemapeaumlanisation.jpg> >
Site internet consulté le 9 octobre 2011
- 5- Anonyme
Vieillesse et gériatrie : les bases physiologiques
Les presses de l'université de Lourd ; Edition Melaine ; 1997
- 6- T. PASSERON ; J.P. ORTONNE
Le vieillissement cutané et sa prévention
Edition Masson ; 2003 ; Paris ; 32, 1474-82
- 7- JOEY E LAI-CHEONG, JOHN A MCGRATH
Structure and function of skin, hair and nails
Editions Elsevier ; Mai 2009 ; 37, 223-226
- 8- <<http://sfdermato.actu.com/merkel/images/corpuscule.jpg> >
Site internet consulté le 6 mars 2012
- 9- <http://www.scientific.ca/img_scientific/676/derme.jpg >
Site internet consulté le 6 mars 2012
- 10- <<http://membres.multimania.fr/renejacquemet/sport/transpiration/doc2.jpg> >
Site internet consulté le 9 octobre 2011

11- M. LACOMBE

Précis d'anatomie et de physiologie humaine, tome 1,
Editions Lamarre ; 29^{ème} édition ; 2007 ; Paris ; 227

12- F. RIBEAUDEAU, M. JANVIER

Soins infirmiers aux personnes atteintes d'affections dermatologiques
Editions Masson ; 3^{ème} édition ; 2003 ; Paris ; 166

13- < http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/e/e8/Hair_follicle-fr.svg >

Site internet consulté le 2 mars 2012

14- < http://www.dematice.org/ressources/PCEM2/Histologie/P2_histo_005/res/Sans%20titre-2.png >

Site internet consulté le 9 octobre 2011

15- P. MOREL

La dermatologie du généraliste
Edition Springer ; 2001 ; Paris ; 244

16- < <http://archimede.bibl.ulaval.ca/archimede/fichiers/22895/22895007.jpg> >

Site internet consulté le 6 mars 2012

17- B. CRICKX

Comprendre la peau : Les grandes fonctions de la peau
Ann Dermatol Venereol ; 2005 ; 132 : 8S5-48

18- S. BOISNIC, M.-C. BRANCHET

Cutaneous chronologic aging
EMC-Dermatologie Cosmétologie 2
Edition Elsevier ; 2005 ; Paris ; 232-241

19- J. FONTAINE

Le vieillissement cutané
Hopital Charles Foix ; Ivry-Sur-Seine ; 66
Consulté sur internet le 6 mars 2012

20- < http://l.bp.blogspot.com/_L-BDGPRZgCk/ShiGZa_11iI/AAAAAAAAAAk/Tcvp-PSU-Q4/s200/taches-de-vieillesse.jpg >

Site internet consulté le 18 août 2012

21- < <http://images.lpcdn.ca/435x290/201106/06/337831.jpg> >

Site internet consulté le 18 août 2012

- 22- < <http://www.beauxpieds.ca/images/onychogryphose.jpg> >
Site internet consulté le 18 août 2012
- 23- < <http://placesante.com/site/templates/placesante/upload/calvitie.jpg> >
Site internet consulté le 18 août 2012
- 24- Haute Autorité de Santé
Améliorer la prise en charge des personnes âgées
Lettre d'Information de la Haute Autorité de Santé, N° 15 ; Janvier 2009
- 25- < <http://www.xmsa.fr/doc/image/figure16.jpg> >
Site internet consulté le 18 août 2012
- 26- R. MOULIAS, S. MOULIAS *et al.*
Gérontologie, géronto-psychiatrie et soins infirmiers
Editions Lamarre ; Mars 2009 ; Paris ; 261
- 27- Ph. MEIRE
La vulnérabilité des personnes âgées
Louvain Médical ; 2000 ; 119 : S221-S226
- 28- M. TUBIANA
Le vieillissement : aspects médicaux et sociaux
Editions scientifiques et médicales, Elsevier SAS ; 2002 ; Paris ; 325 : 699-717
- 29- J. FABRY, A. SAVEY *et al.*
Hygiène et prévention des infections dans les établissements de soins pour personnes âgées
Revue officielle de la Société Française d'Hygiène Hospitalière, volume V, N° 6,
ISSN 1249-0075 - 90 F ; Décembre 1997 ; 309-365
- 30- < www.pharmaciedelepouille.com >
Site internet certifié HON
Consulté le 26 juin 2012
- 31- < <http://www.bing.com/images/search?q=change+anatomique+slip+filet&view=detail&id=603F96CFD6FEDFD59DDFC7B56A7EF37EFD8542B6&FORM=IDFRIR> >
Site internet consulté le 26 juin 2012
- 32- < www.wk-pharma.fr/myBdd/index-pho?visu:54-incontinence >
Site internet certifié HON
Consulté en juillet 2012

