

THÈSE
pour le
DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE
par
Lauriane HOUILLE-DUTEIL

Présentée et soutenue publiquement le 29 Septembre 2009

Prise en charge du traitement de l'escarre :

Pansements et Nutrition

Président : **Mme Nicole GRIMAUD, Maître de Conférence en Toxicologie et pharmacocinétique, Faculté de Pharmacie Nantes.**

Membres du jury : **M. Christophe OLIVIER, Maître de Conférences en Toxicologie.**
M. Olivier SELLAL, Pharmacie Centrale des médicaments et des dispositifs médicaux.

LISTE DES ABREVIATIONS

EEG : Electro-Encéphalogramme
ATP : Adénosine Triphosphate
IAET : International Association for Enterostomal Therapy
NPUAP : National Pressure Ulcer Advisory Panel
ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
AP-HP : Assistance Publique des Hôpitaux de Paris
CMC : Carboxy-Méthyl Cellulose
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché
HC : Hydrocolloïde
LPPR : Liste des Produits et Prestations Remboursables
M : Manuronique
G : Guluronique
AHCPR : Agency for Health Care Policy and Research
EPUAP : European Pressure Ulcer Advisory Panel
CRP : Protéine C Réactive
MNA : Mini Nutritional Assesment
IMC : Indice de Masse Corporel
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PINI : Pronostic Inflammatory Nutritional Index
SNO : Supplément Nutritif Oral
ACO : Alpha-cétoglutarate d'Ornithine
PNN : Polynucléaire Neutrophile
PERSE : Prévention Education Recherche Soins des Escarres
CNHIM : Centre National Hospitalier d'Information sur le Médicament
NO : Nutrition Orale
NE : Nutrition Entérale

LISTE DES FIGURES

- Figure n°1 : Hypoxie sous pression (76).
Figure n°2 : Ecrasement des capillaires sanguin (76).
Figure n°3 : Localisation principale des escarres (92).
Figure n°4 : Escarre du talon (76).
Figure n°5 : Escarre sacrée (76).
Figure n°6 : Escarre ischiatique (76).
Figure n°7 : Escarre du trochanter (76).
Figure n°8 : Coupe schématique d'un érythème persistant (76).
Figure n°9 : Stade de l'érythème (76).
Figure n°10 : Phlyctène (76).
Figure n°11 : Erosion épidermique (76).
Figure n°12 : Conséquence de la désépidermisation.
Figure n°13 : La nécrose (76).
Figure n°14 : L'ulcération ou escarre ouverte (76).
Figure n°15 : Durée de la pression plus importante que l'intensité (76).
Figure n°16 : Le cisaillement (76)
Figure n°17 : Amortissement de la pression par les tissus (76).
Figure n°18 : Mauvaise circulation du sang provoquant une hypoxie (76).
Figure n°19 : Conséquence des différents types de support (76).
Figure n°20 : Mettre en décharge le patient (76).
Figure n°21 : Détersion mécanique d'après Assistance publique des hôpitaux de paris (78).
Figure n°22 : Détersion sous un pansement humide (78).
Figure n°23 : Escarre en phase de détersion (78).
Figure n°24 : Pansement hydrocolloïde (88).
Figure n°25 : Alginate (88).
Figure n°26 : Algosteril® (94).
Figure n°27 : Aquacel® (91).
Figure n°28 : Hydrocellulaire (88).
Figure n°29 : Hydrocellulaire (88).
Figure n°30 : Schéma d'un hydrocellulaire (76).
Figure n°31 : Hydrogel Purilon® (64).
Figure n°32 : L'action des hydrogels (76).
Figure n°33 : Urgotul® (95).
Figure n°34 : Pansement au charbon (53).
Figure n°35 : Exemple de pansement Actisorb® et Carboflex®.
Figure n°36 : Acide hyaluronique sous différentes formes. (96).
Figure n°37 : Tulle gras non médicamenteux (97).
Figure n°38 : Stade rougeur (76).
Figure n°39 : Stade phlyctène (76).
Figure n°40 : Stade « escarre constituée » (76).
Figure n°41 : L'escarre en phase de bourgeonnement (78).
Figure n°42 : Escarre en train d'épithélialiser à partir de la périphérie (78).
Figure n°43 : Actisorb® plus 25 (93).
Figure n°44 : Altreet® (88).
Figure n°45 : Hypercatabolisme (76).
Figure n°46 : Dénutrition protéino-énergétique. (76).
Figure n°47 : Spirale de la dénutrition.
Figure n°48 : Mesure du pli tricipital (86).
Figure n°49 : Mesure de la circonférence brachiale(86).
Figure n°50 : Le Cétornan® (98).
Figure n°51 : Arbre décisionnel pour le choix de la nutrition artificielle (87).

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Prévalence et incidence

Tableau II : Classification schématique de l'escarre. Cofemer.fr

Tableau III : Echelle de Norton de prédiction des plaies* adapté de Norton (78).

Tableau IV : Echelle de Braden de prédiction des plaies* ANAES (01).

Tableau V : Résumé de l'utilisation de différents pansements existants (69).

Tableau VI : Conséquence de la perte de poids (76).

Tableau VII : Classification de la dénutrition selon l'OMS (85).

Tableau VIII : Indicateur de la dénutrition (76).

Tableau IX : Les besoins en énergie et protéines selon le stade de l'escarre (76).

Tableau X : Arbre décisionnel nutritionnel (83).

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION	9
2. GENERALITES	10
2.1 ETYMOLOGIE	10
2.2 DEFINITION	10
2.3 LA CONSTITUTION D'UNE ESCARRE	11
2.4 PREVALENCE/INCIDENCE	14
2.4.1 Rappel de définition de la prévalence	14
2.4.2 Rappel de définition de l'incidence	15
2.5 LOCALISATION	17
2.5.1 L'escarre au talon.....	17
2.5.2 L'escarre sacrée	18
2.5.3 L'escarre ischiatique	18
2.5.4 L'escarre du trochanter.....	19
2.5.5 Divers	19
2.6 PREVENTION DE L'ESCARRE	20
2.7 STADE DE L'ESCARRE	20
2.7.1 Erythème.....	20
2.7.2 Désépidermisation.....	21
2.7.3 La nécrose et l'ulcération	23
2.8 FACTEUR DE RISQUE.....	25
2.8.1 Facteurs extrinsèques = locaux	25
2.8.1.1 La pression	25
2.8.1.2 L'humidité, la macération de la peau	26
2.8.1.3 Le cisaillement	26
2.8.1.4 La friction ou frottement.....	29
2.8.1.5 La température extérieure	29
2.8.2 Facteurs intrinsèques = lié au terrain	29
2.8.2.1 Les facteurs primordiaux : l'immobilité	29
2.8.2.2 L'âge.....	30
2.8.2.3 L'état nutritionnel, la déshydratation	30
2.8.2.4 L'état psychologique	32
2.8.2.5 L'état de la peau	32
2.8.2.6 Les pathologies cardio-vasculaires.....	32
2.8.2.7 La température corporelle.....	33
2.8.2.8 Certaines maladies aiguës	33
2.8.2.9 Les pathologies chroniques.....	33
2.8.2.10 Le tabagisme	33
2.8.2.11 L'incontinence urinaire et fécale.....	34
2.8.2.12 Des mauvaises positions et supports mal adaptés	34
2.9 CLASSIFICATIONS	35
2.9.1 Classification de SHEA (68-18-01)	35
2.9.2 Classification de Yarkong et Kirk (68-18)	35
2.9.3 Classifications anatomo-cliniques	36
2.9.4 Autres	37
2.10 DIFFERENTES ECHELLES	39
2.10.1 NORTON.....	40
2.10.2 BRADEN ET BERGSTROM.....	41
2.10.3 WATERLOO	44

2.10.4 VEGA	44
2.10.4.1 Nutrition métabolisme :	44
2.10.4.2 Irritant chimique :	45
2.10.4.3 Irritant mécaniques :	45
2.10.4.4 Irritants thermiques :	45
2.10.4.5 Activité, niveau d'autonomie :	45
2.10.4.6 Mobilité physique :	46
2.10.4.7 Sensibilité :	46
2.10.4.8 Participation aux soins et éducation :	46
2.10.5 ECHELLE D'ANGERS	46
2.11 L'EVALUATION DU SUIVI	48
3. TRAITEMENT DES ESCARRES	49
3.1 INTRODUCTION	49
3.2 LES GRANDS PRINCIPES	50
3.3 DETERSION DE LA PLAIE	52
3.4 LES PANSEMENTS	55
3.4.1 Critères idéaux des pansements	55
3.4.2 Classification des pansements	55
3.4.3 Les pansements actuels	55
3.4.3.1 Les pansements absorbants	56
3.4.3.2 Pansements et biomatériaux à caractères particuliers :	80
3.5 QUEL PANSEMENT CHOISIR ?	83
3.5.1 Escarre débutante (57)	83
3.5.2 Bourgeonnement (43-50-39)	86
3.5.3 Epithélialisation (39-57)	86
3.5.4 Résumé	87
4. NUTRITION ET ESCARRES	88
4.1 INTRODUCTION	88
4.2 L'ESCARRE ET LA NUTRITION	89
4.2.1 Statut nutritionnel et risque d'escarre	89
4.2.2 Facteurs favorisants	90
4.3 EVALUATION DE LA DENUTRITION	91
4.3.1 Définition de la dénutrition :	91
4.3.2 Moyens de mesures	92
4.3.2.1 Enquête alimentaire	92
4.3.2.2 Les examens cliniques :	93
4.3.2.3 Les critères biologiques	97
4.3.3 Lutte contre la dénutrition	99
4.3.4 La nutrition spécifique pour le traitement de l'escarre	100
4.3.4.1 Rôle et apport des protéines	100
4.3.4.2 Rôle et apports hydrique, minéral et vitaminique.	100
4.3.4.3 Rôle et apport des pharmaconutriments azotés.	101
4.4 PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE DU MALADE ATTEINT D'ESCARRE	107
4.4.1 Pourquoi une nutrition orale	107
4.4.2 NCO	108
4.4.3 NE	109
4.4.4 Les aspects quantitatifs dans la nutrition du traitement des escarres :	110
4.5 PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE EN PRATIQUE	112
4.6 LE CHOIX DES SUPPLEMENT NUTRITIFS ORAUX (SNO)	114
4.6.1 Nature des protéines :	114

4.6.2 Densité énergétique :	114
4.6.3 Osmolarité :	114
4.6.4 Avec ou sans lactose :	114
4.6.5 Avec ou sans gluten :	114
4.6.6 Avec ou sans fibres :	114
4.6.7 Présentation commerciale :	115
4.6.8 Préférence du patient :	115
4.7 CONCLUSION DE LA NUTRITION	115
5. CONCLUSION	116

1. INTRODUCTION

L'escarre, plaie chronique invalidante, difficile à traiter est une pathologie très présente en gériatrie et de façon plus générale dans toutes les pathologies chroniques avec immobilisations prolongées (ex : cancer). Elle est un facteur de prolongation du séjour à l'hôpital.

Avec la volonté des pouvoirs publics de développer le maintien à domicile et de favoriser le retour à domicile, les médecins exerçant en ville et les pharmaciens d'officine sont de plus en plus confrontés à cette prise en charge.

Le pharmacien a non seulement un rôle dans la délivrance des médicaments, des pansements et du matériel médical nécessaire à leurs prises en charge préventives ou curatives, mais également dans l'information et le conseil des patients et de leur famille, en lien étroit avec les autres membres du corps médical.

Il lui est donc nécessaire de connaître la physiopathologie de l'escarre avec son étiologie, sa prévalence, ses facteurs de risques, ses localisations, les différents stades et ses classifications. Ces différents points font l'objet de la première partie de ce travail.

La deuxième partie est consacrée au traitement des escarres, en commençant par les grands principes du traitement et en poursuivant par la description des familles de pansements utilisables dans cette pathologie.

Pour le pharmacien la bonne connaissance des différents stades d'évolution, de l'escarre débutante jusqu'au traitement des complications, est importante pour une bonne prise en charge thérapeutique. La cicatrisation, processus de réparation naturel de l'organisme, est essentiellement facilitée par une mise en condition adaptée de la plaie et l'utilisation de pansements spécifiques.

L'offre de pansements étant vaste, un récapitulatif de ce qui existe sur le marché est également proposé.

Enfin, une dernière partie aborde plus spécifiquement le rôle de la nutrition dans le traitement de l'escarre. Nous nous sommes efforcés de présenter les informations utiles pour le patient et sa famille, surtout dans les premiers stades, quand il est possible d'éviter une dégradation importante de son état de santé.

2. GENERALITES

L'escarre est une pathologie apparemment aussi redoutée par les patients que par les équipes soignantes (76). Néanmoins, ses mécanismes de constitution ne sont pas toujours appréhendés, sa gravité est souvent estimée avec un retard qui rend son traitement plus difficile et aléatoire, alors qu'une prévention efficace est souvent possible.

L'escarre ne doit pas être regardée comme une plaie ordinaire, ni dans son mode de formation, ni dans sa prise en charge. L'escarre est une plaie qui s'inscrit toujours dans un contexte général, c'est la face visible de l'iceberg, ou l'expression localisée d'un contexte clinique que l'on doit absolument apprécier en tant que tel. Cette vision s'applique autant à sa raison de survenue qu'à son traitement (01).

2.1 ETYMOLOGIE

Le mot « escarre » est un nom féminin du grec « eschara » signifiant foyer ou croûte noirâtre se formant sur une plaie suite à la nécrose de tissus ischémiques.

On dit une escarre (et non pas un), on peut aussi écrire une escharre.

2.2 DEFINITION

L'escarre est une pathologie connue depuis longtemps et dans laquelle plusieurs phénomènes interviennent : la compression prolongée des tissus mous, les troubles métaboliques, nutritionnels, l'hypotrophie et l'hypotonie musculaire des gens âgés et des polytraumatisés, les processus de sénescence cutanée, dermique en particulier chez les personnes âgées (33).

L'escarre est une lésion cutanée d'origine ischémique liée à une compression des tissus mous entre un plan dur et les saillies osseuses (70).

C'est une plaie consécutive à une hypoxie tissulaire provoquée par une pression excessive et prolongée. De ce fait, l'escarre peut être qualifiée de "plaie de pression" (pressure ulcer en anglais).

On peut décrire trois types d'escarres selon la situation :

- l'escarre « accidentelle » liée à un trouble temporaire de la mobilité et/ou de la conscience ;
- l'escarre « neurologique » conséquence d'une pathologie chronique motrice et/ou sensitive ;
- l'escarre « plurifactorielle » du sujet polypathologique, confiné au lit et/ou au fauteuil.

Les troubles de la sensibilité sont déterminants : le sujet ne ressent plus l'inconfort de la position couchée ou assise prolongée. Il ne mobilise plus spontanément ses points d'appui (rachis, os iliaque, calcaneum). La pression entre les os et la surface cutanée qui en résulte détermine une stase vasculaire et la constitution de thrombose provoque une nécrose tissulaire.

Cette brève définition, ne fait pas transparaître l'importance de cette affection, qui malgré les efforts déployés depuis une soixante d'année, que ce soit dans le domaine du traitement, ou de la prévention, est encore trop fréquemment rencontrée, et ceci quelques soient les secteurs de soins.

Il parait en effet paradoxal à l'heure où l'on parle de thérapie génique, de clonage et innovations médicales majeures qu'une escarre puisse encore atteindre des proportions catastrophiques et ceci aussi bien sur le plan médical (gravité de l'escarre, répercussion psychologiques...) que socio-économique (coût des soins, arrêt de toutes activités...)

2.3 LA CONSTITUTION D'UNE ESCARRE

Le mécanisme de formation de l'escarre le plus couramment admis est la pression exercée sur les tissus mous interposés entre une saillie osseuse et le plan de référence, lit ou fauteuil (76). La pression entraîne rapidement une occlusion vasculaire (cf : figure n°1), puis une ischémie locorégionale et enfin une nécrose tissulaire irréversible.

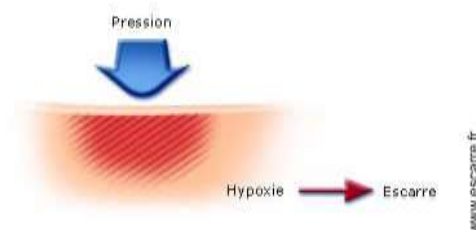


Figure n°1 : Hypoxie sous pression. Escarre.fr

Tout tissu corporel a besoin d'oxygène pour vivre, l'hypoxie entraîne le dépérissement irrémédiable des tissus (16). Ceci peut toucher non seulement les tissus superficiels comme la peau, mais aussi des tissus profonds comme les muscles.

La graisse et le muscle sont mal vascularisés et donc peu résistants à la compression, par contre la peau est mieux vascularisée et son métabolisme moins dépendant de l'oxygène (cf. figure n°2), d'où la difficulté d'un diagnostic précoce de l'escarre qui est souvent formée bien avant d'être visible. Il ne faut pas réduire la survenue de l'escarre aux seuls facteurs mécaniques. Des éléments cliniques péjoratifs se conjuguent pour constituer un terrain à risques (73) : l'immobilisation liée à une pathologie traumatique ou médicale, les troubles moteurs et sensitifs des maladies neurologiques, une dénutrition, une altération de l'état général, une atteinte vasculaire, les désordres psychologiques, sont autant de composantes de la formation de l'escarre.

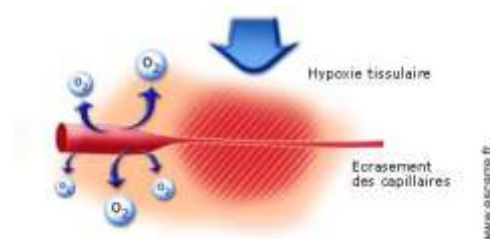


Figure n°2 : Ecrasement des capillaires sanguins. Escarre.fr

L'hypoxie tissulaire ne se voit pas directement, on en constate les conséquences lorsque l'escarre apparaît. Ce manque d'oxygène est dû à une pression excessive qui écrase les vaisseaux sanguins.

Mais aussi elle peut-être favorisée par :

- des vaisseaux sanguins en "mauvais état" (diabète, hypertension, tabagisme, ou vieillissement),
- une faiblesse de la teneur en oxygène du sang (anémie, infection pulmonaire, nicotine, ...).

Alors, on constate une baisse de la teneur en oxygène avec une accumulation des déchets et des nutriments. Il y a donc une souffrance cellulaire par ischémie, puis mort de la cellule. Elle survient principalement au niveau des prédominances osseuses.

L'escarre va, de la simple rougeur de la peau, à la plaie profonde touchant non seulement l'épiderme mais aussi les tissus sous-jacents.

L'escarre est également décrite comme une « plaie » : de dedans en dehors, (19) de forme conique à base profonde, d'origine multifactorielle, ce qui la différencie des abrasions cutanées.

Le rôle de la pression et de la perte de mobilité est prédominant (73). En effet, le développement pathologique d'une escarre repose sur la restriction ou même le blocage total du flux sanguin.

Cette notion souligne le fait que l'escarre vient de l'intérieur et qu'une partie des lésions n'est pas visible, à la différence des abrasions cutanées qui ne sont pas des escarres.

Les principales localisations sont par ordre de fréquence (cf. Figure n°3):

- le sacrum,
- les talons,
- les ischions,
- le trochanter,
- les coudes,
- les malléoles,
- le bord externe du pied,
- ...



Figure n°3 : Localisation principale des escarres (92).

L'escarre est une plaie souvent profonde qui se forme aux zones d'appui des personnes alitées ou immobilisées. Elle représente une complication fréquente (mais souvent évitable) chez les personnes handicapées. Douleur, aggravant le handicap existant, elle n'est jamais une fatalité, mais le résultat d'une négligence de la personne ou de son entourage soignant dans l'évaluation du risque et sa prévention

Il faut tenir compte des facteurs propres à l'équipe soignante tels que le défaut d'évaluation du risque ou le retard de mise en œuvre des moyens de prévention.

La mesure du risque peut faire appel à l'expérience, mais il faut préférer l'utilisation d'échelles validées (Norton, Waterlow, Braden ...) qui permettent de qualifier et de quantifier objectivement ce risque et de mettre en place des programmes adaptés de prévention.

Le mal perforant plantaire (plaie du pied diabétique) n'est traditionnellement pas considéré comme une escarre (en France), car d'autres facteurs que la pression caractérise cette plaie (déformation du pied, troubles circulatoires...). Les ulcères veineux et artériels ont une origine vasculaire et ne sont donc pas rattachés aux escarres.

2.4 PREVALENCE/INCIDENCE

Les escarres sont un enjeu de santé public qui entraînent douleur et infection principalement. Mais elles peuvent engendrer aussi chez le patient un sentiment d'humiliation.