33- B. MALLARD

Gériatrie : principaux processus
Editions ESTEM ; 2010 ; Paris ; 161

34- <http://t2.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcQ1A3TzDT8gCCYWdgiVKTlonDlozTW_h0rbGc6qLH15gF9GoXmZRKQ >

Site internet consulté le 26 juin 2012

35- < <http://www.cclinparisnord.org/Usagers/infect/urinschema.GIF> >

Site internet consulté le 26 juin 2012

36- M. PORCHEZ

Fiche conseil pour la prévention du risque infectieux : *Sondage vésical à demeure en système clos*

Procédure du CLIN ; 2010 ; 1-7

37- < www.wk-pharma.fr/myBdd/index-pho?visu:54-incontinence >

Site internet certifié HON

Consulté en juillet 2012

38- <<http://www.bing.com/images/search?q=urinal+homme&qs=n&form=QBIR&pq=urinal+homme&sc=1-13&sp=-1&sk> >

Site internet consulté le 26 juin 2012

39- < http://www.medicalreflex.fr/images_produit/normal/3_535_VE_Chaise-garde-robe-Osiris---Dupont-Medical.jpg >

Site internet consulté le 5 juillet 2012

40- M. FERRY, E. ALIX, et al.

Nutrition de la personne âgée

Editions Masson, 3ème édition ; 2007 ; Paris ; 303

41- Pr J. BELMIN, et al.

Le vieillissement, Module N° 5

Edition Med-Line ; 2003 ; Paris ; 327

42- < <http://www.sofraperf.fr/documentation/congres/gm/993212.jpg> >

Site internet consulté le 20 août 2012

- 43-** Groupe de travail et auteurs réunis par l'AFSSA, sous la présidence de B. Lesourd
INPES, AFSSA, *etc...*
Le guide nutrition pour les aidants des personnes âgées : La santé en mangeant et en bougeant
Programme National Nutrition Santé ; Septembre 2006 ; 67
- 44-** Texte des recommandations de l'ANAES
Conférence de consensus : *Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé* ; 15 et 16 novembre 2001 ; Paris ; 41
- 45-** < www.monpartenaire-santé.com >
Site internet certifié HON
Consulté en octobre 2011
- 46-** S. HIENNE, J. F. CUNY *et al.*
Guide à l'usage des praticiens : Les pansements des plaies chroniques
Editions Pharmathèmes ; 2008 ; Paris ; 160
- 47-** Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire et Collège des Enseignants de Chirurgie Vasculaire
Item n° 137 : Ulcère de jambe
Module transdisciplinaire 9 : Athérosclérose, hypertension, thrombose
Ann Dermatol Venereol ; Mise à jour 2010 ; 130 : 3S123 - 3S128
- 48-** A. BRASSARD, E. WANG
Les ulcères veineux
Dermatologie : Conférences scientifiques, Volume 1, Numéro 2
Juillet et août 2002
- 49-** P. AMBLARD
Leg ulcers
EMC Podologie-Kinésithérapie 1 ; Editions Elsevier ; 2004 ; Grenoble ; 173–198
- 50-** UHL J.-F, BERTIER C. *et al.*
La pompe veineuse plantaire : anatomie et hypothèses physiologiques
Phlébologie ; 2009 ; 62, 1. p. 9-18
- 51-** < www-santéweb.com >
Site internet certifié HON
Consulté en avril 2012

- 52-** < <http://www.ankri-phlebologue.com> >
Site internet consulté le 21 avril 2012
- 53-** H. BOCCALON ET J.M. FAUVEL
Thème 136 : Insuffisance veineuse chronique – Varices, N° 136A
Collège de Médecine Vasculaire et de Chirurgie Vasculaire ; 2001
- 54-** C. GARDON-MOLLARD, A. A. RAMELET
La compression médicale, 2^{ème} édition
Editions Masson ; 2008 ; Paris ; 417
- 55-** M. VIGNY
Soins des plaies chroniques à domicile
Fondation des Services d'Aide et de Soins à Domicile (FSASD) ; 2007 ; Genève ; 26
- 56-** < <http://s3.e-monsite.com/2011/02/01/70377406stase-veineuse-jpg.jpg> >
Site internet consulté le 21 avril 2012
- 57-** Haute Autorité de Santé / Service des recommandations professionnelles - Service évaluation économique et santé publique /
Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse hors pansement
Juin 2006 ; Paris ; 233
- 58-** < <http://www.dermatologie-roux-zakaria.com/pages/option/images/max-rxqrj.jpg> >
Site internet consulté le 24/04/2012
- 59-** < <http://t3.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcTUAjcKEWLLSfPZV07x1znYJ3j4Ng5nazlwpNf8A2c6yn7BLTK> >
Site internet consulté le 24 avril 2012
- 60-** < <http://www.sos-vaisseaux.com/wp/wp-content/uploads/2009/05/veines4.jpg> >
Site internet consulté le 24 avril 2012
- 61-** < http://dermatologie.free.fr/cas121_3.jpg >
Site internet consulté le 21 avril 2012
- 62-** < <http://www.macirculation.com/photo/art/default/1271283-1664598.jpg?v=1289547033> >
Site internet consulté le 24 avril 2012
- 63-** < http://titan.medhyg.ch/mh/formation/Images/32130_2.gif >
Site internet consulté le 24 avril 2012

- 64-** < http://www.sante.univ-nantes.fr/decas/certif2008/UlceresDeJambe2008/Ulc%C3%A8res_vasculaires_de_jambe/P_ulcere_artériel_files/droppedImage.jpg >
Site internet consulté le 21 avril 2012
- 65-** < <http://www.ulcere-de-jambe.com/plaie/mecanismes-de-formation/images/Arteriel.jpg> >
Site internet consulté le 24 avril 2012
- 66-** J. CHRISTENSON
Les classifications : Insuffisance veineuse chronique
Hôpitaux Universitaires de Genève ; Consulté sur internet en mars 2012
- 67-** C. ALLEGRA, A. NELSON *et al.*
Comprendre le traitement compressif
European Wound Management Association
Editions Jane Jones ; 2004 ; 17
- 68-** Haute Autorité de Santé
La compression médicale dans les affections veineuses chroniques
Bon usage des technologies de santé ; Décembre 2010
- 69-** A. A. RAMELET, M. PERRIN *et al.*
Phlébologie, 5ème édition
Editions Masson ; 2006 ; Paris ; 613
- 70-** Collège des enseignants de médecine vasculaire : F. BECKER, C. BOISSIER *et al.*
Sclérothérapie -E14-
VALMI ; 2007 ; 3
- 71-** < http://www.coordination-nationale-infirmiere.org/images/PUBS/REVUE30/hydrocolloides_tableau.gif >
Site internet consulté le 12 juin 2012
- 72-** M. BRICE, F. FARDOUET, *et al.*
Les escarres : prévention (travail lorrain en collaboration avec la Cellule régionale d'hygiène)
Travail élaboré en 1998-1999, relu et corrigé en 2005
- 73-** J. C KERIHUEL, B. BARROIS
Enquête SENTINEL : Evaluation du risque de survenue d'une escarre chez le patient non hospitalisé
12^{ème} Conférence nationale des plaies et cicatrisations ; Paris ; 27-29 janvier 2008

- 74-** Texte des recommandations de l'ANAES
Conférence de consensus : *Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé*, 15 et 16 novembre 2001
- 75-** F. RIBEAUDEAU, M. JANVIER
Soins infirmiers aux personnes atteintes d'affections dermatologiques
Editions Masson, 3^{ème} édition, 2003, Paris, 168
- 76-** D. COLIN
L'escarre : une responsabilité collective
Centre de l'Arche ; Laval, 15 octobre 2004 ; 19
- 77-** Collège des enseignants en dermatologie de France
Dermatologie
Editions Masson, 4^{ème} édition, 2008, Paris, 472
- 78-** Site web, de référence sur l'escarre, certifié HON
< www.escarre.fr >
Consulté en octobre 2012
- 79-** C. DEMANGE
Prévention et traitement des plaies chroniques
Document réalisé par le groupe « Plaies et Cicatrisation » du Centre hospitalier de REMIREMONT ; 2000 ; 34
- 80-** S. MEAUME
Prévention et traitement d'escarres chez la personne âgée
Hôpital Charles-Foix, AP-HP, Paris ; 96
Consulté sur internet en octobre 2012
- 81-** DR J. CALLANQUIN
Quel support pour la prévention des escarres ?
17^{èmes} Journées régionales d'Hygiène et de lutte contre les infections nosocomiales ;
Nancy ; 27 mai 2009 ; 36
- 82-** < http://www.medicalreflex.fr/images_produit/zoom/4_48_VE_Matelas-ou-surmatelas-en-fibres-siliconees.jpg >
Site internet consulté le 24 mars 2012
- 83-** < <http://www.hellopro.fr/images/produit-2/0/5/9/matelas-mixte-combiflex-multiportance-2490950.jpg> >
Site internet consulté le 24 mars 2012