L'approche épidémiologique aide à mieux définir le risque encouru par les différents sous groupes de population et à évaluer l'efficacité des protocoles de prévention et de traitement, ainsi que leurs implications économiques (01). Elle s'appuie aujourd'hui sur de multiples enquêtes.

Les études portant sur l'épidémiologie des escarres sont nombreuses et hétérogènes. Les populations étudiées sont disparates : personne âgées hospitalisées, pensionnaire de maison de retraite, ou de service de long séjour.

De plus, certaines études se focalisent sur des personnes exposées à un risque particulier (sujet à mobilité réduite, suites de chirurgie de la hanche...). La taille des échelles analysées varie de l'échelle de l'unité de soins à celle d'une nation toute entière. Certaines études ne recensent que les lésions entraînant une effraction cutanée (escarres de stade II, III, IV) alors que d'autres incluent également les escarres de stade I (érythème persistant) ; cela peut donner lieu à des différences d'estimation allant du simple au double.

2.4.1 Rappel de définition de la prévalence

$$\text{Prévalence} = \frac{\text{nombre de malades porteurs d'escarre}}{\text{population totale}} \times 100 \quad (78)$$

La prévalence est définie comme étant la population des personnes atteintes d'escarres au sein d'une population donnée. Elle est généralement évaluée par un procédé de coupe transversale réalisée à un instant précis (par exemple : proportion des résidents d'une institution atteint d'escarre à un moment ou à un autre au cours d'une année).

Selon les études, la prévalence des escarres varie considérablement en fréquence des populations à risque. Certaines extrapolations proposent une prévalence de 300 000 escarres pour l'ensemble de la population française. L'escarre est fréquente !

Dans les services d'hospitalisation gériatrique, la prévalence varie de 7 à 33% selon les sources et la prise en compte d'escarre de stade I, avec une valeur moyenne de 10 à 20%, soit environ le double de celle observée dans les services d'hospitalisation non gériatrique.

Une prévalence du même ordre, 7 à 25 % (35-39) a été constatée chez les personnes âgées hospitalisées en secteur aigu non gériatrique et des chiffres encore plus élevés dans les services de moyen séjour.

En secteur de long séjour, la prévalence des escarres varie de 0 à 24 % avec une valeur moyenne de l'ordre de 8 à 15 % (35-39).

Ces chiffres incluent des escarres déjà présentes à l'admission, ce qui concerne environ 17 à 50% des malades admis.

Ainsi, moins de la moitié des escarres recensées se sont constituées sur place et il s'agit des moins sévères. Contrairement à une idée répandue, l'escarre apparaît donc moins fréquemment chez les personnes âgées vivant en long séjour que chez celles qui sont hospitalisées pour des soins aigus.

Contrairement à la prise en charge des escarres à l'hôpital, la fréquence des escarres dans la population âgée vivant à domicile reste très mal connue.

Donc, l'escarre est fréquente chez le sujet âgé et sa prévalence est élevée dans les structures d'hospitalisation comme les services de gériatrie de courte durée, les services de soins de suite et réadaptation, les soins de longue durée.

2.4.2 Rappel de définition de l'incidence

$$\text{Incidence} = \frac{\text{nombre de nouveaux cas d'escarre}}{\text{population à risque ou exposée}} \times 100 \quad (78)$$

L'incidence est définie comme étant la proportion des personnes, initialement indemnes, qui constituent une escarre dans une période de temps déterminée. Elle est exprimée en pourcentage (par exemple, pourcentage des personnes hospitalisées dans telle unité de soin développant une escarre au cours de leur séjour) ou bien pondérée par la durée d'observation des malades (nombre d'escarres par 1000 patients par jour) ce qui facilite la comparaison entre des structures ou la prise en charge est différente.

Dans le secteur de long séjour, 5 à 28% (35-39) des personnes développent des escarres, soit une incidence de l'ordre de 0.20 et 0.50 pour 1000 patients par jour. Des incidences très différentes ont été observées entre plusieurs services d'un même établissement ou d'une même administration.

L'incidence des escarres reste pratiquement inconnue dans la population âgée au domicile.

Les escarres s'observent dans un contexte de co-morbidité (76). Il est habituel de souligner leurs fréquentes associations avec certaines pathologies telles les fractures et la chirurgie de la hanche, les affections neurologiques et les démences, le diabète, les néoplasies et les états terminaux.

Ainsi, 40% des escarres surviennent accidentellement, 40% surviennent dans le cadre d'une maladie neurologique et 20% compliquent une pathologie en phase terminale. En réanimation, l'état de choc est à l'origine de la moitié des cas (35-39).

En court séjour hors réanimation, la prévalence est de 7% et l'incidence de 3,2%. En service de soins de suites la prévalence est de 7% et l'incidence de 2,5%. En long séjour la prévalence est de 10,1% et l'incidence de 5,8%. En maison de retraite elle est de 4,3% et l'incidence de 2,8%.

En réanimation, si 22,6% des malades sont porteurs d'escarres, ce sont des escarres souvent peu graves (54% de stade 1 et 2) 44% siégeant aux talons et 26% au sacrum.

Chez les blessés médullaires à la phase aiguë, 30% présentent des escarres lors de leur admission en service de rééducation, retardant ainsi de 3 mois en moyenne le processus de rééducation. Plus de 85% de ces patients développent au moins une escarre durant leur vie. Plus de 70% des patients porteurs d'escarre ont des localisations multiples.

Les équipes dont l'effectif est incomplet génèrent plus d'escarres, en particulier des escarres accidentelles, sans doute du fait d'une moindre disponibilité par des soignants pour les gestes de prévention.

Pour conclure, en France, la prévalence moyenne de l'escarre chez les patients hospitalisés est de 8,6%.

L'incidence est de 4,3%.

Les chiffres varient selon l'activité :

	prévalence	incidence
cours séjour hors réanimation	7 %	3.2 %
réanimation	–	22.6 %
soins de suites	7 %	2.5 %
long séjour	10.1 %	5.8 %
maison de retraite	4.3 %	2.8 %

Tableau n°1 : Prévalence et incidence (92)

L'âge moyen des porteurs d'escarres est de 74 ans.

Chez les blessés médullaires à la phase aiguë, 30% présentent des escarres lors de leur admission en service de rééducation, retardant ainsi de 3 mois en moyenne le processus de rééducation. Plus de 85% des patients développent au moins une escarre durant leur vie (92).

Les escarres se constituent d'autant plus volontiers que l'âge est avancé. Plus de la moitié des personnes atteintes ont plus de 80 ans, 80% ont plus de 60 ans (26-74).

A Nantes, les valeurs de la dernière enquête épidémiologique du CHU, sont datées de 2007. Pendant 2 jours, 2600 patients ont été visités, 8.5% étaient atteints d'escarre dont 52% de femmes et 48% d'homme.

2.5 LOCALISATION

La localisation des escarres chez les personnes âgées ne diffère pas de celle rencontrée dans la population générale. Cette localisation est très variable (76), mais concerne d'abord les proéminences osseuses qui forment des saillies écrasant la peau et les chairs entre l'os et un plan dur (lit, fauteuil) : les talons (zones mal vascularisées) et la région sacrée, les ischions (zone d'appui en position assise), les trochanters, le rachis, l'occiput...

Les deux régions les plus touchées sont la région sacro-coccydienne et les talons (71). La région sacrée est plus fréquemment atteinte par les escarres en raison d'une microcirculation réduite à ce niveau, associée à des pressions élevées.

Il est important de connaître les localisations possibles des escarres en fonction de la position des patients au lit ou au fauteuil, afin de ne pas négliger l'examen de ces zones lors de soins :

- *en décubitus dorsal* : région sacro fessière +++
Talons++, nuque, omoplate, vertèbres, coudes, mollets.
- *en décubitus latéral* : trochanter++
Oreilles, épaules, cotes, face interne des genoux, cheville, bords externes du pied.
- *en pro cubitus* : oreille, épaule, seins (chez la femme), épines iliaques
Organes génitaux masculins, orteils, genoux.
- *en position assise* : région ischiatique+++
Sacrum++, talons ++, occiput, omoplates.

2.5.1 L'escarre au talon

L'escarre au talon, est une localisation fréquente chez les patients alités en position dorsale (cf. figure n°4). C'est la plus facile à guérir, mais aussi celle dont la prévention est la plus aisée (adaptation de la position ou soulagement par accessoire).



Figure n°4 : Escarre du talon

2.5.2 L'escarre sacrée

L'escarre sacrée apparaît principalement chez les patients assis en position affaissée vers l'avant, ou chez des patients alités en position semi-assise (cf. figure n°5).



Figure n°5 : Escarre sacrée

2.5.3 L'escarre ischiatique

L'escarre ischiatique est fréquente chez les patients assis (cf. figure n°6). C'est l'escarre la plus fréquente chez le paraplégique.



Figure n°6 : Escarre ischiatique

2.5.4 L'escarre du trochanter

L'escarre du trochanter (76) est une escarre peu fréquente mais très dangereuse. Elle apparaît principalement chez les patients alités en position latérale (cf. figure n°7).



Figure n°7 : Escarre du trochanter

2.5.5 Divers

L'escarre due à une sonde urinaire mal fixée ou mal positionnée et qui passe entre le patient et son lit (76). L'escarre peut se développer alors sur le méat ou/et sur la cuisse.

L'occiput : c'est une escarre fréquente chez le nourrisson ou en réanimation. Elle est souvent aisément guérie mais peut créer une zone de non-repousse capillaire.

L'oreille est une zone d'escarre visible en réanimation (lanière de masque à oxygène).

Les électrodes d'E.E.G. (électro-encéphalogramme) peuvent aussi créer une escarre au niveau du crâne.

2.6 PREVENTION DE L'ESCARRE

Les escarres sont donc provoquées par une immobilisation qui fait appuyer trop longtemps le corps sur la région du sacrum et des talons, où la peau est écrasée entre un os superficiel et un matelas ou un drap trop dur (29). Les soins infirmiers sont nécessaires pour déplacer le malade, le retourner, le faire changer de position afin d'éviter tout appui trop prolongé, y compris la nuit.

Les risques d'escarres sont surtout diminués par la réduction de l'immobilisation grâce à une prise en charge de kinésithérapie (79) ; le traitement des douleurs ; ou la consolidation d'os fragilisés par une chirurgie ou une radiothérapie qui permettent de mobiliser les malades le plus possible, même en fin de vie.

L'intensité de l'appui est également diminuée grâce à des matelas assurant une meilleure gestion des pressions d'appui, en mousse ou liquides. Ces moyens judicieusement mis en œuvre, au prix d'une vigilance constante pour les patients les plus fragiles, ont pratiquement fait disparaître les escarres, leur risque d'infection, leur inconfort...

2.7 STADE DE L'ESCARRE

On reconnaît l'escarre par une lésion qui débute par une rougeur persistante = érythème de la zone d'appui.

Cette rougeur ne disparaît pas à la pression, c'est la phase d'hyperhémie réactionnelle (76). En l'absence de soins appropriés il peut apparaître une phlyctène, ou un décollement de l'épiderme, ou une nécrose noire, adhérente (17-18).

L'ablation de cette zone nécrosée va révéler des lésions sous-jacentes, musculaires et parfois osseuses, faite de tissus purulents.

Ainsi le premier signe (signe d'alerte) est la rougeur qui apparaît au niveau de la zone d'appui : zone dont la peau est restée en contact avec le matelas du lit ou le coussin du fauteuil. À ce stade, l'escarre est réversible si l'appui est supprimé.

2.7.1 Erythème

C'est une plaque rouge, parfois chaude, dont la périphérie est œdémateuse, souvent douloureuse. Elle correspond à une atteinte de l'épiderme, voire du derme (cf. figure n°8).

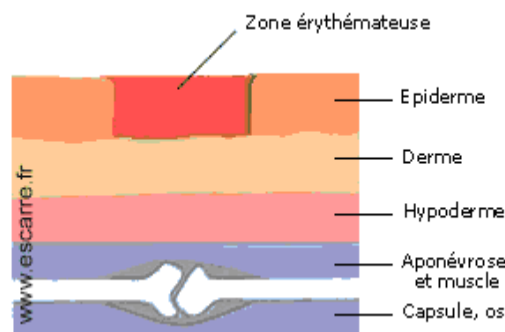


Figure n°8 : Coupe schématique d'un érythème persistant. Escarre.fr

Il débutera par une hyperthermie réactionnelle liée à une modification de la vasomotricité locale. Une compression suffisante sera responsable d'une chute du débit artériolaire et de modifications tissulaires locales (17) (cf. figure n°9). Suite à cette ischémie, une acidose métabolique locale entraînera des modifications des propriétés cellulaires de l'endothélium et de l'épiderme.

Les réserves énergétiques sont d'abord consommées en anaérobiose. Ensuite le système énergétique cellulaire ATP dépendant ne peut plus fonctionner, les pompes ioniques sont alors modifiées, la cellule endothéliale est dépolarisée et voit sa perméabilité augmentée et les échanges avec le milieu environnant perturbés.



Figure n°9 : Stade de l'érythème. Escarre.fr

Ce stade est rapidement réversible avec traitement (changement de position), d'où la nécessité d'une observation régulière et attentive des zones d'appui chez les patients à risque.

Après la première rougeur, si l'appui se prolonge plusieurs heures, on passe au stade de l'érythème persistant, puis la peau devient bleu-violacée et peut s'altérer : écorchure, décollement (phlyctène : ampoule); (41) c'est la désépidermisation.

2.7.2 Désépidermisation

Elle se traduit :

- soit par une phlyctène réalisant un décollement de l'épiderme avec création d'une poche de liquide séreux (phlyctène séreuse), qui peut éventuellement contenir des éléments sanguins coagulés ou non (phlyctène hématiche). Elle siège plus fréquemment sur les points d'appuis où l'épithélium est très kératinisé (surtout les talons) (cf. figure n°10).

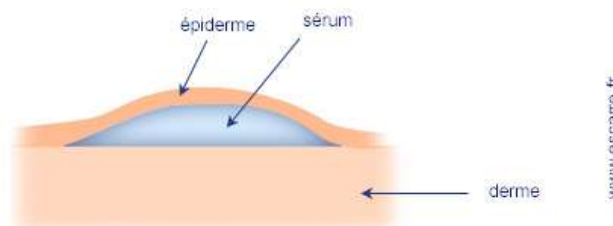


Figure n°10 : Phlyctène. Escarre.fr

- soit par une érosion épidermique puis dermo-épidermique. Cette plaque succède à une lésion phlycténulaire, ou se constitue d'emblée sur des régions de moindre résistance (appuis sacro-coccygiens par exemple) (cf.figure n°11).



Figure n°11 : Erosion épidermique

C'est une abrasion de l'épiderme qui provoque une altération ou une disparition des qualités de protection mécanique et microbologique de la peau. La vulnérabilité tissulaire aux effets de la pression est accrue (79).

L'ischémie s'accompagnera des lésions vasculaires directes concernant notamment les cellules endothéliales. Une activation des mécanismes de thrombose passant en particulier par une libération de prostacycline entraîne une agrégation plaquettaire. Les plaquettes activées vont alors libérer plusieurs substances telles que l'histamine, la sérotonine, le thromboxane A2 qui sont responsables d'une augmentation de la perméabilité endothéliale, qui favorise l'installation d'une thrombose capillaire. La libération de neuromédiateurs par une stimulation anormale des fibres sensibles a également été montrée, elle aggraverait les troubles de la perfusion cutanée.

Enfin, l'agression bactérienne du derme majore aussi le processus ischémique au moins par le biais d'une augmentation de la consommation tissulaire en oxygène, de plus elle aggrave la destruction tissulaire en déclenchant un certain nombre de réactions tissulaires.

La désépidermisation se traduit donc par une érosion épidermique, puis dermo-épidermique (18). Sa topographie est celle de la zone d'appui. Elle est entourée par un bourrelet œdémateux et le fond est recouvert de petits épanchements hémorragiques et d'exsudat (cf. figure n°12).

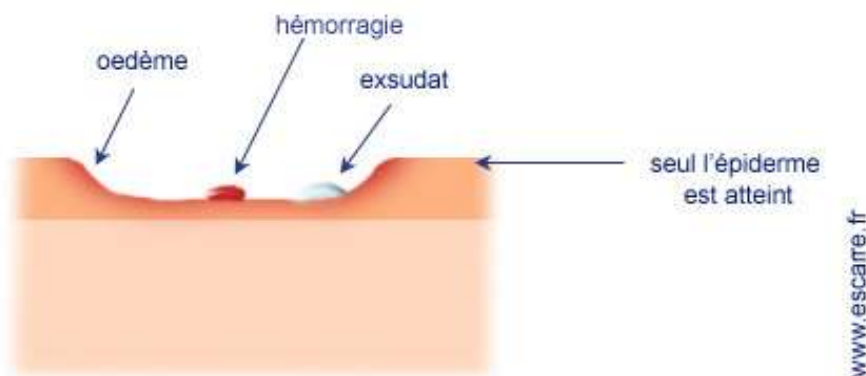


Figure n°12 : Conséquence de la désépidermisation. Escarre.fr

Au-delà, on entre dans un stade de gravité où des mesures simples ne suffisent plus : la nécrose des tissus intervient sous deux formes différentes : la plaque noire et sèche, ou un délitement des tissus lésés avec une apparente humidité (76). La nécrose va se poursuivre avec une perte de substance importante (tissus gras et fibres musculaires), mettant l'os à nu voire le touchant lui-

même. À ce stade, des complications infectieuses (cutanées mais aussi profondes, notamment osseuses) sont à craindre et d'autres escarres peuvent s'être constituées.

2.7.3 La nécrose et l'ulcération

Ce sont des atteintes tissulaires profondes pouvant toucher toutes les couches jusqu'au périoste.

La plaque de nécrose (cf. figure n°13) ou escarre fermée, témoigne d'une dévitalisation définitive des tissus sous-jacents (19).

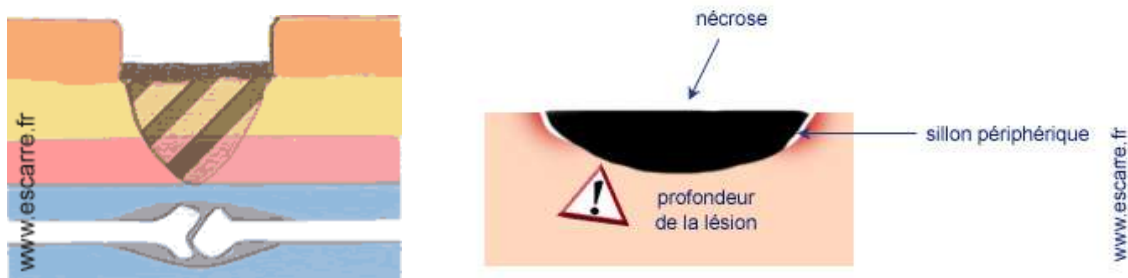


Figure n°13 : La nécrose Escarre.fr

La destruction complète de l'ensemble de la microcirculation cutanée majeure la pullulation bactérienne en raison notamment de la disparition du système protecteur monocytaire macrophagique périodermique (76).

Un état inflammatoire loco-régional chronique accompagné d'une perte ionique et protidique parfois importante aggrave le déficit nutritionnel.

Le développement d'une population bactérienne active et notamment anaérobie, en raison de l'anoxie régionale, accentue le cercle vicieux infection-inflammation-dénutrition (18).

Il est également responsable de la production d'endotoxines et d'enzymes tissulaires majorant le processus destructif, et de fractions du complément qui entretiennent le processus inflammatoire. L'ulcération est donc une atteinte intéressant toutes les couches de la peau et associée à une lésion des tissus sous-cutanés, pouvant s'étendre en profondeur, mais ne dépassant pas le fascia des muscles sous-jacents.

La nécrose c'est l'atteinte extensive tissulaire touchant le muscle, l'os ou les structures sous-jacentes, avec ou sans perte de substance cutanée complète (66). La nécrose produit des radicaux libres oxygénés qui entraînent la formation de prostaglandines et de leucotriènes. Ces substances vont majorer encore les phénomènes inflammatoires péri-lésionnels et favorisent la formation de thromboses locales. Ces différents processus contribuent à l'extension de l'escarre.

Son aspect extérieur et ses dimensions sont parfois faussement rassurants et ne permettent pas de préjuger de l'importance des lésions, alors que l'atteinte en profondeur est le plus souvent massive. Elle est adhérente au plan profond par des tractus fibreux et limitée par un sillon dont la progression centripète va entraîner le décollement de l'ensemble de la plaque (29).

L'ulcération ou escarre ouverte, est la cavité résiduelle apparaissant après l'élimination de la plaque nécrose (cf. figure n°14).

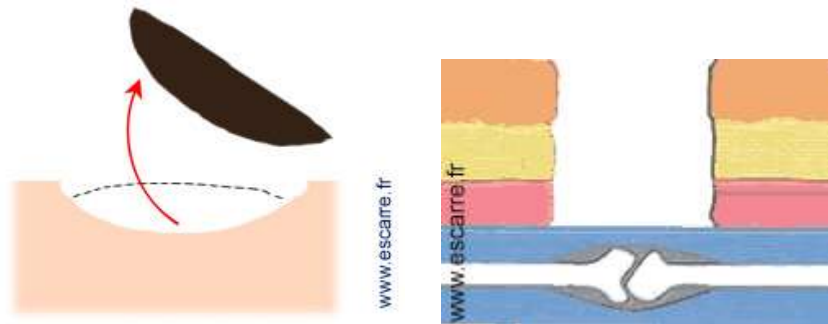


Figure n°14 : L'ulcération ou escarre ouverte. Escarre.fr

Elle peut présenter des particularités anatomiques selon la localisation :

- escarre sacrée :

Elle est plus étendue que profonde; la graisse, l'aponévrose et le muscle sont détruits et le fond est le siège d'un enduit jaunâtre ou verdâtre.

- escarre trochantérienne :

Elle est toujours plus étendue en profondeur qu'en superficie car la nécrose sous-cutanée et aponévrotique est plus importante que la nécrose dermo-épidermique. C'est une vaste cavité dont le fond est recouvert de débris aponévrotiques, de muscles trochantériens, voire de la surface osseuse de la face externe du grand trochanter. L'ouverture inéluctable de la bourse séreuse réalise un véritable décollement.

- escarre ischiatique :

Ici aussi les dégâts cutanés sont souvent peu importants alors que les lésions en profondeur sont toujours considérables. L'ulcération concerne la bourse séreuse et réalise une cavité qui déborde vers la fosse ischio-rectale en dedans et vers la gouttière ischio-trochantérienne en dehors.

Les mécanismes de constitution de l'escarre sont complexes, on ne peut pas les réduire aux seules conséquences directes de la pression sur la microcirculation cutanée ou la vascularisation tissulaire.

L'association de facteurs mécaniques agressant les tissus et de facteurs cliniques fragilisant le patient soumis à ces facteurs mécaniques, rend mieux compte de la réalité. Ainsi, l'escarre serait plutôt une anoxie tissulaire locorégionale d'origine multifactorielle qu'une simple lésion ischémique consécutive à une pression d'appui.

Les altérations cellulaires, les médiateurs humoraux mis en jeu par l'endothélium vasculaire lésé, les perturbations de la vasomotricité sont certainement des pistes de recherche à développer. La compréhension plus complète de l'intervention de ces facteurs devrait permettre de mieux définir les situations cliniques à risque et de proposer des mesures préventives innovantes.

Le retentissement de l'escarre peut être très important : immobilisation prolongée, perte d'autonomie, retentissement socioprofessionnel (arrêt d'activité).

On peut mourir d'une escarre alors que, prévenue, elle ne doit pas dépasser le stade de simple rougeur.

2.8 FACTEUR DE RISQUE

Il est primordial d'identifier les patients présentant un risque de développer une escarre pour mettre en place précocement les mesures de prévention adaptées (15).

De nombreux facteurs de risques sont recensés et classés dans différentes échelles selon les auteurs. Ces échelles permettent aux soignants de calculer un score de risque (01).

Ces facteurs de risque sont issus de l'expérience clinique. Leurs pertinences et leurs poids relatifs ne sont pas définis et nécessiteraient des études.

Les principaux facteurs de risque sont explicatifs et peuvent être classés en facteurs extrinsèques ou mécaniques et facteurs intrinsèques.

La constitution d'escarre n'est pas le simple fait d'une pression prolongée sur un appui entraînant une ischémie, en effet, un ensemble de facteurs d'ordre mécanique sont à l'origine de la formation d'escarre. De plus, d'autres facteurs propres à chaque patient peuvent favoriser leur formation, rendant ainsi inégaux les patients face à ce problème. C'est l'analyse de tous ces événements qui sera à l'origine d'une prévention adaptée à chaque patient.

2.8.1 Facteurs extrinsèques = locaux

2.8.1.1 La pression

Le facteur mécanique le plus étudié est certainement la pression car il est considéré comme prépondérant dans la genèse de l'escarre (01-76). Une application soutenue de pression sur les tissus cutanés peut-être à l'origine de l'escarre.

Une pression forte suite à un choc violent va provoquer une lésion au niveau des tissus et des vaisseaux sanguins, ainsi qu'un œdème local. Ces facteurs ne provoquent pas directement une escarre mais créent un contexte très favorable au développement d'une escarre (17).

C'est pourquoi il faut prêter une attention particulière chez les patients à risque, aux chocs et aux localisations propices, aux escarres, comme par exemple les chocs au bassin lors des transferts chez le paraplégique

La pression est le principal facteur mécanique dans la constitution de l'escarre. Il est donc intéressant, afin de mieux comprendre le rôle joué par la pression, de rappeler les répercussions de celle-ci à différents niveaux, que ce soit au niveau tissulaire, cellulaire ou encore vasculaire (07).

La pression comprime les vaisseaux sanguins cutanés, voire sous-cutanés, provoquant une hypoxie tissulaire étant à l'origine de l'interruption de la microcirculation cutanée et sous-cutanée. Cette pression dépend du poids du malade, de la surface de contact du malade avec le support, de la posture du patient (19).

La durée de la pression, pour certains auteurs, est plus importante que son intensité (07), ainsi l'escarre ne se formera que si cette fermeture se prolonge (cf. figure n°15).

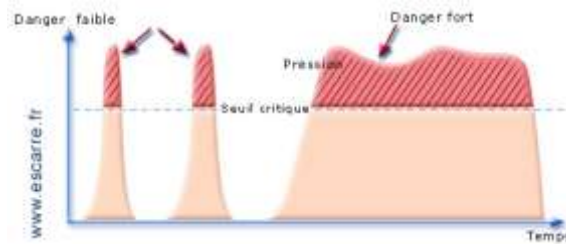


Figure n°15 : Durée de la pression plus importante que l'intensité. Escarre.fr

La pression est habituellement une force extérieure appliquée perpendiculairement à la peau au niveau d'une proéminence osseuse. Des forces variant de 32 mm Hg à 480 mm Hg sont généralement nécessaires au développement d'une plaie.

La combinaison d'une pression extérieure et d'une proéminence osseuse favorise la compression des vaisseaux sanguins. Il en résulte une hypoxémie localisée et une nécrose tissulaire. Des pressions importantes sont souvent générées sur les proéminences osseuses.

Par exemple, la pression appliquée aux ischions, en position assise est de l'ordre de 150 à 500mmHg. Heureusement, les pressions sont habituellement exercées sur de courtes périodes et sont atténuées par les mouvements du corps. Ceci permet une reperfusion des tissus mous.

La durée nécessaire pour induire une plaie à l'application d'une pression sur les tissus mous n'est pas connue avec exactitude. On a toutefois estimé qu'une pression de 60 mm Hg appliquée pendant 1 à 2 heures est suffisante pour provoquer une plaie.

Cette plaie pourra prendre jusqu'à 5 à 7 jours pour se manifester. En effet, les muscles sont plus sensibles à l'hypoxie que la peau elle-même.

Conséquence vasculaire sur la microcirculation : l'ischémie tissulaire apparaîtrait lorsque la pression interstitielle dépasse les valeurs de la pression artériolaire (19).

2.8.1.2 L'humidité, la macération de la peau

Elle est le résultat d'une humidité anormale de la peau, en cas d'hyperthermie qui a notamment pour conséquence d'augmenter la transpiration des patients. En effet, une transpiration excessive entraîne humidité des draps et vêtements. Cette transpiration est couramment augmentée dans le cas de l'obésité.

L'humidité excessive peut également résulter également d'une incontinence sphinctérienne urinaire et fécale (56).

La macération favorise la pullulation microbienne qui diminue la résistance des tissus et augmente les risques d'altération de l'état cutané. Son contrôle dépend du matériel de support qui doit être perméable à la vapeur d'eau, permettre la circulation d'air autour du malade et ne pas augmenter la transpiration naturelle. Elle dépend également de l'hygiène et de la fréquence du renouvellement des changes du patient.

2.8.1.3 Le cisaillement

Le cisaillement correspond à la conjonction de deux forces de surface opposées parallèles à la peau (68-19). Ces deux forces résultent en général du frottement de la peau lorsque le patient glisse sur un support (cf. figure n°16).

Le cisaillement entraînerait des tensions ou lésions mal connues au niveau des capillaires sanguins. Quoi qu'il en soit, il est à éviter au maximum dans une démarche, tant de prévention, que de traitement de l'escarre.

Certaines positions favorisent le cisaillement. Le patient et ou son environnement doit en être averti afin de ne pas les adopter. Les vêtements glissants (certaines matières synthétiques, survêtements...) favorisent aussi le cisaillement et sont donc à éviter.

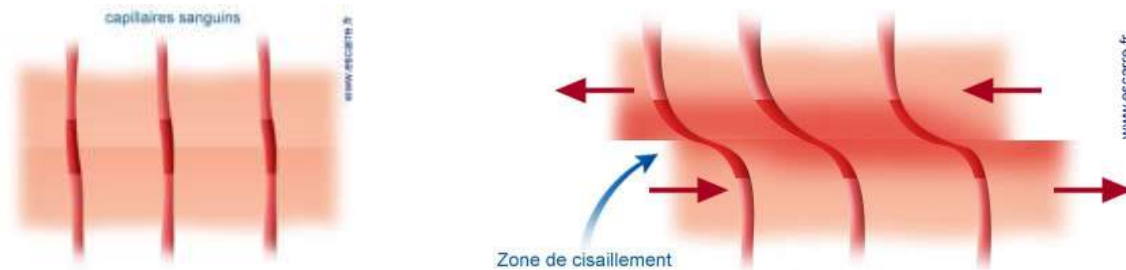


Figure n°16 : Le cisaillement. Escarre.fr

Ces forces s'exercent par glissement des couches cutanées : le tissu adipeux sur le fascia, ce qui survient en position semi assise au lit, assise au fauteuil ou en position latérale.

Avec la tête du lit surélevée, le tronc est incliné et le poids de la personne a tendance à faire glisser son corps vers le bas (76). Il est aussi causé par le frottement de la peau sur les draps ; par exemple lorsque les soignants remontent le patient dans le lit.

L'humidité favorise le cisaillement (19). La peau humide reste adhérente aux draps du lit.

Ces forces sont également générées par les housses plastiques protectrices des sur-matelas et des matelas. Un effet hamac se produit si la housse est trop tendue ou non élastique.

Ces forces de cisaillement s'exercent parallèlement ou obliquement au support s'assimilant à des forces de déchirement. Elles sont trois fois plus ischémiques que les forces de pressions verticales (73).

Elles sont fréquentes lorsque les patients sont lourds et totalement inertes, ne coopérant plus à leur mobilisation. Elles sont source de douleur et d'abrasion cutanée.

Elles sont principalement responsables d'escarres sacrées et ischiatiques.

En résumé (68), les facteurs favorisant le cisaillement sont :

- Position semi-assise au lit,
- Position latérale lorsque la tête du lit est surélevée,
- Position assise au fauteuil,
- L'humidité (la peau du bassin reste adhérente au lit),
- Une housse protectrice du matelas trop tendue ou non élastique : on parle d'effet hamac,
- Des vêtements trop ajustés.

2.8.1.4 La friction ou frottement

Elle correspond à une lésion sur la peau provoquant une abrasion. Elle est liée à un frottement entre la peau du patient et le support. Cette force est responsable de décollements cutanés (76).

Le développement d'escarre par frottement survient non pas par un mécanisme d'ischémie, mais par l'effet de forces mécaniques. Les frottements entraînent une abrasion mécanique de la peau.

Les plaies par frottement sont localisées le plus souvent au niveau des coudes, du sacrum, des talons.

Ce type de force s'exerce surtout au moment de la latéralisation des matelas ou lors des soins d'hygiène. Le frottement et l'étirement de la peau occasionnent des plaies superficielles ou des phlyctènes (19).

L'étirement de la peau est responsable le plus souvent d'une fissure du pli interfessier, consécutive aux manipulations du malade par les soignants (écartement sans précaution des fesses lors de soins d'hygiène locaux, ou pour tourner le malade) (73). Le frottement et l'étirement de la peau occasionnent des plaies superficielles (phlyctène, fissure...)

Trop peu souvent pris en compte les forces de frictions vont agir en majorant les effets tissulaires de la pression. Ainsi, une escarre se formera pour une pression inférieure à celle nécessaire à sa constitution lorsque la pression n'est pas associée à des forces de friction.

2.8.1.5 La température extérieure

Le risque d'escarre augmente quand la température ambiante dépasse 25°C. On observe statistiquement une incidence plus élevée des escarres l'été.

2.8.2 Facteurs intrinsèques = lié au terrain

2.8.2.1 Les facteurs primordiaux : l'immobilité

L'immobilité favorise les processus ischémiant au niveau des tissus cutanés (76).

Tout malade immobilisé de façon prolongée et dans l'incapacité de se mobiliser est susceptible de développer une ou plusieurs escarres, quelle que soit l'origine de cette perte de mobilité :

- trouble de la conscience (coma...),
- troubles moteurs et /ou sensitifs d'origine traumatiques (fracture du bassin, des membres inférieurs, du rachis...),
- troubles neurologiques d'origine centrale ou périphériques (AVC, hémiplegie, blessés médullaires...).

Le patient sera exposé au risque d'escarre. Ce risque sera d'autant plus important que le patient est inconscient ou dans l'incapacité de répondre aux recommandations en terme de prévention ou d'explications quant aux traitements entrepris pour traiter l'escarre.

Tout sujet incapable de se mobiliser, qu'il soit dans un fauteuil ou un lit et pour une longue période est susceptible d'avoir des escarres (36).

2.8.2.2 L'âge

Le vieillissement cutané entraîne une diminution de renouvellement des cellules, de la vascularisation (01), de la sensibilité, de l'épaisseur de la peau, ainsi qu'un amincissement du tissu adipeux sous-cutané.

De plus à partir de 70 ans le risque de cumuler plusieurs facteurs de risques est augmenté, les pathologies associées également (66).

Les altérations de mobilité, l'incontinence, la dénutrition, les troubles mentaux et la fragilité cutanée semblent avoir un fort pouvoir prédictif. Ces facteurs sont pris en compte dans les échelles de risque permettant l'adaptation des mesures préventives.

2.8.2.3 L'état nutritionnel, la déshydratation

Les malades dénutris, mal nourris, déshydratés, ont plus de risque de développer des escarres et/ou d'en permettre la guérison.

La dénutrition est une carence des apports nutritionnels par rapport aux besoins de l'organisme (15).

Il est nécessaire d'évaluer l'état nutritionnel des malades à risque ou présentant des escarres.

L'hypo albuminémie est un indicateur de malnutrition (68). Mais elle peut être la conséquence d'un hypercatabolisme induit par l'escarre elle-même du fait du syndrome inflammatoire important qui leur est associé (42). D'après certaines études, l'administration de suppléments protidi-caloriques chez des sujets âgés a permis de réduire l'incidence des escarres ou d'accélérer leur cicatrisation.

De plus les patients cachectiques sont aussi plus exposés à un risque d'escarre. Car l'amaigrissement diminue la masse des tissus, muscle et graisse, qui protègent les vaisseaux sanguins et assurent un rôle d'interface entre les saillies osseuses et les zones d'appui externes (cf. figure n°17).

En effet, ces tissus répartissent les pressions entre le support et les composants durs du corps (les os), notamment au niveau des saillies osseuses (trochanter, sacrum). Ils jouent aussi un rôle "d'amortisseurs" en cas de choc, évitant des traumatismes du système vasculaire.

La prévention de l'escarre inclut donc une prévention de la dénutrition, notamment chez la personne âgée, compte tenu de la fréquence tant des escarres que de la maigreur chez ces personnes.

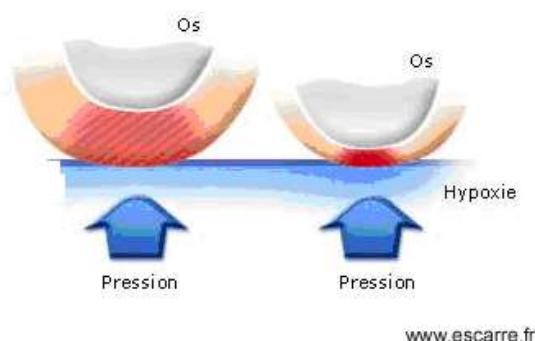


Figure n°17 : Amortissement de la pression par les tissus.Escarre.fr

Pour des raisons ignorées ci-dessus, les patients obèses sont moins à risque d'escarres, toutes choses étant égales par ailleurs, que les autres.

2.8.2.4 L'état psychologique

L'état de conscience : fatigue, vigilance diminuée liée à la douleur ou à une prise médicamenteuse, le niveau de compréhension du patient influent sur la participation aux soins et sur la prévention.

Des facteurs psychologiques comme la dépression, ignorée dans la plupart des modèles d'analyse des facteurs de risque, jouent un rôle important dans l'apparition des escarres (01) notamment chez le paraplégique qui n'a pas encore accepté son handicap.

Un syndrome dépressif important entraîne souvent refus de la réalité, alitement prolongé, refus de s'alimenter, de prendre soin de son corps et de se soigner.

Le niveau de compréhension de l'individu, son état de conscience altère la participation du patient aux soins.

Il a même été identifié des profils de paraplégiques dits « à hauts risque d'escarre ». De même, la négligence de soi, se traduisant par un comportement de non adhésion aux soins de prévention favorise, parmi d'autres troubles, l'apparition d'escarres.

Les paraplégiques qui ont un niveau élevé d'estime de soi réussissent mieux à s'adapter aux modifications physiques liées à la paraplégie et développent moins d'escarres. Des variations démographiques, sociologiques et comportementales sont associées au développement d'escarre. Ainsi, l'apparition d'escarres peut-être liée à un manque de motivation et de participation du patient. Par ailleurs, l'attitude des soignants, (62) l'importance qu'ils accordent aux conseils et explication de leurs soins jouent un rôle dans l'efficacité de l'éducation.

2.8.2.5 L'état de la peau

Il est lié à l'âge (19). En vieillissant, la peau devient plus sèche et moins vascularisée. Une atrophie du tissu cutané peut même apparaître. La fonte musculaire : l'amyotrophie progressive diminue la protection musculaire naturelle des proéminences osseuses en particulier au niveau du sacrum (56).

2.8.2.6 Les pathologies cardio-vasculaires

L'artériopathie, les maladies cardiovasculaires, la baisse de la pression artérielle, quelle que soit leur origine (insuffisance cardiaque, choc septique...), entraînent une diminution de la perfusion tissulaire (19) (cf. figure n°18). Ainsi, si le sang circule mal dans l'organisme, une pression moindre pourra interrompre cette circulation dans une partie du corps et y provoquer une escarre.

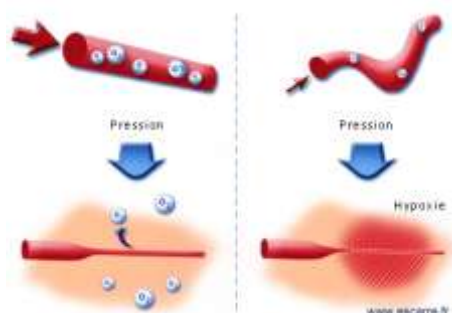


Figure n°18 : Mauvaise circulation du sang provoquant une hypoxie. Escarre.fr

2.8.2.7 La température corporelle

L'hyperthermie entraîne une sudation, une vasodilatation qui affaiblit le tissu cutané.

2.8.2.8 Certaines maladies aiguës

Par exemple des traumatismes de toutes sortes : plate, fracture, contusion, luxation...

2.8.2.9 Les pathologies chroniques

De nombreuses pathologies sont susceptibles d'altérer les vaisseaux sanguins. En cas de pression, l'hypoxie sera plus vite atteinte si les vaisseaux sont endommagés, ou si une partie d'entre eux sont même inopérants.

Les pathologies concernées sont principalement le diabète, l'hypertension, le hypercholestérolémie. Ces pathologies évolutives sont souvent asymptomatiques. Il conviendra donc de les rechercher le plus tôt possible dans le cas d'une personne à fort risque de survenue d'escarre, dans une optique de prévention à long terme.

Diabète, anémie, insuffisance rénale chronique...et la phase avancée de pathologies graves (cancer, SIDA...) en raison du mauvais état général et de l'immobilisation.