- 84-** Haute Autorité de Santé
Les pansements : indications et utilisations recommandées
Bon usage des technologies médicales ; Avril 2011 ; 4
- 85-** C. GOURIO
Le point sur les pansements
TELAP (télémédecine appliquée aux plaies) ; Caen ; 3 Février 2012 ; 69
- 86-** < http://www.coordination-nationale-infirmiere.org/images/PUBS/REVUE30/hydrocolloides_tableau.gif >
Site internet consulté le 12 juin 2012
- 87-** < <http://www.icostmedical.com/resource/products/Images/11195-1.jpg> >
Site internet consulté le 18 août 2012
- 88-** < www.ulcere-de-jambe.com >
Site internet consulté le 12 juin 2012
- 89-** < http://www.medicalreflex.fr/images_produit/normal/2_429_VE_Allevyn-.jpg >
Site internet consulté le 18 août 2012
- 90-** < http://csimg.webmarchand.com/srv/FR/000141137262/T/340x340/C/FFFFFF/url/hy_drogel-urgo-anti-bralures.jpg >
Site internet consulté le 18 août 2012
- 91-** < [http://www.erfa-sa.com/algoderm/Image/PROCOLE\(Compress\)/ProcolePhoto4D.jpg](http://www.erfa-sa.com/algoderm/Image/PROCOLE(Compress)/ProcolePhoto4D.jpg) >
Site internet consulté le 18 août 2012
- 92-** < <http://www.frca.systagenix.ca/media/originals/20120401-154345-3205.jpg> >
Site internet consulté le 18 août 2012
- 93-** < http://www.urgomedical.fr/var/ezflow_site/storage/images/media/images/ulcere-arteriel3/11266-1-eng-GB/ulcere-arteriel.jpg >
Site internet consulté le 18 août 2012
- 94-** < http://www.jle.com/fr/revues/medecine/bdc/edocs/00/04/19/30/texte_alt_jlestv00185_gr1.jpg >
Site internet consulté le 24 avril 2012

95- J. FONTAINE, A. RAYNAUD-SIMON

Escarres en gériatrie : place de la prise en charge nutritionnelle
Elsevier Masson SAS ; Presse Med. 2008 ; 37: 1150–1157

96- Anonyme

La bien-traitance dans les soins : Actions et astuces de soignants
Fiches actions, éditions 2010

97- F.A. ALLAERT

Le conseil pharmaceutique dans la prise en charge de l'insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs
Actualités pharmaceutiques ; n° 489 ; Octobre 2009

98- N. BLANPAIN, O. CHARDON

Projections de population à l'horizon 2060
Division Enquêtes et études démographiques, Insee
INSEE PREMIERE ; N° 1320 ; Octobre 2010

Nom - Prénoms : POTIRON Amélie Marie Jeanne

Titre de la thèse : SOINS CUTANES EN GERIATRIE

Résumé de la thèse :

L'amélioration des conditions de vie ainsi que les progrès de la médecine impliquent un allongement de la durée de vie. Le nombre de personnes âgées ne cesse d'augmenter de nos jours. La peau, premier organe soumis aux agressions extérieures, est le premier témoin de la sénescence. Dans une perspective actuelle de « bien-vieillir », et principalement pour prévenir les conséquences du vieillissement cutané, de nombreuses recommandations ont vu le jour. Malgré ces recommandations, les plaies cutanées sont trop fréquemment rencontrées chez la personne âgée, qu'elle soit institutionnalisée ou non. L'escarre et l'ulcère, principales lésions cutanées observées, altèrent considérablement la qualité de vie des patients et peuvent engendrer d'autres pathologies. Cependant, ces plaies ne sont pas une fatalité. Afin de prévenir davantage leur apparition, il paraît important d'étudier la physiopathologie des lésions cutanées, en mettant en regard les causes, les facteurs favorisants, ainsi que les moyens de prévention. Le traitement curatif des escarres et ulcères sera également étudié. En respectant les mesures générales de prévention, l'incidence des escarres et ulcères devrait largement diminuée.

MOTS CLÉS

PERSONNE AGEE – PEAU – VIEILLISSEMENT CUTANE - ESCARRE – ULCERE -

JURY

PRÉSIDENT : Mme C. COUTEAU, Maitre de Conférences – HDR de Cosmétologie
Faculté de Pharmacie de Nantes
ASSESEURS : Mme L. COIFFARD, Professeur de Cosmétologie
Faculté de Pharmacie de Nantes
Mr. GUILBERT, Pharmacien