2.8.2.10 Le tabagisme

La nicotine a un double effet (80) :

- Elle est vasoconstrictrice au niveau cutané, limitant l'apport sanguin aux tissus, ce qui favorise la formation d'escarre,
- Elle augmente la fréquence cardiaque.

Ces deux effets conjugués augmentent la pression sanguine dans les vaisseaux ; facteur de risque d'escarre. Cette vasoconstriction est réversible et disparaît quelques heures après avoir fumé. Néanmoins, il convient de rappeler qu'il suffit aussi de quelques heures pour qu'une escarre se forme. De plus, en cas chez des fumeurs chroniques cette vasoconstriction devient permanente dans la journée.

Le monoxyde de carbone se fixe sur l'hémoglobine contenue dans les globules rouges au même endroit que l'oxygène. Il empêche ainsi le sang de se charger en oxygène au niveau des poumons, diminuant la quantité d'oxygène transportée par le sang vers les organes.

Pour être efficace, l'arrêt du tabac doit être total, une simple cigarette ayant des effets vasoconstricteurs cutanés importants.

Des cas de rejets de greffe de doigt ont pu être attribués à l'effet vasoconstricteur d'une seule cigarette.

2.8.2.11 L'incontinence urinaire et fécale

L'urine et les selles contiennent des substances irritantes pour la peau favorisant la macération. Elles constituent un risque potentiel de développement d'une escarre.

L'incontinence urinaire entretient une humidité permanente qui provoque une macération des tissus cutanés. Cette macération fragilise les tissus et va accélérer l'aggravation d'une lésion naissante.

L'incontinence fécale est plus dangereuse car aux phénomènes de macération s'ajoute l'acidité des matières fécales qui agresse les tissus cutanés (56).

2.8.2.12 Des mauvaises positions et supports mal adaptés

Les deux principaux dangers de la position assise (56) sont :

- une concentration du poids sur les ischions, ce qui se produit notamment lorsque les cuisses ne touchent pas le siège (cale-pieds trop hauts chez le patient paraplégique par exemple, ou assise latéralement asymétrique) (42),
- une position glissant vers l'avant avec des forces de cisaillement importantes.

Les principaux dangers de la position couchée (56) sont :

- une pression trochantérienne élevée, en position couchée latérale (l'escarre trochantérienne est particulièrement grave),
- une position glissant vers l'avant avec des forces de cisaillement importantes (position couchée avec tête de lit relevée).

Un support trop dur (cf. figure n°19) ne se déforme pas sous le poids du corps. La zone de contact reste donc réduite et tout le poids du corps s'applique sur une surface réduite.



Figure n°19 : Conséquence des différents types de support. Escarre.fr

La pression étant égale au poids divisé par la surface, plus la surface de contact avec le support diminue, plus la pression augmente aux points de contact, donc plus le risque d'escarre augmente.

Dans le cas d'un support trop mou, le corps s'enfonce profondément dans le support. La surface de contact est donc maximale. Par contre, le support va s'écraser aux points de saillie du corps, et ne produira pas un soutien correct en dehors de ces points de saillie.

La pression s'applique sur une grande surface, mais se concentre sur quelques points, qui sont en fort danger d'escarre (56).

Un support de prévention statique de l'escarre, même efficace, aura tendance avec le temps à perdre de sa tenue et à devenir trop mou. C'est pourquoi il est judicieux de tester régulièrement ces matériels, et les renouveler si besoin en fonction des résultats de ces tests (76).

2.9 CLASSIFICATIONS

Il existe une vingtaine de classifications différentes de l'escarre dans le monde à ce jour (68-01). Elles se distinguent les unes des autres par : un nombre de stades différents et leurs caractères anatomiques et/ou cliniques.

Ainsi la gravité des escarres est organisée en 4 stades, ou plus, depuis l'absence de lésion cutanée jusqu'au stade très avancé de l'atteinte osseuse voir articulaire (38).

2.9.1 Classification de SHEA (68-18-01)

Elle a été introduite en 1975, est la plus connue.

Elle décrit la destruction des tissus à partir des repères anatomiques (38).

Elle utilise 5 stades :

1. Erythème cutané sur une peau apparemment intacte ne disparaissant pas après la levée de la pression, réversible sans traitement. En cas de peau plus pigmentée : modification de couleur, œdème et induration.
= lésion limitées à l'épiderme, atteinte du derme.
2. Perte de substance impliquant l'épiderme et en partie (mais pas sur toute son épaisseur) le derme se présentant comme une bulle, une phlyctène, une abrasion ou une ulcération superficielle.
= atteinte de la totalité du derme jusqu'au tissu graisseux.
3. Perte de substance impliquant le tissu sous-cutané avec ou sans décollement périphérique. La plaie se présente comme une ulcération profonde avec ou sans envahissement des tissus environnants.
= tissu graisseux oblitéré jusqu'au fascia sous jacent.
4. Perte de substance atteignant ou dépassant le fascia et pouvant impliquer l'os, l'articulation, muscles et/ou tendon. On retrouve des fistules associées.
= os à la base de l'ulcération.
5. Shea introduit la notion d'escarre fermée avec fistule.
= large cavité fermée avec à côté un trajet fistuleux.

2.9.2 Classification de Yarkong et Kirk (68-18)

Une autre classification est publiée en 1990 par Yarkong et Kirk qui se basent sur des repères anatomiques. Ils précisent ce qui doit être observé à chacun des stades et ce qui ne doit pas l'être afin d'améliorer le classement de l'escarre :

- Grade 1 : zone érythémateuse séparée en deux avec un stade de réversibilité (rougeur présente depuis 30 min et moins de 24h) et un stade d'irréversibilité avec une rougeur présente depuis plus de 24h).
- Grade 2 : ulcération de l'épiderme et/ou du derme, hypoderme indemne.
- Grade 3 : atteinte de l'hypoderme (tissu graisseux), respect du muscle.
- Grade 4 : atteinte des muscles et du fascia, respect de l'os.
- Grade 5 : atteinte de l'os, respect des articulations.
- Grade 6 : atteinte des articulations.

2.9.3 Classifications anatomo-cliniques

D'autres classifications d'ordre anatomo-cliniques associent aux repères anatomiques une description de l'aspect des tissus. C'est notamment le cas de la classification créée par les associations américaines : International Association for Enterostomal Thérapy (IAET 1988) et le National Pressure Ulcer Advisory Panel (70-01) (cf. annexe n°3)

Les plaies y sont classées par degré d'envahissement tissulaire en 4 stades.

Mais il conviendrait :

- de l'enrichir d'un stade 0 (peau intacte mais risque d'escarre),
- de préciser le type de nécrose (sèche ou humide) au stade 3,
- d'y adjoindre les facteurs péjoratifs au stade 4 (décollement, contact osseux, fistule et infection).

Stade I :

Le premier stade est une altération observable d'une peau intacte, liée à la pression et se manifestant par une modification d'une ou de plusieurs des caractéristiques suivantes en comparaison avec la zone corporelle adjacente ou controlatérale : température de la peau (chaleur ou froideur), consistance du tissu (ferme ou molle) et/ou sensibilité (douleur, démangeaisons).

Chez les personnes à la peau claire, l'escarre apparaît comme une rougeur persistante localisée, alors que chez les personnes à la peau pigmentée, l'escarre peut être d'une teinte rouge, bleue ou violacée persistante.

Stade II :

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

Stade III :

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

Stade IV :

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

2.9.4 Autres

Un grand nombre d'autres échelles ont été proposées par différents auteurs variant entre 4 et 7 stades avec un extrême à 15 stades (68-01).

Les classifications cliniques quant à elles, permettent une répartition dans des stades à partir de l'aspect de la plaie.

- **Collin :**

Collin en 1989 introduit au stade 4 de sa classification une description de l'ulcération avant et après débridement. Il y distingue la nécrose fermée de la plaie nécrotique ouverte qui correspond à une atteinte tissulaire plus profonde. Les stades 6 et 7 ne correspondent pas à une destruction tissulaire plus grave mais à une reconstruction (granulation, bourgeonnement et enfin guérison...)

Stade 1 : érythème

Stade 2 : phlyctène, désépidermisation

Stade 3 : nécrose, plaque noire et sèche atteignant toutes les couches tissulaires.

Stade 4 : ulcération soit avant le débridement (couenne nécrotique avec dépôts fibrineux, grosse inflammation ou infection.) soit après débridement (apparition de tissus de granulation).

Stade 5 : escarres multiples de tous les stades.

- **Vega :**

Vega en 1991 a également proposé une classification clinique de 0 à 5.

- **Divers :**

Enfin d'autres auteurs utilisent des classifications colorielles pour décrire les escarres (42). Elles sont basées sur une appréciation de la plaie et du pourcentage respectif des tissus selon leur couleur après le nettoyage de la plaie. Elles utilisent une échelle colorielle :

- rouge (bourgeonnement)
- jaune (exsudat ou fibrine)
- noir (nécrose)

Une plaie rouge correspond à un tissu de granulation. Il n'est par contre pas possible de distinguer avec la classification colorielle une plaie bourgeonnante et une plaie hyperbourgeonnante.

Une plaie jaune correspond à un tissu fibrineux (nécrose humide). La plaie est recouverte d'un tissu jaune adhérent constitué de filaments ; il ne s'agit pas de pus et la présence de fibrine n'est pas synonyme d'infection (01). C'est un tissu adhérent, en général humide, qui doit être éliminé au même titre que la nécrose pour permettre aux tissus vivants de combler la perte de substance.

Une lésion noire indique une plaie nécrotique adhérent au tissu sous jacent. Il s'agit d'une nécrose sèche ; la peau est noire, cartonnée et luisante. La nécrose fait suite à la thrombose des vaisseaux cutanés et réalise une plaque d'épaisseur variable qui favorise l'infection et retarde la

cicatrisation (68). La nécrose peut recouvrir la totalité de la plaie ou être limitée aux berges de la plaie. La détersion de la plaie, qui fait disparaître la nécrose, doit être pratiquée dès que possible.

Une variante de cette classification différencie le rouge (tissus à vif) du rose (bourgeonnement), permettant une meilleure analyse de la plaie (18). Cette variante, qu'on peut qualifier de clinico-colorielle, est plus performante mais plus délicate à utiliser.

Les classifications colorielles ne sont pas spécifiques des escarres, mais elles ont l'avantage d'être très faciles d'emploi et de permettre un suivi aisé d'une plaie notamment par les soignants.

Elle permet de suivre l'évolution des plaies en fonction des différents pansements utilisés.

Quelle que soit la classification, elle doit être simple et facile à utiliser et ne laisser aucun doute quand à sa compréhension. Peu importe la classification retenue, mais pour des raisons de comparaison, de suivis des plaies, de compréhension entre les soignants, elle devra être unique au sein d'un même groupe de patients (institution, essai clinique...)

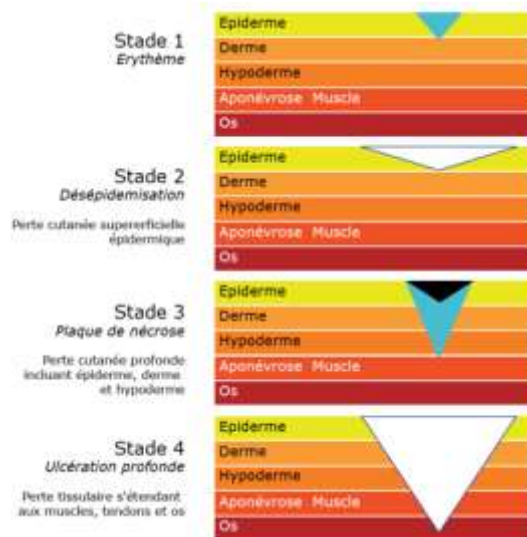


Tableau n°II : Classification schématique de l'escarre. Cofemer.fr

2.10 ECHELLES

DIFFERENTES

Afin de prévenir le développement d'escarres, il convient d'identifier les patients à risque qui nécessitent des soins de prévention (01). Un certain nombre de facteurs de risque peuvent être réduits voire éliminés par des soins appropriés. Ces facteurs ont été retenus par les auteurs qui ont développé des instruments d'évaluation correspondants.

Certains auteurs utilisent ces références, afin de développer une stratégie préventive. D'autres ont recours à des instruments d'évaluation des facteurs de risque (52).

Des instruments d'évaluation des facteurs de risque sont proposés dans la littérature depuis 1960. Ce sont des échelles qui ont pour objectif de prédire le risque d'apparition d'escarre à partir du calcul d'un score seuil et de déclencher la mise en œuvre des soins de prévention pour les patients à risque (01).

Les échelles de risques sont actuellement le point de départ obligé de toute prévention efficace.

Il est en effet clairement établi que les escarres ont une origine plurifactorielle très variable d'un individu à l'autre (38), si bien que l'évaluation du risque individuel relève obligatoirement d'une approche globale.

L'utilisation systématique et régulière d'un instrument d'évaluation des facteurs de risques permet de choisir et de planifier des actions de soins préventives appropriées.

Il existe différentes échelles dont la plus connue est celle de Norton publiée en 1962. Celle de Waterloo adaptée de celle de Norton, de Braden et Bergstrom ont été développées dans les années 80 et beaucoup d'autres comme celle d'Angers.

Le principe de ces échelles repose sur la pondération des facteurs de risques, regroupés par domaine, depuis la meilleure condition jusqu'à la plus mauvaise, généralement en 4 rubriques (38).

En effet, la plupart des échelles ont en commun plusieurs domaines de risques :

- mobilité,
- activité,
- incontinence/humidité,
- nutrition.

Des facteurs additionnels liés :

- à la pathologie (gravité ou survenue d'un épisode aigu),
- à l'état physiologique (grand âge, fragilité cutanée...),
- aux traitements médicamenteux qui ont été intégrés dans certaines échelles.

Un score global détermine si le risque est faible ou élevé.

Les différentes échelles sont divisées en deux groupes (52-19):

- les échelles anglophones : les seules validées.
 - Norton (1962) : simple mais ne prend pas en compte le statut nutritionnel,
 - Waterlow (1985) : complexe,
 - Braden (1985) : claire et simple d'utilisation.
- les échelles francophones :
 - Peupliers-Gonesse (1985) : claire et simple d'utilisation, élaborée d'après le concept de Norton,
 - Angers (1990) : son abord nécessite un temps d'apprentissage, mais elle a été retenue par le groupe Peau Plaie et Cicatrisation du CHU de Nantes pour des raisons de proximité de travail avec les praticiens du groupe PERSE du CHU d'Angers (cf. annexe n°4)

- Genève (1990) : complexe, spécifique pour les services de réanimation.

2.10.1 NORTON

Cette échelle de Norton (76-81) comporte 20 items au total répartis en 5 domaines de risque :

- la condition physique ou l'état général,
- l'état mental et psychologique,
- l'activité (la possibilité de déplacement),
- la mobilité au lit,
- la continence urinaire et fécale.

Cette échelle a été validée chez les patients de plus de 65 ans.

Les domaines de risque se recoupent dans les différentes échelles disponibles : il s'agit de l'immobilité et de la limitation de l'activité, de l'incontinence, d'une déficience, de l'état nutritionnel, d'une altération du niveau de conscience.

L'échelle de Norton a été conçue pour prédire l'apparition d'escarre en gériatrie. Selon le système de calcul du risque, les domaines de risque sont pondérés de 1 à 4 et additionnés pour aboutir à un score du risque pouvant aller de 1 à 20. Un score élevé (de 14 à 20) indique un risque minimum alors qu'un score bas (14 ou moins) indique que le sujet est à haut risque de développer une escarre.

Il faut néanmoins remarquer que de nombreuses équipes en France et en Europe utilisent cette échelle sans les instructions qui l'accompagnent, ce qui accroît la subjectivité de la cotation.

Lexique de l'échelle de Norton :

- Etat général :
Etat clinique et santé physique (considérer le statut nutritionnel, l'intégrité des tissus, la masse musculaire, l'état de la peau),
 - bon : état clinique stable, paraît en bonne santé et bien nourri,
 - moyen : état clinique généralement stable, paraît en bonne santé,
 - pauvre : état clinique instable, mauvaise santé,
 - très mauvaise : état clinique critique ou précaire.
- Etat mental :
Niveau de conscience et d'orientation.
 - alerte : orienté, a conscience de son environnement,
 - apathique : orienté (2 fois sur 3), passif,
 - confus : orienté (1 fois sur 2) conversation quelque fois,
 - inconscient : généralement difficile à stimuler, léthargique.
- Les activités :
Degré de capacité à se déplacer :
 - ambulant : capable de marcher de manière indépendante (y compris la marche avec canne),
 - marche avec aide : incapable de marcher sans aide humaine,
 - assis au fauteuil : marche seulement pour aller au fauteuil, confiné au fauteuil à cause de son état et ou sur prescription médicale,
 - alité : confiné au lit en raison de son état et ou sur prescription médicale.

- La mobilité :
 Degré de contrôle et de mobilisation des membres :
 - totale : bouge et contrôle tous ses membres volontairement, indépendant pour se mobiliser,
 - diminuée : incapable de bouger et de contrôler ses membres, mais avec quelques degrés de limitation, a besoin d'aide pour changer de position,
 - très limitée : incapable de changer de position sans aide, offre peu d'aide pour bouger, paralysie, contractures,
 - immobile : incapacité de bouger, incapable de changer de position.
- Incontinence :
 Degré d'incapacité à contrôler intestins et vessie :
 - aucune : contrôle total et des intestins et de la vessie, à une sonde urinaire et aucune incontinence,
 - occasionnelle : a eu 1 à 2 incontinenances d'urine ou de selle par 24h, a une sonde urinaire ou un étuis pénien mais a une incontinence fécale,
 - urinaire : a eu 3 à 6 incontinenances urinaires ou diarrhéiques dans les dernières 24h,
 - urinaire et fécale : ne contrôle jamais intestins et vessie, a 7 à 10 incontinenances par 24h.

Condition physique	Condition mentale	Activité	Mobilité	Incontinence	
Excellente 4	Alerte 4	Ambulant 4	Complète 4	Continent 4	
Bonne 3	Apathique 3	Aide à la marche 3	Légèrement limitée 3	Occasionnelle 3	
Passable 2	Confusion 2	Confiné au fauteuil 2	Très limitée 2	Incontinence urinaire 2	
Mauvaise 1	Stupeur 1	Alité 1	Immobile 1	Urinaire et fécale 1	
					Total :

Tableau n°III : Echelle de Norton de prédiction des plaies* adapté de Norton, Mc Laren, Exton-Smith, 1996 (78)

*Un score de 14 ou moins indique un patient à risque de développer une plaie de pression.

2.10.2 BRADEN ET BERGSTROM

L'échelle de Braden (82) comporte 23 items au total répartis en 6 domaines :

- la perception de la douleur et de l'inconfort (sensibilité cutanée),
- l'activité (la possibilité de déambuler),
- la mobilité,
- l'humidité/la macération,
- les forces de frictions et cisaillement,
- l'état nutritionnel.

A chaque domaine correspond un score de 1 à 4 selon le domaine de risque. Un score total de 23 points est possible. Plus le score est bas (15 ou moins), plus l'individu a des risques de développer une escarre.

L'utilisation de cette échelle est décrite grâce à une définition précise de chacun des facteurs de risque.

L'inconvénient de cette échelle est de ne prendre en compte que 4 facteurs extrinsèques (activité-mobilité-force de cisaillement de macération et seulement 2 facteurs intrinsèques (sensibilité cutanée, état nutritionnel).

Critère	Observation	Pondération
Perception sensorielle (capacité à répondre à un inconfort dû à la pression)	Complètement limitée	1
	Très limitée	2
	Légèrement limitée	3
	Intacte	4
Humidité (degré d'exposition de la peau à l'humidité)	Constamment humide	1
	Souvent humide	2
	Occasionnellement humide	3
	Rarement humide	4
Degré d'activité physique	Confiné au lit	1
	Confiné au fauteuil roulant	2
	Marche occasionnelle	3
	Marche régulière	4
Mobilité (capacité de changer de position)	Complètement immobile	1
	Mobilité très réduite	2
	Mobilité légèrement diminuée	3
	Aucune limitation de mobilité	4
Nutrition	Mauvaise	1
	Probablement inadéquate	2
	Suffisante	3
	Excellente	4
Friction et cisaillement	Situations souvent présentes	1
	Situations occasionnellement présentes	2
	Pas de problème de positionnement	3
		TOTAL :

Tableau n°IV : Echelle de Braden de prédiction des plaies* ANAES (01).

*Un score inférieur à 18 sur 23 représente un risque de plaie de pression. Selon les études réalisées chez des personnes âgées en centre d'accueil, la sensibilité est de 79%, La spécificité de 74% et le pourcentage de patients correctement classés de 75%.

2.10.3 WATERLOO

Elle compte 35 items regroupés selon 8 domaines de risques :

- l'appréciation du rapport poids/taille (soit masse corporelle, soit IMC),
- l'agent visuel de la peau au niveau des zones à risques (l'état cutané),
- le sexe et l'âge,
- la mobilité,
- la continence,
- l'état pathologique,
- l'appétit,
- la prise de médicaments,
- les risques supplémentaires tels que la malnutrition des tissus, les déficiences neurologiques.

Les antécédents chirurgicaux et les traumatismes.

2.10.4 VEGA

Véga en 1991 a construit un instrument d'identification des facteurs de risque à partir de la traduction de l'échelle de Norton, des diagnostics infirmiers « intégrité de la peau altéré » et « atteinte de l'intégrité de la peau » et enfin de l'expérience des infirmières de l'hôpital.

Les facteurs de risque sont classés dans six domaines de risque :

- désordres nutritionnels et métaboliques,
- irritation chimique et mécanique,
- activité et niveau d'autonomie,
- mobilité physique,
- sensibilité,
- participation aux soins.

Cette dernière rubrique tient compte des difficultés d'adaptation psychologique de certains patients handicapés.

Cet instrument ne permet pas d'obtenir un score de risque. Il s'utilise pour identifier les facteurs de risque et déclencher la mise en œuvre de soins de prévention appropriés pour réduire voire éliminer le risque.

2.10.4.1 Nutrition métabolisme :

- Déficit nutritionnel : carence ou insuffisance de l'apport nutritionnel et en particulier des protides, vitamines, mais aussi des glucides, lipides et sels minéraux pour assurer les besoins métaboliques,
- fragilité des téguments : peau sèche, fine, claire, perte de l'élasticité de la peau et des tissus sous cutanées,
- déshydratation,
- pertes liquidiennes supérieure aux apports. Elles sont provoquées par une sudation très importante, des vomissements, des diarrhées, une polyurie...,
- hyperthermie : état dans lequel un individu a une élévation prolongée de la température corporelle,
- diminution de la vascularisation : altération du transport de l'oxygène avec une diminution de la nutrition et de la respiration cellulaire.

Elle se traduit par :

- une modification de la coloration de la peau : pâleur (réseau artériel), cyanose, marbrure (réseau veineux),
- une modification de la température de la peau : plus froide,
- une chute de la tension artérielle,
- une diminution des pouls périphériques.

2.10.4.2 Irritant chimique :

- Transpiration : la sudation peut-être diurne ou nocturne. La peau est moite sur tout le corps, des perles de sueurs peuvent être apparentes. Elle peut être liée à une hyperthermie, à un environnement surchauffé, liée à une maladie ou à un traumatisme, touchant la régulation de la température,
- incontinence urinaire : occasionnelle, état dans lequel un individu perd brusquement et involontairement ses urines lors d'une augmentation de la pression intra-abdominale, en se levant, en toussant, en éternuant ; ou totale, état dans lequel un individu perd ses urines de façon continue et imprévisible,
- incontinence fécale : état dans lequel un individu éprouve un changement de son mode d'élimination intestinal caractérisé par un passage involontaire des selles,
- incontinence fécale avec diarrhée : élimination fréquente de selles liquides ou non moulées,
- produit chimique de contact : usage local de savons irritants, lotions caustiques, de produits médicamenteux, de produit lessiviels, assouplissants, matière synthétiques, sparadraps, écoulement de fistules, de stomie.

2.10.4.3 Irritant mécaniques :

- Frottements : le frottement de la peau contre la literie est actif lorsqu'il s'agit d'un patient agité ou présentant une spasticité ou des contractures. Le frottement est passif lorsqu'un patient inerte est remonté dans son lit sans être soulevé. L'effet de frottement est augmenté par l'humidité de la literie,
- constriction : chaussette, slip, pantalon en jeans. Survient surtout chez les individus hémiparalés ou paraplégiques,
- cisaillement : ce mécanisme survient lorsque le patient glisse fréquemment dans son lit ou la chaise et requiert un positionnement fréquent.

2.10.4.4 Irritants thermiques :

La radiothérapie au niveau d'une zone d'appui.

2.10.4.5 Activité, niveau d'autonomie :

C'est-à-dire état dans lequel un individu a la capacité à se déplacer. Mesure le degré d'activité physique de l'individu.

2.10.4.6 Mobilité physique :

Un état dans lequel un individu a la capacité à changer et à contrôler les positions de son corps. L'individu a selon les cas, une utilisation limitée de son bras ou de sa jambe, une immobilité des membres inférieurs ou une immobilité totale.

2.10.4.7 Sensibilité :

La capacité à répondre intentionnellement à la perception de l'inconfort ou de la douleur en relation avec la pression.

- sensibilité normale : aucun bénéfice sensoriel qui limite la capacité du patient à sentir ou exprimer sa douleur ou son inconfort,
- perte de sensibilité : incapacité à sentir la douleur quelle que soit l'étendue du territoire atteint.

2.10.4.8 Participation aux soins et éducation :

- Capacité du patient à collaborer aux soins (35). La participation aux soins et l'éducation tiennent compte du niveau de compréhension de l'individu, de son état de conscience, de sa capacité d'initiative, de sa motivation à apprendre.

2.10.5 ECHELLE D'ANGERS

L'échelle d'Angers (cf. annexe 4) a été construite par des spécialistes de médecine physique et réadaptation en 1990. Elle prend en compte l'âge des patients sans leur affecter un poids trop lourd, mais son abord est difficile et nécessite un délai d'apprentissage.

C'est la seule qui a été soumise à une validation, elle est utilisée aujourd'hui par le CHU de Nantes.

Les échelles décrites précédemment ont été construites pour prédire l'apparition d'escarre chez des patients à risque. Elles posent encore des problèmes de validité. La validité d'un instrument de mesure repose habituellement sur la reproductibilité inter-observateurs, la spécificité et la sensibilité.

Finalement, quel que soit l'instrument d'évaluation retenu, celui-ci doit permettre l'identification rapide des facteurs de risque, avoir une bonne validité prédictive, une haute sensibilité et spécificité et doit être facile à utiliser.

Aucune échelle à l'heure actuelle ne semble répondre à tous ces critères.

L'objectif pour une institution étant d'en sélectionner une, la plus adaptée à son besoin propre et ne pas en changer trop fréquemment pour permettre une bonne adhésion des soignants et des comparaisons épidémiologiques au long cours.

2.11

L'ÉVALUATION DU SUIVI

L'évaluation du suivi est utile à la continuité des soins, à la cohérence et à la pertinence des décisions de traitement ainsi qu'à leur réajustement. Cette évaluation permet de suivre l'évolution de l'escarre (01).

En pratique, les dimensions de l'escarre doivent être précisées lors de la prise en charge pour quantifier la lésion. Il est suggéré que le suivi comprenne (45-42):

- une appréciation de la couleur de la plaie et du pourcentage respectif des tissus selon leur couleur, après nettoyage de la plaie, au moyen d'une échelle colorielle en 3 ou 5 couleurs,
- la mesure de la surface de la perte de substance avec une règle millimétrée ou un calque. La règle millimétrée est simple d'utilisation, mais relativement imprécise et expose à un risque septique. La méthode du calque est rapide et facile et permet un relevé et un archivage mais elle reste imprécise car liée au positionnement au niveau des berges de la plaie,
- la mesure de la profondeur avec un stylet et une règle millimétrée (46),
- la topographie de la plaie de chaque escarre est précisée sur un schéma. Pour les escarres multiples le recours à des schémas est pertinent, pour le suivi et la coordination des soins autour du patient.

Les méthodes de moulage de la plaie, la photographie ou la stéréophotogrammétrie doivent être réservées à l'évaluation de l'efficacité des traitements dans un cadre d'une étude clinique.

Cette évaluation est complétée par la recherche de facteurs péjoratifs tels qu'infection, décollement périphérique, contact osseux, fistule, et une évaluation de l'intensité de la douleur et de son caractère permanent ou lié aux soins.

Les caractéristiques du patient et de son environnement médico-social et familial sont nécessaires à l'évaluation de l'escarre : les mécanismes de l'escarre et les facteurs de risque, la comorbidité, le degré de mobilité et les habitudes de vie, l'état psychologique et cognitif, la capacité à se prendre en charge, la motivation pour la prise en charge de l'escarre, le projet de vie, l'âge, le degré d'implication de la famille...

Une transcription des éléments de description de l'escarre et d'évaluation de la plaie dans le dossier du patient est nécessaire à la continuité de la prise en charge du patient, en particulier lors de sa sortie à domicile ou en cas de transfert.

3. TRAITEMENT DES ESCARRES

3.1 INTRODUCTION

L'art de soigner les plaies est aussi vieux que l'humanité. Savoir quoi faire et comment le faire est le résultat de millénaires d'observation, avant que cela ne devienne un « art » médical. En quelques millénaires les progrès ont été immenses, mais en ce qui concerne les pansements, c'est à partir du XXème siècle que les choses se sont accélérées.

D'abord par la découverte des effets bénéfiques d'un environnement humide sur la cicatrisation dans les années 1960. Cela a conduit des fabricants à mettre en œuvres de recherches intensives, qui ont aboutit à la production de pansements dits modernes. Dans les années 1980 apparaissent les hydrocolloïdes, puis vers 1990 arrivent les hydrocellulaires qui ont apporté une avancée sensible par rapport à ces derniers. Le marché a ensuite explosé avec la mise au point de pansement adaptés à toutes les situations : hydrogel pour les plaies sèches, alginates et hydrofibres pour les plaies très exsudatives, les pansements à base de charbon pour leurs effets antiseptiques et absorbant des odeurs et des exsudats, ainsi que divers autres familles que nous aborderons.

Ainsi, le marché de nouveaux pansements a bénéficié de progrès considérables sur le plan technologique en améliorant notablement la qualité de vie des patients.

Le traitement a pour objectif d'obtenir un état général satisfaisant, seul garant d'une bonne cicatrisation en suivant les règles générales de la cicatrisation dirigée. La prise en charge médicale globale des patients porteurs d'escarres est essentielle, la prescription des pansements ne constituant qu'une partie de ce traitement.

Le choix des pansements est fondé sur le stade de la plaie, leur maniabilité et les résultats des études cliniques, nécessitant l'implication des médecins dans leur prescription en collaboration avec les infirmières.

Le traitement de l'escarre est à la fois local et général, prenant en compte la personne et la plaie. Le succès du traitement est conditionné par une prise en charge pluridisciplinaire.

L'adhésion des soignants à un protocole de soins et la participation active du patient et de sa famille.

Quel que soit le stade de l'escarre, les mesures de prévention sont à intensifier, y compris la correction des déséquilibres métaboliques et hémodynamiques. Les massages et les frictions sont à interdire, ainsi que les produits entraînant une dessiccation de la peau (produit alcoolisé) et les colorants type éosine qui ont notamment pour inconvénient de masquer la plaie.

Les soignants doivent anticiper la douleur du soin et assurer l'analgésie avant le pansement.

3.2 LES GRANDS PRINCIPES

Une plaie chronique se caractérise par une lésion sujette à une inflammation incontrôlée compromettant la cicatrisation qui est donc retardée. En règle générale, une plaie chronique cicatrise en plus de 8 semaines (70 -39).

Il n'existe pas de pansement idéal, les grands principes de traitement des escarres sont :

- 1) L'utilisation de produit garantissant localement un milieu chaud et humide propice à la cicatrisation de la plaie ; c'est l'un des grands principes. Celui-ci favorise le ramollissement du tissu nécrotique qui est ainsi enlevé plus facilement. Un milieu chaud et humide favorise aussi la néo vascularisation capillaire et une dissémination rapide des cellules épithéliales (57).

En résumé un milieu chaud et humide favorise la détersion et la cicatrisation.

Quand la plaie est laissée à l'air libre elle dessèche rapidement.

Or l'apparition d'une croûte est défavorable à la ré-épithélisation, car elle constitue une barrière mécanique à la migration des cellules (57).

- 2) Solliciter les ressources physiologiques de l'organisme participant à cette cicatrisation (macrophages, polynucléaires, fibroblastes et cellules endothéliales)
- 3) Evaluer et suivre la plaie.
- 4) Mettre en décharge le patient comme l'illustre la citation du professeur Vilain « on peut tout mettre sur l'escarre sauf le malade »



Figure n°20 : Mettre en décharge le patient (escarre.fr)

- 5) Les colorants sont contre-indiqués car ils nuisent à la surveillance de l'aspect local, de plus leur effet tannant est contraire au principe de la cicatrisation en milieu humide.
- 6) Le nettoyage de la plaie se fait au sérum physiologique. A tous les stades il convient de nettoyer, de rincer soigneusement au sérum physiologique les escarres. Le chlorure de sodium à 0.9% est le premier produit de référence à utiliser pour le nettoyage de la plaie à tous les stades, afin d'éliminer les matières organiques.

- 7) Les antiseptiques ne doivent jamais être employés en routine pour le nettoyage de la plaie.

Il existe un fort consensus pour limiter voir supprimer l'utilisation des antiseptiques en raison du peu de bénéfice qu'ils apportent, en regard de leurs effets négatifs (sélection de souches résistantes, pénétration systématique, exposition au risque d'allergie, toxicité cellulaire locale). De plus, les germes n'empêchent pas la plaie de guérir tant qu'ils ne prolifèrent pas. Enfin, leur utilisation est contre-indiquée avec certains pansements. (49-59-34).

L'utilisation des antiseptiques est donc réservée en cas de surinfection patente : ils ne doivent pas être utilisés à trop forte concentration ou trop fréquemment car ils inhibent les multiplications cellulaires et rendent l'escarre atone. Quand ils ne sont pas rincés au sérum physiologique, ils peuvent être irritants, d'autant plus qu'ils se retrouvent sous des pansements occlusifs ou semi occlusifs.

Si la plaie n'est pas surinfectée et plus particulièrement au stade du bourgeonnement, le sérum physiologique ou l'eau suffisent pour le nettoyage du pourtour. La plaie doit être essuyée après nettoyage sans l'assécher.

Si une antiseptie est nécessaire, elle sera faite par des produits à base de chlorhexidine (Septéal®, Diaseptyl®, Cytéal®, Plurexid®...) ou d'hexamidine (Hexomidine®...). Les dérivés iodés type bétadine® doivent être évités car leur coloration empêche l'observation d'une éventuelle infection, ils peuvent également induire des allergies à l'iode et être absorbés (49).

- 8) Prévenir toute contamination de la plaie en traitant la diarrhée et l'incontinence urinaire et/ou en isolant la plaie par des pansements occlusifs, renforcés éventuellement par des pansements secondaires (59). En cas d'ostéites et d'infections graves, il est dangereux d'utiliser des antibiotiques locaux. Ceux-ci risquent de sélectionner les germes résistants. (pyocyanique)
- 9) Respecter les sécrétions du centre de l'escarre car elles participent à la fermeture de la plaie. Au stade de la détersion, un nettoyage préalable des débris et des exsudats par un détergent est parfois souhaitable.
- 10) Éliminer les tissus nécrosés, contrôler les exsudats et l'infection pour favoriser le bourgeonnement et l'épidermisation. Le traitement local doit respecter la flore commensale cutanée (écosystème bactérien) qui colonise les plaies et contribue à la détersion et au bourgeonnement (34).

Les étapes de la stratégie de soin sont les suivantes :

- appliquer les principes d'hygiène pour la gestion des pansements et la prévention de la contamination croisée.
- réaliser une détersion précoce, répétée et soigneuse sans traumatisme pour la plaie et indolore pour le patient.
- choisir des produits et des pansements en fonction du stade de la plaie et de l'état du patient

Le traitement des escarres va se diviser en deux grandes étapes :

- D'abord la détersion qui va permettre d'éliminer la nécrose et la fibrine. Ce processus va faciliter la cicatrisation, réduire un foyer infectieux et évaluer la profondeur de la plaie.
- Puis le choix d'un pansement correspondant à un type de plaie.

3.3 DETERSION DE LA PLAIE

C'est la première étape du traitement local (34). C'est l'élimination de tout tissu dévitalisé de la plaie.

Elle correspond à une phase de nettoyage incontournable sans laquelle la plaie ne peut évoluer favorablement. Elle concerne le traitement de la plaie noire (nécrose) et celui de la plaie jaune (phase d'ulcération).

La cicatrisation dépend de la gestion de l'humidité de la plaie, et la détersion s'oriente surtout vers la détersion mécanique et l'utilisation de pansements (hydrocolloïdes, alginates ou hydrogels) qui, s'ils sont bien utilisés, permettent de créer le milieu idéal à la cicatrisation de la plaie.

Il existe deux types de détersion :

- La détersion mécanique est indispensable en cas de nécrose (49). Elle est réalisée au lit du patient dès sa constitution avec des pinces et des ciseaux à bouts ronds. L'excision se fait du centre vers les berges, et ne doit provoquer ni douleur ni saignement. Elle permet l'ablation des corps nécrosés, le décapage de la fibrine et fait gagner du temps dans la cicatrisation (cf. figure n°21). Elle est suivie de l'application d'un pansement humide, qui a pour but d'accélérer la détersion, afin de limiter le risque infectieux et/ou de diminuer les odeurs de putréfactions. Afin d'éliminer tous les débris résiduels, un rinçage abondant à l'eau ou au sérum physiologique est nécessaire en fin de soin. La plaque de nécrose retirée laisse place à un tissu fibrineux jaune.



Figure n°21 : Détersion mécanique d'après AP-HP. (Assistance publique des hôpitaux de paris)

- La détersion autolytique naturelle réalisée à partir de la flore cutanée est un processus long d'environ trois semaines, qui comporte la formation d'une collection putride sans que cela ne constitue un signe d'infection de la plaie. Cette détersion est souvent incomplète.

Assuré physiologiquement par les macrophages, les polynucléaires neutrophiles, les enzymes présents dans l'escarre elle va contribuer à l'élimination des tissus morts (49-34). Ces cellules sont attirées par les germes (cf. figure n°22) qui sont présents dans la nécrose. La détersion est potentialisée par un environnement humide et chaud. Les pansements permettent également d'assurer une bonne détersion, notamment en permettant de maintenir le milieu humide.

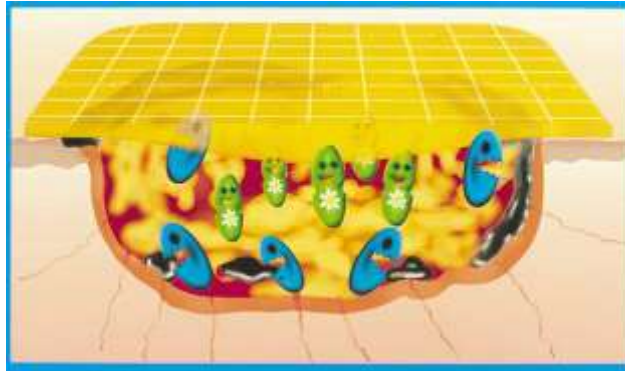


Figure n°22 : Détersion sous un pansement humide d'après AP-HP.

Une détersion soignée est une condition nécessaire à une bonne cicatrisation (cf. figure n°23). Elle élimine au fur et à mesure de la réfection des pansements, tous les tissus nécrotiques à risque de surinfection, de douleur et source d'odeurs désagréables. La détersion est nécessaire sur des plaies nécrotiques et/ou fibrineuses avec des produits neutres, sans substance allergisante et sans antiseptie systématique.



Figure n°23 : Escarre en phase de détersion d'après AP-HP

Le stade de la plaie noire correspond à une lésion qui s'étend à toutes les couches de la peau et se traduit par une nécrose sous-cutanée. Cette lésion témoigne d'une dévitalisation définitive des tissus sous-jacents.

La plaque de nécrose doit être éliminée afin de permettre un processus de redémarrage et d'exsudation. Son aspect extérieur et ses dimensions sont parfois faussement rassurantes et ne permettent pas de juger de l'importance des lésions, l'atteinte en profondeur pouvant être massive. Elle est adhérente au plafond par le tractus fibreux et limitée par un sillon dont la progression centripète va entraîner le décollement de la plaque par détersion autolytique.

La flore bactérienne commensale normale possède la capacité intrinsèque d'éliminer les débris nécrotiques ou fibrineux. La détersion en milieu humide permet de solliciter ces germes bénéfiques à la réparation tissulaire et évite l'emploi d'un antiseptique favorisant la sélection d'une population bactériologique pathogène.

L'utilisation d'hydrogel lors de cette phase pour ramollir la plaque est indiquée.

Essentiellement constitués d'eau les hydrogels renferment de la carboxyméthylcellulose (CMC) sodique, des alginates ou de l'acide hyaluronique, qui confèrent au pansement un pouvoir absorbant assurant un meilleur contrôle des exsudats. Le gel libère plus facilement l'eau que la forme compresse. Il nécessite cependant un pansement secondaire de couverture, non absorbant comme un film de polyuréthane transparent type Visulin®. En plus du maintien en milieu humide, la détersion

d'une nécrose fibrineuse blanche et sèche se termine de façon mécanique à l'aide d'une pince et d'une curette.

A ce stade il est nécessaire d'évacuer les débris nécrotiques par action mécanique soignée et répétée d'une compresse et de chlorure de sodium à 0.09%, et de protéger la plaie par un pansement de recouvrement. Ce sont les macrophages et les polynucléaires présents dans l'escarre qui participent à l'élimination des tissus morts. Cette détersion est favorisée par un milieu humide et chaud qui peut être obtenu de différentes façons :

- l'emploi de compresses humidifiées de sérum physiologique changées trois fois par jour permet d'obtenir une bonne détersion, mais peut être contraignant à réaliser en pratique.
- les pansements d'aide à la détersion sont représentés par les hydrocolloïdes, les hydrogels, les alginates, les hydrofibres et surtout les hydrocellulaires. Ces pansements sont essentiellement appréciés pour l'amélioration qu'ils apportent à la qualité de vie du patient et pour la diminution du temps soignant (espacement des soins). C'est aujourd'hui la première technique et de loin la plus répandue pour traiter les escarres.

La détersion enzymatique, selon les services, est actuellement moins utilisée. Elle emploie des produits qui accélèrent l'élimination de la nécrose. Son intérêt est théorique. La détersion est réalisée par l'application d'enzymes protéolytiques contenues dans des préparations locales, qui sont des produits permettant de liquéfier des tissus fibrineux ou nécrotiques comme Elase® qui a une action enzymatique sur douze heures. Un seul pansement par jour est nécessaire. Elle est complétée par l'application d'Aloplastine® pour protéger les bords de l'escarre. Il existe également le Débrisan®, polysaccharide qui appliqué sur une compresse est plaqué sur l'escarre, permet une détersion mécanique et chimique de l'escarre.

Leur inconvénient est de posséder une demi vie très courte nécessitant le renouvellement plus de 4 fois par jour du pansement et de léser la peau péri-lésionnelle, qu'il faut donc protéger avec de la pâte à l'eau. De plus cette technique est souvent douloureuse et l'arrivée des pansements dits « modernes » a considérablement restreint leur utilisation.

3.4 LES PANSEMENTS

3.4.1 Critères idéaux des pansements

Comme nous venons de le voir plus haut le succès du traitement est sensible au choix d'un « bon » pansement (69). En effet, pour pouvoir agir sur la plaie efficacement le pansement doit être :

- bon protecteur microbiologique et mécanique,
- être atoxique et hypoallergénique,
- être facile à appliquer sur toutes les parties du corps,
- ne doit pas être adhérent à la plaie et se retirer sans douleur,
- ne doit pas laisser de dépôt dans la plaie,
- offrir un bon confort aux patients,
- rester longtemps en place sans se décoller,
- offrir une bonne visibilité de la plaie,
- réduire la durée des soins et le coût du traitement,
- protéger la peau saine environnante.

Ces différents critères peuvent être pris en compte pour tous les types de pansements.

Dans le cas des pansements utilisés pour le soin des escarres, on pourrait rajouter :

- créer un environnement favorable à la cicatrisation,
- avoir un bon contrôle de l'exsudat,
- accélérer le débridement,
- favoriser l'épithélialisation.

3.4.2 Classification des pansements

La classification se fait tout d'abord en fonction du site d'application :

- pansement primaire : en contact avec la plaie
- pansement secondaire : maintient le pansement primaire, le fixe, le recouvre et est en contact avec la peau saine.

3.4.3 Les pansements actuels

La liste des pansements énumérée n'est pas exhaustive, de plus, ils ne possèdent pas tous l'indication dans le traitement des escarres ; ils sont toutefois cités car susceptibles d'être utilisés dans ce traitement.

3.4.3.1 Les pansements absorbants

3.4.3.1.1

Hydrocolloïdes (HC)



Figure n°24 : Pansement hydrocolloïde (Coloplast)

a) Définition-composition :

Les hydrocolloïdes (19-57-33) sont composés de plaques adhésives de carboxyméthyl-cellulose insérées dans un réseau d'élastomère et recouvertes d'un film de polyuréthane ou de non -tissées.

Ces pansements sont donc formés d'un support et d'une masse adhésive.

- **Le support** a des propriétés mécaniques : extensibilité, élasticité et conformabilité à la zone anatomique recouverte, résistance à l'étirement, imperméabilité à la vapeur d'eau et aux bactéries, perméabilité aux gaz (notamment à l'oxygène).
- **La masse adhésive** est composée de deux types de polymères :
 - polymère synthétique (élastomère), notamment le polyisobutylène, polymère imperméable à l'eau et aux gaz. Il rend le pansement hydrocolloïde occlusif tant que les particules d'hydrocolloïde n'ont pas absorbé une quantité donnée d'exsudat. Il est responsable des propriétés adhésives du pansement à la peau.
 - polymères naturels :
 - La carboxyméthylcellulose sodique (CMC sodique) c'est un polysaccharide issu de la cellulose ; il forme des solutions colloïdales et est capable d'absorber de grande quantité d'eau (jusqu'à 11 fois son poids en 24 h) en se transformant en un gel à viscosité élevée.
 - La pectine a des propriétés de liant et de gélifiant.
 - La gélatine est insoluble dans l'eau ; elle absorbe l'eau en augmentant de volume. C'est elle qui fait gonfler le pansement lors de l'absorption des exsudats de la plaie.

b) Indication :

Au vue des caractères précédents, on note que les pansements hydrocolloïdes peuvent être utilisés à tous les stades de l'escarre, de la déterision à la cicatrisation.

Les hydrocolloïdes pourront être utilisés à des fins préventives car ils permettent de réduire les contraintes mécaniques et notamment le cisaillement exercé sur les zones d'appui. Ils peuvent enfin être utilisés pour ramollir les plaques nécrotiques et favoriseront leurs excisions secondaires.

c) Mode d'action :

Le principe est de maintenir un milieu chaud et humide (60) propice à la cicatrisation. Initialement la plaque est imperméable aux gaz et à l'eau, créant donc ce milieu favorable à l'exsudation.

Puis le composant hydrocolloïde absorbe les sécrétions (exsudats) formées par la plaie et se transforme en un gel colloïdal. Ce gel gonfle dans la plaie, le maintien humide et emprisonne les germes ; le gel gagne le support et la masse perd ses propriétés : le pansement devient semi-perméable.

Au retrait du pansement une partie de ce gel reste sur la plaie (il sera éliminé par du sérum physiologique).

Tout au long de la cicatrisation ils assurent l'étanchéité de la plaie et préservent l'escarre contre les agressions extérieures, notamment bactériologiques :

- Phase de détersion : la détersion autolytique de la plaie, favorisée par le milieu humide, évite le recours à la détersion enzymatique, traumatisante pour la plaie. De plus grâce à leur forte capacité d'absorption ils peuvent faire face à de grandes quantités d'exsudat. En gonflant, les pansements non occlusifs deviennent plus perméables à la vapeur d'eau, permettant ainsi d'augmenter la quantité totale d'exsudats éliminés.
- Phase de bourgeonnement : elle est stimulée par le milieu chaud et humide.
- La cicatrisation : ces pansements ont un pouvoir cicatrisant propre, en facilitant la fibrinolyse et la formation de nouveaux capillaires et assurant les apports tissulaires nécessaires à la réparation tissulaire. Ils protègent donc le tissu cicatriciel et le maintiendront dans un climat chaud et humide. Ils permettent aussi de garder les berges souples, limitant ainsi leur rétraction.

d) Mode d'emploi :

Dans tous les cas, la plaie est nettoyée au sérum physiologique ou à l'eau, puis séchée par tamponnement avec une compresse.

Le pansement est appliqué sur la plaie, en le faisant dépasser de 2 à 3 cm sur la peau périphérique.

Dans l'éventualité, ou la plaque a été découpée, le bord tranché n'est plus protégé ; il peut être nécessaire de le recouvrir d'un film de polyuréthane ou d'un hydrocolloïde extramince.

La plaque doit être laissée en place plusieurs jours et changée quand elle gonfle et se décolle.

e) Les pansements :

(liste non exhaustive)

Fournisseurs	Nom commercial
B.BRAUN	Askina® hydro Askina biofilm® transparent Askina® pâte
COLOPLAST	Comfeel® plus transparent Comfeel® plus Comfeel® plus contour Comfeel® pâte Comfeel® poudre Comfeel® plaque mousse
CONVATEC	Comfeel® ovale standard Duoderm® extra thin Duoderm® CGF border Duoderm® CGF Duoderm® hydroactive
HARTAMANN	Hydrocoll® Hydrocoll® concave Hydrocoll® sacral Hydrocoll® thin
LOHMANN	Suprasorb®
URGO	Algoplaque® Algopaque® film

f) Un grand choix de formes de présentation :

Les hydrocolloïdes sont disponibles :

- En plaques, d'épaisseurs variables :
 - HC opaques avec ou sans adhésif pour les plaies très exsudatives.
 - HC extraminces : plaques transparentes qui permettent un contrôle visuel et quotidien de la plaie, pour les plaies peu exsudatives.

Ces plaques ont des formes variées : carrées, rectangulaires certaines s'adaptent à la morphologie des zones où siègent fréquemment les escarres (talon, coude, sacrum).

De plus, ces plaques peuvent être découpées au contour précis de la plaie, en évitant ainsi les débordements néfastes sur les tissus sains.

Toutes ces caractéristiques, font de ces pansements des formes adaptées au recouvrement de plaies situées sur des zones mobiles ou à risque, ou des reliefs osseux, permettant ainsi une adaptation à la morphologie de chaque patient (44).

On note que le film qui recouvre les plaques protège la plaie d'une contamination extérieure, et permet au patient de se/ou d'être douché.

- En poudre, en pâte (en complément des plaques)

Ces formes ont un fort pouvoir hydrophile qui augmente les capacités d'absorption et limitent le délitement de l'hydrocolloïde plaque.

g) Caractéristiques de certains pansements :

- *Comfeel® plaque mousse* : combinaison d'un hydrocolloïde et de plots de mousse amovibles. Formes spéciales pour les coudes et les talons.
Fournisseur Coloplast : (47)
- *Duoderm®* : pansement entièrement occlusif : imperméable à l'oxygène. Le milieu occlusif crée une anaérobiose locale dont l'intérêt est de stimuler la croissance des capillaires dermiques, et l'inconvénient de perturber le bactériocycle dans lequel entrent essentiellement en jeux des germes aérobies.
Existe en pâte.

h) Avantages et Inconvénients :

POINTS FORTS
1. Perméabilité = - <i>imperméable</i> à l'eau et aux bactéries. - constituent une <i>protection</i> vis-à-vis de la diffusion des germes dans l'environnement et inversement de l'environnement vers le patient. - <i>semi-occlusif</i> (imperméable aux liquides et aux bactéries mais perméables au gaz) sauf Duoderm® totalement occlusif.
2. Milieu humide = - semi-occlusif/occlusif d'où un maintien d'un milieu chaud et humide propice a la cicatrisation. - multiplication cellulaire et réactions biochimiques se passent en milieux aqueux. - synthèse du collagène plus importante en milieu aqueux.
3. Cycle bactérien = - isolement de la plaie de l'extérieur et donc permet le développement des bactéries indispensable à la cicatrisation tout en empêchant des bactéries néfastes de coloniser la plaie. - respect du bactériocycle de l'escarre (caractérisé par un remplacement progressif de la flore GRAM- par la flore GRAM+ de la phase de détersion, jusqu'à la phase d'épidermisation.) - bactériostatique par le pH légèrement acide d'où peu de colonisation par certaines populations bactériennes (<i>Pseudomonas</i>) mais favorise la croissance des kératinocytes.
4. Pouvoir absorbant = - important au contact des exsudats, par le délitement en un gel colloïdal de la couche d'hydrocolloïde.
5. Adhérence = - gel formé non adhérent à la plaie d'où un respect des tissus néoformés et pas de douleur au changement du pansement.
6. Fréquence de changement = - Pas trop fréquent, peuvent rester en place jusqu'à une semaine d'où un soulagement pour la quantité et le temps du personnel soignant et du patient.

7. Choix =

- différentes formes : plaques, pâtes, poudres...

8. Souplesse =

- flexible d'où compatible avec une activité normale du patient et conformable aux reliefs osseux.

10. Remboursement =

- Remboursé par la sécurité sociale.
- LPPR

POINTS FAIBLES

1. Odeur/aspect =

- au contact des exsudats, l'HC se délite et finit par sentir les algues en décomposition dont ils sont issus.

2. Adhésivité =

- formes extra minces plissent suite aux mouvements du patient.
- formes « sacrum » pour les escarres sacrées se décollent sous l'action des fèces et des urines.

3. Tolérance =

- très rare cas de prurit et d'eczéma lié à une sensibilisation à l'adhésif.

4. Souplesse =

- formes bordées moins souples que les plaques standards.
- souplesse et conformabilité inférieures aux hydrocellulaires.

3.4.3.1.2

Les alginates



Figure 25 : Alginate (Coloplast)

a) Définition-composition :

Les alginates sont d'origine végétale, ce sont des polysaccharides naturels extraits d'algues brunes telles que *Laminaria digitata* ou *hyperborea*. L'extraction par broyage de l'algue, suivie de précipitation et filtration successives conduisent à l'alginate de sodium, qui peut être transformé par filature en alginate de calcium fibrillaire. Utilisé par les anglo-saxons depuis plus de quinze ans, les alginates se développent en France depuis quelques années seulement, alors que les propriétés principales sur lesquelles reposent leur utilisation sont reconnues depuis plus de cinquante ans. Ce n'est en fait que depuis que des recherches ont mis en évidence leurs propriétés d'absorption et de stimulation cellulaire qu'ils sont utilisés dans le traitement des plaies.

Les alginates possèdent un pouvoir d'absorption supérieur à celui de la CMC.

Les alginates sont constitués de deux monomères :

- acide manuronique (M)
- acide guluronique (G)

La teneur respective des deux acides entrant dans la composition du pansement conditionne ses propriétés.

Les deux monomères sont assemblés dans des chaînes qui présentent trois types de séquences :

- - séquence homopolymériques M : M-M-M
- - séquence homopolymériques G : G-G-G
- - séquence hétéropolymériques : M-G-M

Se sont les pontages du calcium entre deux segments homogènes qui caractérisent l'alginate. Il en résulte que les alginates les plus gélifiants sont ceux qui sont les plus riches en acide guluronique.

Selon l'origine des algues, la proportion et la répartition des monomères dans les chaînes polymériques, ainsi que le degré de polymérisation sont différents. Ces différences d'organisation macrocellulaire conditionnent les propriétés spécifiques aux alginates de sources diverses.

L'acide mannuronique influe sur la souplesse et la rapidité de formation du gel, alors que l'acide guluronique assure un délitement plus lent. Le sel de calcium d'alginate favorise l'hémostase grâce à l'échange des ions calcium avec des ions sodium de la plaie.

Tandis que ceux riches en monomère mannurique sont moins absorbants et moins résistants à la traction.

L'alginate de calcium possède cette propriété unique de libération des ions Ca, activateurs des systèmes cellulaires, parallèlement à une grande capacité d'absorption qui tient à la nature très hydrophile du polysaccharide, ainsi qu'à la structure non tissée du pansement.

L'association au sein d'un même pansement de l'alginate et du CMC permet l'obtention d'un gel plus cohésif.

b) Mode d'action :

Des échanges ont lieu entre le calcium contenu dans les fibres d'alginate et le sodium présent dans le sang et les exsudats. Les alginates de calcium vont libérer des ions calcium et permettent une grande capacité d'absorption. Les fibres, en absorbant les exsudats, gonflent et se transforment en gel hydrophile. Cette gélification crée une interface humide entre la plaie et la compresse qui facilite le processus de cicatrisation.

Ce gel comble donc la plaie, absorbe en partie les germes et maintient les exsudats.

L'importance capacité d'absorption des alginates est liée à la nature très hydrophile du polysaccharide, ainsi qu'à la structure non tissée du pansement.

L'échange ionique potentialisé par une grande surface spécifique des fibres permet de libérer dans le microenvironnement des ions calcium activateurs de certains systèmes cellulaires. Les propriétés hémostatiques résultent de l'activation des plaquettes et de la cascade de la coagulation.

Les macrophages qui sont aussi de cellules clefs des processus initiaux de la cicatrisation sont également activés par les alginates de calcium.

L'ensemble de ces propriétés permet à l'alginate de démontrer aussi bien in vitro qu'in vivo son influence très favorable sur les mécanismes de restauration tissulaire et de cicatrisation. Cependant il convient de signaler que chaque alginate est développé selon une technologie particulière qui lui confère des caractéristiques uniques en termes d'efficacité et de tolérance. Les caractéristiques propres à chaque alginate sont dues à la structure du polysaccharide, à la configuration tridimensionnelle de la fibre, au type de tissage ou à la pureté de l'alginate.

Ainsi, la proportion des monomères manuronique et guluronique agit sur les capacités d'absorption et la tenue du pansement. Les produits manuroniques sont connus pour être moins absorbants et moins résistants à la traction qui sont des propriétés appréciées au moment du renouvellement du pansement.

Le taux de calcium dans le produit est à l'origine du niveau de l'efficacité pharmacologique, le calcium étant la clef du principe actif de l'alginate de calcium en hémostase.

Les technologies textiles influencent directement, au même titre que les fibres, les propriétés des non tissés telles que résistance et diffusion des liquides : un bon compromis cohésion/conformabilité et des résistances bidirectionnelles élevées facilitent le retrait et minimisent les résidus dans les plaies ; une bonne perméabilité verticale permet de minimiser la diffusion des exsudats vers les zones périlésionnelles.

c) Mode d'emploi :

Le changement (à saturation), se fait tous les jours en phase de détersion, et tous les 2 à 3 jours à la phase de granulation. Il est possible d'utiliser plusieurs plaques d'alginate et de les recouvrir d'un pansement de maintien.

Lorsque l'alginate adhère à une plaie trop peu exsudative, il faut au préalable l'humidifier avec du sérum physiologique avant de le retirer.

d) Les pansements



Figure n°26 : Algosteril de Brothier

(liste non exhaustive)

Fournisseurs	Nom commercial
B.BRAUN	Askina sorb® Sorban® Sorban® plus
BROTHIER SA	Algostéril®
COLOPLAST	Seasorb® soft
HARTMANN	Sorbalgon®
MOLNLYCKE	Melgisorb®

e) Avantages et inconvénients

POINTS FORTS
<p>1. Milieu humide =</p> <ul style="list-style-type: none">- obtenu par gélification du pansement au contact des exsudats.- débris nécrotiques captés par le gel. <p>Ensemble favorise la régénération cellulaire.</p>
<p>2. Pouvoir absorbant =</p> <ul style="list-style-type: none">- important lié à la nature du polysaccharide, absorbe environ 10 fois leur poids (88)
<p>3. Milieu non occlusif =</p> <ul style="list-style-type: none">- piège les micro-organismes- réduit les odeurs désagréables et la macération.
<p>4. Adhérence =</p> <ul style="list-style-type: none">- pas à la plaie,- renouvellement peu douloureux qui respecte les tissus néoformés.- fibres résiduelles vite biodégradées (19).
<p>5. Diversité =</p> <ul style="list-style-type: none">- compresses de tailles variées,- s'adapte aux plaies irrégulières,- existe des mèches malléables pour le comblement de plaies creuses et cavitaires sans risque de traumatiser le lit de la plaie et les tissus néoformés.

6. Propriété hémostatique =

- pouvoir d'agrégation plaquettaire de l'alginate de calcium donc indication spécifique pour les plaies qui saignent (prouvé que pour certains d'entre eux).

7. Fréquence =

- changement espacé grâce à leur grande capacité d'absorption.

8. Tolérance =

- grande acceptabilité car peu adhérent et donc retrait indolore en respectant les tissus néoformés.
- rare allergie : type eczéma.

POINTS FAIBLES

1. Pouvoir absorbant =

- dessèchement de la plaie quand les exsudats ne sont pas assez importants.

2. Adhérence =

- faible pouvoir d'adhérence, glisse au niveau de la plaie donc utilisation de pansements secondaires.

3.4.3.1.3

Les hydrofibres

(76-64)



Figure n°27 : Aquacel® (Convatec)

a) Définition-composition :

C'est un pansement constitué de fibres non tissées d'hydrocolloïde pur. Ce réseau de CMC se gélifie au contact des exsudats, il crée ainsi un milieu humide favorable à la cicatrisation. Leur capacité d'absorption est de l'ordre de 30 fois leur poids. Cette absorption verticale diminue la possibilité de diffusion des exsudats hors du pansement et le ramollissement des tissus avoisinants.

b) Mode d'emploi :

Il est possible d'utiliser plusieurs compresses d'hydrofibre superposées. Elles doivent être largement recouvertes par le pansement secondaire. Le pansement peut rester en place jusqu'à 7 jours maximum.

c) Les pansements :

Laboratoire CONVATEC : Aquacel®

d) Avantages et inconvénients :

POINTS FORTS
1. Milieu humide = - formation d'un gel au contact des exsudats et de l'hydrofibre.
2. Pouvoir absorbant = - absorbe l'excès d'exsudat avec séquestration microbienne.
3. Adhérence = - non adhérent donc protège les tissus néoformés et indolores au changement.
4. Macération = - évite la macération des berges de la plaie - protège la peau périlésionnelle. (76)
5. Diversité = - compresse conformable à la plaie - mèche qui s'adapte aux plaies profondes cavitaires ou tunnelisées.
6. Remboursement = - à 100%
POINTS FAIBLES
1. Pansement secondaire = - recouvrement obligatoire par un pansement secondaire, hydrocolloïde par exemple.

3.4.3.1.4

Les hydrocellulaires



Figure n°28 : Hydrocellulaire (Coloplast)

Leur indication est la phase de bourgeonnement jusqu'à la cicatrisation. Les mousses de polyuréthane hydrophiles se présentent sous forme de plaques non adhésives demandant un pansement secondaire, elles sont incluses entre une couche interne en contact avec la peau et une couche externe imperméable aux bactéries et aux liquides. Des formes auto-adhésives et non adhésives sont proposées.

- **Polyuréthane**



Figure n°29 : Hydrocellulaire (Coloplast)

a) Définition-composition :

Les hydrocellulaires sont composés de mousse de polyuréthane recouverte d'une couche extérieure imperméable aux liquides et bactéries, préservant un climat humide propice à la cicatrisation et perméable aux échanges gazeux (cf. figure n°30).

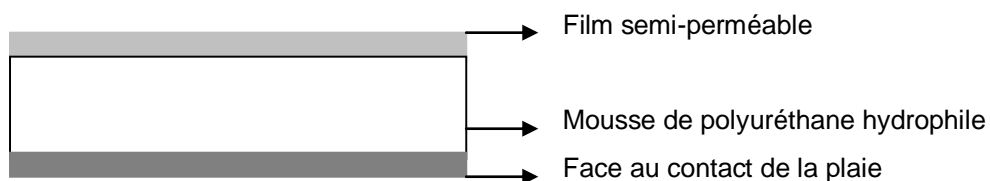


Figure n°30 : Schéma d'un hydrocellulaire

b) Mode d'action :

Il y a absorption des exsudats, (y compris les débris cellulaires et le pus), au niveau de la masse de polyuréthane (sans gélification), comme le ferait une éponge.

c) Mode d'emploi :

On applique le pansement en le laissant déborder sur 2 cm autour de la plaie. Puis on le recouvre d'un pansement secondaire, s'il est non adhésif. Les changements se font tous les 2 à 5 jours, en fonction de la quantité d'exsudat.

d) Les pansements

(liste non exhaustive)

Fournisseurs	Nom commercial
B.BRAUN	Askina® transorbent
COLOPLAST	Biatain® escarre
HARTMANN	Hydrosorb® Hydrosorb® confort
JONHSON ET JONHSON (systagenix)	Tielle® Tielle® mousse
MOLNYCKE	Mepilex®
SMITH AND NEPHEW	Allevyn® Allevyn® sacrum Allevyn® adhésive Allevyn® cavity Allevyn® heel
SETON HEALTHCARE GROUP medisport	Lyomousse®

e) Caractéristiques de certains pansements

- Askina® transorbent : ce pansement présente une couche dite de « transfert » des exsudats, composée d'un non tissé, imprégné d'un adhésif acrylique et d'un générateur d'hydrogel à base d'acrylate de sodium, d'où l'utilisation de ce pansement en phase de déterision.
- Biatain® escarre : pansement alvéolaire à effet coussin anti-pression qui permet de protéger les zones d'appui (4.4 mm d'épaisseur) (18).
- Allevyn® cavity : pansement intéressant dans les plaies anfractueuses. Il est formé de particules de mousse de polyuréthane enveloppé dans un film alvéolé de polystyrène/éthylvinylacétate, non adhérent à la plaie. Le pansement est placé sur la plaie et maintenu à l'aide d'un pansement secondaire (19).
- Il est à noter que dans l'éventualité exceptionnelle de rupture de l'enveloppe, il faut éliminer les particules de polyuréthane par irrigation avec une solution saline.

• **Polyacrylate**

a) Définition-composition :

Pansement constitué de polymères absorbants.

b) Les pansements

(liste non exhaustive)

Fournisseurs	Nom commercial
HARTMANN	Tenderwet®

c) Les caractéristiques :

Tenderwet® : pansement dit « superabsorbant ». Il est utilisé en recouvrement. Avant utilisation, le pansement doit être activé avec du sérum physiologique ou du liquide de Ringer.

d) Avantages et inconvénients :

POINTS FORTS
<p style="text-align: center;">1. Milieu humide =</p> <p style="text-align: center;">- film imperméable à l'eau et aux bactéries d'où environnement chaud et humide respectant l'écosystème de la peau.</p>
<p style="text-align: center;">2. Pouvoir absorbant =</p> <p style="text-align: center;">- absorption exsudat, débris cellulaire et pus comme éponge. - pas de délitement, pas d'odeur.</p>
<p style="text-align: center;">3. Adhérence =</p> <p style="text-align: center;">- pas de changement avant 4 à 7 jours si la saturation d'absorption n'est pas atteinte.</p>
<p style="text-align: center;">4. Résidus =</p> <p style="text-align: center;">- pas dans la plaie.</p>
<p style="text-align: center;">5. Diversité =</p> <p style="text-align: center;">- variée : carré, rectangulaire, triangulaire, adapté à la morphologie - à découper</p>
<p style="text-align: center;">6. Souplesse =</p> <p style="text-align: center;">- souple et confortable.</p>
POINTS FAIBLES
<p style="text-align: center;">1. Surveillance =</p> <p style="text-align: center;">- étroite car possibilité de nécrose si macération.</p>
<p style="text-align: center;">2. Incompatibilité =</p> <p style="text-align: center;">- Dakin®, éther, alcool, eau oxygénée.</p>
<p style="text-align: center;">3. Allergie =</p> <p style="text-align: center;">- possible à l'un des constituants.</p>
<p style="text-align: center;">4. Milieu humide =</p> <p style="text-align: center;">- humidifier au préalable avec du sérum physiologique ou avec du liquide de Ringer les polyacrylates pour être activés avant d'être appliqués sur la plaie.</p>

3.4.3.1.5

Les hydrogels



Figure n° 31 : Hydrogel Purilon (64)

a) Définition-composition :

Les escarres profondes sont très fréquemment recouvertes de tissus jaunes adhérents contenant des débris cellulaires, lymphocytes, leucocytes et colonies bactériennes difficiles à exciser. Pour ce type de plaie nécessitant une détersion de ces tissus, il existe depuis 1992 en plus des autres thérapeutiques pré-existantes, comme les agents de détersions enzymatiques, polysaccharides ou autres alginates, les hydrogels qui vont permettre un débridement autolytique. L'autolyse est la destruction des tissus par des enzymes relarguées par leurs propres cellules. Elle fait partie du processus de guérison de la plaie.

Ces hydrogels sont des gels riches en eau, qui composent au moins 80% de leur volume. Ils contiennent par ailleurs, un mélange de polyuréthylène, de polyacrylamide et de polyvinyl. Leur fort pouvoir d'humidification leur donne d'importantes propriétés détersives. Ils sont perméables à l'oxygène et à la vapeur d'eau, mais aussi aux bactéries.

b) Mode d'action (cf. figure n°32) :

1. Leur haute concentration aqueuse permet un maintien de l'humidité, facilite la migration cellulaire et évite les adhérences du pansement.
2. Leurs propriétés hydratantes se manifestent en milieu sec : il ramollit et facilite l'élimination de la plaque de nécrose.
3. Leurs propriétés absorbantes s'exercent en milieu humide : il absorbe les exsudats fibreux.



Figure n°32 : L'action des hydrogels (76)

c) Mode d'emploi :

Le gel doit être étalé largement sur la surface de la plaie en couche d'environ 0.5 cm d'épaisseur sans dépasser le pourtour de la plaie. Il est ensuite recouvert d'un pansement secondaire non absorbant :

- hydrocolloïde en plaque transparente
 - film de polyuréthane
- } Si nécrose sèche
- alginate
 - hydrocellulaire
- } Si nécrose exsudative
- pansement au charbon si la plaie est malodorante.

Changer le pansement tous les un à trois jours, en fonction de la quantité d'exsudat. On renouvelle l'hydrogel tant que la plaque noire n'est pas ramollie. Le gel s'élimine par simple rinçage au sérum physiologique.

d) Les pansements

(liste non exhaustive) :

Fournisseurs	Nom commercial
B.BRAUN	Askina gel®
COLOPLAST	Purilon gel®
CONVATEC	Duoderm® hydrogel
HARTMANN	Hydrosorb®
JONHSON et JONHSON (systagenix)	Nu-gel®
MOLNLYCKE	Hypergel® Normgel®

e) Avantages et inconvénients

POINTS FORTS
<p>1. Milieu humide =</p> <ul style="list-style-type: none"> - fort pourcentage en eau peut-être transféré du pansement à la plaie. - hydratation et ramollissement des plaies nécrotiques.
<p>2. Pouvoir absorbant =</p> <ul style="list-style-type: none"> - évacuation des débris et des exsudats fibrinoleucocytaires, gonfle sans modifier leur structure.
<p>3. Adhérence =</p> <ul style="list-style-type: none"> - pas d'adhérence - retrait sans traumatisme.

4. Transparence =

- surveillance de l'évolution de la plaie.

5. Diversité =

- forme plaque : ne coule pas dans la plaie et assure une bonne résistance mécanique par l'épaisseur du gel.
- forme gel : majoritaire se présente en conditionnement de 15 grammes sous forme de sachet, tube, applicateur monodose.

6. Rafrichissant =

- forte teneur en eau rafraîchit, apaise et diminue la douleur.

POINTS FAIBLES

1. Pouvoir absorbant =

- modéré à nul donc pas adapté aux plaies exsudatives, sauf les formes hypertoniques.

2. Pansement secondaire =

- utilisation toujours d'un pansement secondaire.

4. Sensibilité =

- au gel ou à l'un des constituants.

3.4.3.1.6

Les tulles gras non médicamenteux



Figure n°37 : Tulle gras non médicamenteux (Medeva)

a) Définition-composition :

Ces pansements sont constitués d'une compresse à mailles larges avec un corps gras : la vaseline. Ils sont les précurseurs des interfaces.

b) Les pansements

(liste non exhaustive)

Fournisseurs	Nom commercial
MEDEVA	Biogaze®
SOLVAY PHARMA	Vaselitulle®
	Tulle gras® lumière
SMITH AND NEPHEW	Jelonet®

Connus de longue date, leur utilisation tend à être restreinte aux brûlures étendues et aux plaies infectées.

c) Avantages et inconvénients

POINTS FORTS
1. Humide = - création d'un milieu humide
2. Adhérence = - pas d'adhérence.
3. Drainage = - des exsudats par des mailles larges.
4. Confort = - confortable, épouse les reliefs de la peau.
POINTS FAIBLES
1. Structure = - maillage large donc bourgeonnement se fait à travers donc risque d'arrachage des bourgeons charnus lors du renouvellement.
2. Fréquence changement = - changement quotidien donc augmentation de la douleur éventuelle et de la durée des soins.
3. Pansement secondaire = - obligatoire.
4. Déshydratation de la plaie = - possible.

3.4.3.1.7

Les interfaces



Figure n°33 : Urgotul® (Urgo)

a) Définition-composition :

Elles sont composées de fibres synthétiques, avec des mailles très fines, imprégnées d'un produit lipidique ou gel sans principe actif (ex : vaseline, silicone...).

b) Mode d'action :

L'excipient gras, laisse lentement migrer les exsudats au travers des mailles vers le pansement secondaire et/ou neutre.

c) Mode d'emploi :

Appliquer l'interface en une seule épaisseur sur la plaie.
Appliquer le pansement secondaire.
On pourra dans certains cas intercaler un pansement au charbon.

d) Les pansements :

(liste non exhaustive) :

Fournisseurs	Pansements
COVIDIEN	Curity® non adhésive
URGO	Urgotul®
JONHSON et JONHSON (systagenix)	Adaptic®
MOLNLYCKE	Mépitel®

e) Avantages et inconvénients :

POINTS FORTS
1. Adhérence = <ul style="list-style-type: none">- tulles « améliorées » de petites mailles qui n'adhèrent pas aux tissus néoformés.- renouvellement indolore et atraumatique.
2. Sensibilité = <ul style="list-style-type: none">- imprégné de vaseline ou silicone, substance inerte et non allergisante.
3. Drainage = <ul style="list-style-type: none">- mailles drainent les exsudats vers le pansement secondaire, pas de macération.
POINTS FAIBLES
1. Fréquence, renouvellement = <ul style="list-style-type: none">- fréquent car non absorbant.
2. Pansement secondaire = <ul style="list-style-type: none">- maintient de l'interface.- protège la plaie de contamination bactérienne extérieure.- protège l'interface de risque de rupture du pansement suite aux contraintes mécaniques répétitives et ainsi évite de libérer dans la plaie des microfibrilles de la trame de textile qui pourrait être à l'origine de réaction inflammatoire.

3.4.3.2 Pansements et biomatériaux à caractères particuliers :

3.4.3.2.1

Les pansements au charbon



Figure n°34 : pansement au charbon (53).

a) Définition-composition :

Ces pansements contiennent une couche de charbon et parfois de métaux (Cuivre-Argent). Ils trouvent leur place dans le traitement de l'escarre en pansement secondaire en cas de plaies particulièrement malodorantes. Ils sont absorbants en milieu sec et certains leur attribuent un effet de contrôle de la multiplication des germes.

b) Mode d'action :

Drainage des exsudats au sein de la couche de charbon.
Le pansement adsorbe les micro-organismes, et en contrôle la prolifération grâce à l'action bactéricide de l'argent.

c) Mode d'emploi :

Ces pansements peuvent être utilisés à sec ou humidifiés avec du sérum physiologique.

Dans le cas d'une plaie exsudative, il est conseillé d'appliquer une compresse de type interface entre la plaie et le pansement.

Si la plaie est exsudative, on peut directement appliquer le pansement au charbon.

Les changements se feront tous les jours en phase de détersion, puis s'espaceront tous les deux ou trois jours en fin de détersion.

Il ne faut pas découper le pansement au risque de parsemer des particules de charbon dans la plaie (sauf CARBOFLEX®).

d) Les pansements

(liste non exhaustive) :

Fournisseurs	Nom commercial
CONVATEC	Carboflex®
JONHSON et JONHSON (systagenix)	Actisorb® plus
SMITH AND NEPHEW	Carbonet®
SETON HEALTH CARE medisport	Lyomouss C®



Figure n°35 : Exemple de pansement Actisorb® et Carboflex®.

e) Avantages et inconvénients :

POINTS FORTS
1. Pouvoir absorbant =
<ul style="list-style-type: none"> - réduit les exsudats modérés. - absorbe germe et odeur.
2. Drainage =
<ul style="list-style-type: none"> - favorise le drainage des bactéries.
3. Bactéricide =
<ul style="list-style-type: none"> - présence d'argent dans certains qui assure la protection antibactérienne. Cf : Actisorb® plus
4. Adhérence =
<ul style="list-style-type: none"> - charbon enveloppé dans une feuille de charbon qui n'adhère ni à la plaie ni à la peau.
5. Conformabilité =
<ul style="list-style-type: none"> - pour les plus fins malléables, s'adaptent à l'anatomie.
POINTS FAIBLES
6. Sensibilité=
démangeaison légère et transitoire.

3.4.3.2.2

Les pansements à base d'acide hyaluronique



Figure n°36 : Acide hyaluronique sous différentes formes. (Laboratoire Genévrier)

a) Définition-composition :

L'acide hyaluronique est naturellement présente dans tous nos tissus, essentiellement au niveau de la peau, à hauteur de 50% de son poids total. Son rôle se situe au niveau de l'épiderme et du derme. Il assure l'élasticité et la résistance de la peau, lui apporte un haut pouvoir d'hydratation.

Sur une peau lésée, il est synthétisé en grande quantité pendant quasiment la phase de réparation tissulaire.

L'acide hyaluronique permet donc, théoriquement :

- de fixer l'eau dans la peau,
- d'améliorer la micro-circulation,
- d'avoir un rôle anti-inflammatoire en favorisant la production de facteurs de croissance,
- la migration des macrophages, la stimulation des fibroblastes et des kératinocytes.

Son caractère naturel respecte la physiologie et la réparation tissulaire. Leur utilisation revient à la mode mais le principe est ancien. Pour l'instant ne sont commercialisés que ceux qui sont à base d'acide hyaluronique estérifié. L'acide hyaluronique, qui interfère dans les phénomènes de réparation tissulaire est incorporé en proportion variable dans des pansements indiqués dans le traitement des plaies de cicatrisation difficile. Ces formes nécessitent un pansement secondaire.

b) Les pansements

(liste non exhaustive)

Fournisseurs	Nom commercial
CONVATEC	Hyaff® gamme Hyalofill Hyalogran®
GENEVRIER	ialuset®
JONHSON et JOHNSON (systagenix)	Effidia®

3.5 QUEL PANSEMENT CHOISIR ?

L'escarre doit être recouverte par un pansement permettant de respecter le bourgeonnement, favorisant l'épidermisation, tout en évitant la surinfection.

Le niveau d'évaluation des différents pansements est insuffisant (20). Il existe un nombre restreint d'études cliniques comparatives bien menées. Actuellement aucun pansement idéal n'existe. Le choix des pansements doit être adapté à l'état de la plaie. Une évaluation de la plaie, une bonne connaissance des indications et de l'utilisation des produits dans une équipe permettent d'optimiser leur utilisation pour aboutir à la restauration du revêtement cutané.

Il est souhaitable de connaître les produits disponibles et de définir leur utilisation en fonction de l'objectif recherché et de privilégier les produits remboursés au LPPR (liste des prestations et produits remboursés).

Les pansements doivent être renouvelés en fonction de l'état d'évolution de la plaie et des pansements choisis. Les changements doivent être quotidiens, tant qu'existent des zones ou des débris nécrotiques ou fibrineux, des signes d'infection ou au contraire un bourgeonnement excessif. Ces renouvellements doivent être plus espacés lors de la cicatrisation, en fonction du pansement choisi.

3.5.1 Escarre débutante (57)

Traitement de la rougeur et de la phlyctène (77).

Ces deux stades sont caractérisés par la réversibilité rapide des lésions avec des techniques de prévention ou de soin adaptées. Les mesures mises en place visent à supprimer la cause, stabiliser la lésion et favoriser la cicatrisation (51).

- **au stade de la rougeur.**



Figure n°38 : Stade rougeur (76)

L'escarre de stade I correspond à une rougeur-érythème ne blanchissant pas à la vitropression. Il s'agit d'une atteinte de l'épiderme voire du derme. La pression du corps du patient sur un plan dur est responsable d'une fermeture des capillaires entraînant une hypoxie suivie d'une dilatation réactionnelle pour essayer d'augmenter le débit du sang. Il s'agit d'un stade inflammatoire caractérisé par des rougeurs, de la chaleur, une induration et une douleur discrète (43). L'érythème peut encore bénéficier du traitement préventif classique, mais il doit faire augmenter le nombre des actes de soins.

Il faut (52-46) :

- rechercher et supprimer les points d'appui en utilisant un support adapté,
- protéger la peau et prévenir tout phénomène de macération en protégeant la peau des urines par un film semi-perméable (type Opsite® ou Tegaderm®), ou un hydrocolloïde transparent type Duoderm® extra mince pour protéger la peau fragilisée,
- supprimer les facteurs favorisants (macération, force de cisaillement),
- changer régulièrement les positions.

C'est à ce stade de souffrance tissulaire réversible que ce traitement est le plus efficace.

Autres éléments de traitements :

- si la rougeur légère est récente, il faut appliquer un corps gras (type Sanyrène®, huile d'amande douce, huile de massage) par effleurement trois fois par jour.
- si la tâche rose persiste, il faut appliquer un film de polyuréthane transparent type Visulin®.
- si le patient risque de rester en appui sur la tâche rose, il faut appliquer un hydrocolloïde mince transparent, qui permet de soulager la zone de rougeur en répartissant la pression sur la périphérie. Le changement de plaque se fait quand elle se décolle spontanément c'est-à-dire une fois par semaine environ.

Parmi les recommandations pour la pratique clinique de l'AHCPR pour la prévention des escarres, trois recommandations concernent le traitement à ce stade :

- traiter la sécheresse cutanée,
- éviter le massage sur les prédominances osseuses,
- réduire l'agression cutanée due au frottement.

L'escarre de stade I fait l'objet d'une prise en charge qui est à la limite de la prévention et du traitement car il n'y a pas d'effraction cutanée et donc pas d'exsudat.

Les pansements protecteurs transparents doivent permettre de surveiller l'évolution de la rougeur sans la masquer. Ils n'ont pas besoin d'être absorbants, ils doivent juste maintenir un environnement humide pour favoriser la cicatrisation.

Ils s'ajoutent aux mesures préventives de repositionnement et d'installation du patient sur un support anti-pression.

- **au stade de la phlyctène.**



Figure n°39 : Stade phlyctène (76)

C'est une ulcération superficielle réalisant un décollement de l'épiderme.

Dans ce cas il s'agit de (52) :

- réaliser une brèche de taille suffisante avec un bistouri stérile pour en évacuer le contenu en maintenant le toit de la phlyctène si possible, dans le cas où la phlyctène est séreuse ou tendue.
- recouvrir par un pansement hydrocolloïde ou un pansement gras afin de maintenir un environnement humide favorable à la cicatrisation.
- mettre la phlyctène hors d'appui dans la mesure du possible.

A ce stade toutes les recommandations pour le traitement de l'escarre s'accordent sur l'utilisation d'un pansement qui maintienne un environnement humide au niveau de la peau. Le traitement de la phylctène, stade II superficiel qui peut être une forme de passage entre l'escarre débutante et une forme plus sévère de stade III, sera particulièrement à surveiller et à traiter pour renverser ce processus (46).

Cela est réalisé grâce aux pansements transparents.

- **au stade de l'escarre constituée.**



Figure n°40 : Stade « escarre constituée » (76)

Plusieurs paramètres sont à prendre en compte lors du renouvellement du pansement :

- nettoyage de la plaie et des tissus environnants,
- détersion éventuelle de la plaie,
- application du pansement primaire et éventuellement secondaire.

Les soins ont pour objectifs d'éviter toutes complications (infection, étendue de la lésion) mais aussi d'apporter du confort au patient en protégeant la zone atteinte et en prévenant la douleur (76).

Voici les pansements utilisés au cours des différentes phases de l'escarre débutante :

- **Hydrocolloïde**
- **Les alginates**
- **Le charbon**
- **Les hydrocellulaires**
- **L'acide hyaluronique**
- **Interface**

3.5.2 Bourgeonnement (43-50-39)

Cette phase correspond à l'apparition de bourgeons charnus en périphérie et à la surface de l'escarre (77). Le bourgeonnement est guidé par l'humidification de la plaie et l'application de pansements gras synthétiques. A cette étape l'absorption et le non-dessèchement sont les maîtres mots.



Figure n°41 : L'escarre en phase de bourgeonnement d'après AP-HP.

3.5.3 Epithélialisation (39-57)

L'épithélialisation (77) se fera à partir des berges de l'escarre. Les cellules épidermiques prolifèrent avant de migrer vers la surface cutanée. Cette phase de cicatrisation peut apparaître tardivement en cas d'infection, d'abus d'antiseptiques, d'hyperbourgeonnement, de dénutrition ou de dévascularisation.

Généralement peut exsudative à ce stade, la plaie doit être protégée des agressions extérieures.



Figure n°42 : Escarre en train d'épithélialiser à partir de la périphérie d'après AH-HP.

- **Interfaces**
- **Les films en polyuréthane**

Transparents ils autorisent un contrôle visuel, ils assurent une protection cutanée mais ils n'absorbent aucun n'exsudat.

3.5.4 Résumé

Voici le tableau récapitulatif des pansements à utiliser selon le stade de l'escarre à soigner :

Type de plaie \ Type de pansement	Anfractueuse	Exsudative	Hémorragique	Bourgeonnante	Bourgeonnement excessif	En voie d'épidermisation	Malodorant
Hydrocolloïde (pâte ou poudre)	✓			✓		✓	
Mèche (hydrocellulaire ou hydrofibre ou hydrocellulaire cavitaire)	✓						
Alginate		✓	✓				
Hydrocellulaire		✓		✓		✓	
Hydrofibre		✓					
Film polyuréthane transparent						✓	
Pansement gras / Interface				✓		✓	
Corticoïde					✓		
Nitrate d'argent en bâtonnet					✓		
Pansement au charbon							✓

Tableau n°V : Résumé de l'utilisation de différents pansements existants (69)

Ainsi, le traitement des escarres nécessite des pansements variés, car aucun ne couvre seul les besoins de l'ensemble des différentes plaies.

La prise en charge à l'hôpital et en ville est différente.

Depuis quelques années une forte pression marketing conduit le développement de version argent de l'ensemble des pansements. A ce jour, la supériorité clinique de ces pansements à l'argent n'a pas été démontrée. La plu valu se base sur des considérations théoriques avec un coût de santé publique important.

4. NUTRITION ET ESCARRES

4.1 INTRODUCTION

Nutrition et escarres sont intimement liées en termes de prise en charge mais plus encore en termes de prévention primaire et secondaire.

Si la dénutrition et l'amaigrissement sont des causes d'escarres, des apports alimentaires insuffisants en phase de cicatrisation vont ralentir voir arrêter le processus. L'association entre escarre constituée et dénutrition protéino-énergétique est largement développée dans la littérature. L'état nutritionnel et le déficit protéino-énergétique entraînent une réduction de la masse grasse qui est un véritable coussin amortisseur et de la masse maigre, musculaire. De plus l'hyper catabolisme s'aggrave lorsque les escarres sont constituées.

Mais le rôle d'une réalimentation adaptée sur la diminution de l'incidence des escarres n'est pas évident. Une étude (47) visant à évaluer l'intérêt d'un soutien nutritionnel dans la prévention des escarres chez la personne âgée a tout de même permis de démontrer que les patients ayant reçu une supplémentation systématique ont été mieux protégés contre leur formation. Il semble que le maintien d'un bon statut nutritionnel chez le sujet immobilisé et présentant des facteurs de risques de dénutrition, soit un bon élément de prévention de la constitution des escarres.

Ainsi l'escarre augmente fortement les besoins de l'organisme, notamment quand on commence à remettre le malade en position verticale. Il est donc indispensable de prendre en compte le facteur nutritionnel chez le patient à risque ou porteur d'escarre.

L'évaluation de l'état nutritionnel est réalisée par l'équipe soignante. Elle comprend :

- Le poids et l'IMC (indice de masse corporelle)
- La notion de perte de poids récente.
- L'aspect clinique (atrophie cutanée, musculaire, du tissu cutané) qui peut-être éventuellement évaluée par des mesures anthropométriques (périmètre brachiale, pli cutané.)
- L'évaluation des prises alimentaires par estimation des groupes d'aliments consommés.
- Le dosage de l'albumine et de la pré-albumine comme témoin d'un hyper métabolisme éventuel.

Tout cela sera détaillé dans les paragraphes suivants.

La correction de la malnutrition est donc indispensable pour rompre le cercle vicieux de l'hyper catabolisme qui aggrave la dénutrition pré existante. Les études sont toutefois contradictoires. En pratique, il convient :

- Chez le patient en carence d'apport alimentaire, d'assurer une reprise progressive des apports protéiques, vitaminiques et caloriques.
- Chez le patient en hyper métabolisme inflammatoire (albumine basse), de majorer les apports protéiques, vitaminiques et caloriques ; avec parallèlement si possible la suppression de la cause du syndrome d'hyper métabolisme pour permettre l'amélioration de l'état nutritionnel. (15)

Une bonne nutrition est l'un des traitements primordiaux pour une cicatrisation optimale, car l'escarre augmente les besoins nutritionnels du patient porteur d'escarre, qu'il soit dénutri ou non.

Les pertes de substances liées à la plaie entraînent une déperdition de protéines, d'électrolytes et d'eau. La reconstruction des tissus et leurs remaniements nécessitent une augmentation des besoins. Il s'agit de surveiller les troubles électrolytiques et corriger les états de dénutrition. L'efficacité des apports protéino-caloriques a été bien documentée. (10-65)

4.2 L'ESCARRE ET LA NUTRITION

Souvent négligée dans certains services, la prévention par l'équipe soignante et l'apprentissage des mesures préventives au patient par cette même équipe est d'une importance capitale dans la prise en charge des personnes présentant un risque d'escarre. En effet une bonne formation du personnel soignant et des patients présentant un risque d'escarre permettra d'éviter l'apparition de plaie dont on connaît la difficulté à cicatriser.

Cette prévention repose sur plusieurs points ayant chacun leur importance et qui seront développés dans ce chapitre. (61)

Les revues générales consacrées aux escarres et les échelles de risque par les cliniciens accordent une place essentielle aux facteurs nutritionnels. Ce consensus apparent ne doit pas masquer ni le caractère très incomplet de nos connaissances, ni les obstacles auxquels se heurte une politique d'intervention nutritionnelle efficace tant dans le domaine de la prévention que dans celui du traitement des escarres constituées.

4.2.1 Statut nutritionnel et risque d'escarre

L'âge moyen de personnes souffrantes d'escarres est de 74 ans. En France la prévalence est de 8.6% et l'incidence de 4.3%, particulièrement en cas d'hospitalisation ou d'institutionnalisation (92). De plus, la prévalence de la dénutrition est importante chez la personne âgée allant de 3 à 17% pour les personnes vivant à domicile, jusqu'à plus de 50% pour celles qui sont hospitalisées ou qui vivent en institution chez lesquelles se conjuguent les effets de la dépendance alimentaire à l'égard de tiers, d'une anorexie et de déperdition dues à un hypercatabolisme (13) (cf. Figure n°45). Lorsque les patients sont atteints d'infection ou de cancer ce pourcentage peut atteindre 80%. (72)

La dénutrition concerne 50% des patients hospitalisés en gériatrie. A domicile 10 à 30% des sujets âgés consomment moins de 1500 Kcal/jour alors que les besoins sont les mêmes que chez le sujet jeune (1800 à 2000Kcal/j) (30).

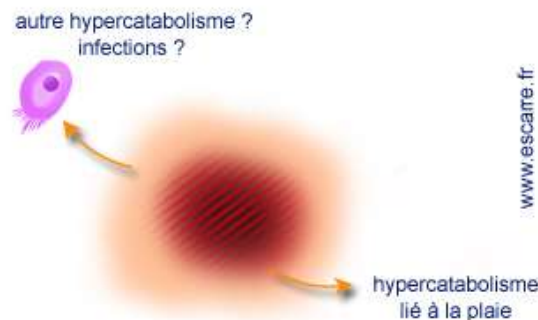


Figure n°45 : Hypercatabolisme (76)

Divers arguments suggèrent qu'un mauvais statut nutritionnel expose à un risque accru d'escarres. Les escarres expérimentales induites par compression chez l'animal s'avèrent considérablement plus sévères si celui-ci est privé de nourriture. Sur le plan conceptuel, une dénutrition entraîne une fonte du pannicule adipeux avec perte de son rôle d'amortisseur au niveau des pressions transmises aux plans sous-jacents, l'œdème interstitiel lié à une hypoalbuminémie pourrait – être un facteur de fragilisation cutanée, une anémie carencielle pourrait contribuer à une anorexie tissulaire pour de plus faibles niveaux de pression...

De plus, lorsqu'une escarre se développe, elle entraîne un hypercatabolisme lié à l'état inflammatoire et infectieux local aggravé par la libération de cytokines. (08,49, 40)

Cette augmentation de cytokines, produites par les cellules constituant le revêtement cutané, entraîne :

- Une protéolyse musculaire pour fournir des acides aminés.
- Une lipolyse pour fournir des acides gras et des triglycérides.
- Une diminution de la sécrétion d'insuline pour provoquer une hyperglycémie qui permet un meilleur apport de glucose aux tissus.
- Une ostéolyse pour fournir du calcium aux cellules en hyperactivité.
- Une réorganisation du métabolisme protéique hépatique pour synthétiser les protéines de la phase aiguë (CRP...) nécessaire pour circonscrire le foyer d'agression, au détriment des protéines de transport habituellement synthétisées par le foie.

Ceci entraîne donc une diminution de préalbumine et d'albumine qui peut-être à l'origine d'intoxications médicamenteuses par augmentation de la fraction libre des médicaments (40). On étudiera cela dans un deuxième temps.

Si l'escarre est sévère, on constate aussi une augmentation du cortisol qui agit en synergie avec les cytokines, aggravant cet état d'hypercatabolisme (49).

L'escarre est donc une plaie qui va fortement augmenter les besoins nutritionnels (énergétique et protéique) du patient. Au repos, les besoins en protéine d'un sujet sain sont de l'ordre de 25-30 Kcal/j (49). De ce fait :

- Des pertes de substances liées à la plaie qui vont entraîner une fuite d'électrolytes et de protéines.
- De la reconstitution des tissus qui va nécessiter une très forte consommation de protéines et d'énergie.
- Des remaniements tissulaires qui vont provoquer une forte demande en protéines.

Les besoins nutritionnels augmentent si la plaie est étendue, profonde et/ou exsudative. Sur le plan nutritionnel, les besoins devraient être considérés en fonction de l'état d'immobilisation, d'infection, d'inflammation, mais aussi de l'âge.

4.2.2 Facteurs favorisants

La dénutrition peut être liée dans certains cas à des difficultés, voire incapacités, à s'alimenter. La résolution de ces problèmes est un préalable à l'efficacité de la politique de nutrition mise en place (76). En dehors des causes évidentes (coma, démence...), on recherchera notamment les causes d'incapacités suivantes (28) :

- problèmes digestifs comme diarrhées, constipation, dysphagie...
- problème dentaire
- trouble de la mastication
- risque de fausse route (maladie neurodégénératives type Alzheimer ou parkinson)
- différente pathologie à l'origine d'un syndrome d'hypercatabolisme (fièvre, infection...)
- retard de digestion et d'absorption des aliments
- solitude
- perte du goût, dégoût des aliments, des odeurs
- dépendance
- tabac, alcool
- états psychologiques (fatigue dépression...)
- prise de médicaments (polymédication avec prise de liquide élevée en début de repas qui diminue l'appétit...)

A domicile, il est important d'évaluer le contexte matériel : aptitude à cuisiner, faire les courses, moyens financiers...

Il convient d'essayer de mettre en œuvre les aides possibles (aide sociale, entourage, famille) afin d'obtenir une alimentation correcte.

4.3 EVALUATION DE LA DENUTRITION

Il n'existe pas de diagnostic, unique, pertinent, sensible et spécifique permettant un diagnostic de cause et d'intensité de la dénutrition pour ce qui est des personnes âgées. Le diagnostic sera donc établi par l'association de critères cliniques et biologiques de pertinence variable (42).

4.3.1 Définition de la dénutrition :

L'association entre dénutrition et risques d'escarres est étudiée par de nombreux auteurs. En 1989, Berlowitz a été le premier à citer la dénutrition comme facteur de risque d'escarres, en se fondant sur une étude dont la méthodologie est unanimement reconnue (06).

Depuis d'autres études ont cherché à démontrer le rôle de la nutrition sur la prévention et/ou le traitement de l'escarre (05,14, 63).

L'ANAES en 2001 renforce cette assertion en classant la dénutrition comme facteur de risque prédictif de survenue d'escarre (01).

Plusieurs études indiquent que l'hypoalbuminémie serait associée au risque d'escarre de manière indépendante (49).

Aujourd'hui on peut définir la dénutrition comme étant un état où l'amaigrissement a conduit à l'altération d'une ou plusieurs fonctions internes à l'organisme ou/et de la vie en société.

Deux principes en sont la cause : la diminution des ingestas et l'augmentation du catabolisme (syndrome inflammatoire, hypercatabolisme avec déficit protéoénergétique.cf figure n°46). (54)

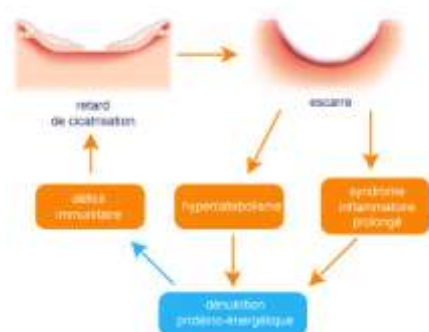


Figure n°46 : Dénutrition protéino-énergétique. (76)

Donc 2 types de dénutrition sont à distinguer :

- la dénutrition par carence d'apport (dénutrition exogène souvent équilibrée),
- la dénutrition protéique, liée à un apport fortement réduit de protéines ou liée à un hypercatabolisme protéique (dénutrition endogène) du fait d'un syndrome inflammatoire (infection, néoplasie, escarre...) avec hypercatabolisme protéoénergétique.

Les malades dénutris, mal nourris, déshydratés, cachectiques, ont plus de risques de développer tout un ensemble de complication, elles même sources d'anorexie, d'aggravation du déficit protéoénergétique et d'immobilisation avec risques de création d'escarres. (cf : figure n°47 spirale de dénutrition)

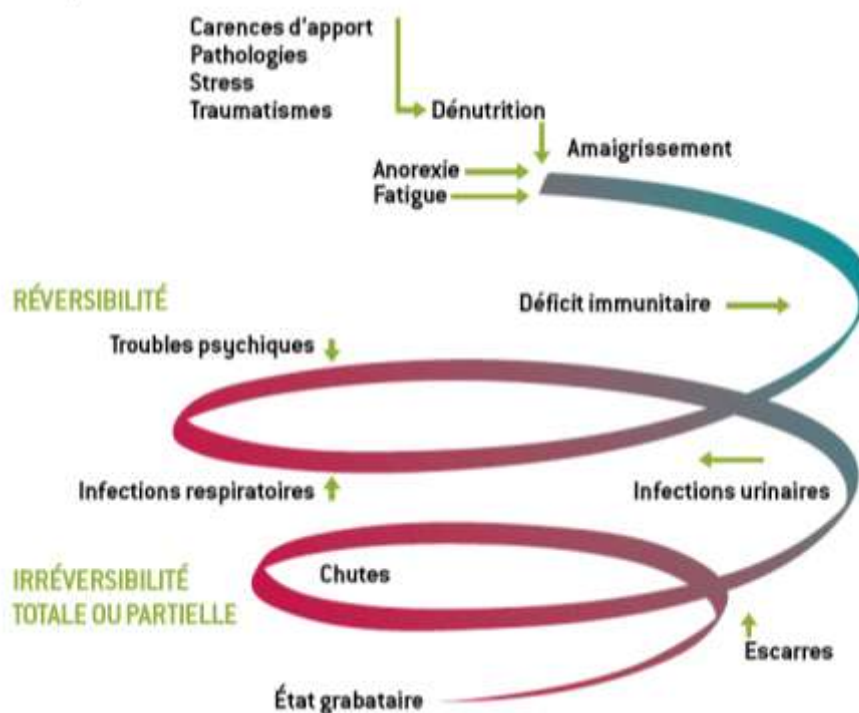


Figure n° 47 : Spirale de la dénutrition

Au delà de la répartition des compartiments corporels et en particulier de la masse maigre dont pourrait témoigner le taux d'albumine, la dénutrition s'associe à la maigreur et donc à une diminution du panicule adipeux.

La réduction du panicule adipeux favorise la constitution de lésions sous-cutanées profondes. Les différents moyens de dépistage de la dénutrition sont abordés dans la partie suivante.

Il est essentiel de surveiller régulièrement les apports alimentaires et hydriques, afin d'adapter les apports caloriques à une éventuelle dénutrition.

4.3.2 Moyens de mesures

Un premier interrogatoire recherchera les *antécédents du patient*. En effet, différentes pathologies sont susceptibles d'entraîner des troubles de la nutrition (dépression, asthénie, fatigue musculaire, hyperthyroïdie, infection chronique, intervention chirurgicale, digestive...). (11)

Puis on cherchera s'il existe des régimes : hypocaloriques, sans sel strict, sans fibres, hypocholestérolémiant, diabétique...

Enfin un interrogatoire alimentaire permettra de quantifier les ingestas

4.3.2.1 Enquête alimentaire

En effet, la dénutrition peut être primaire, due à un défaut d'apport alimentaire, et avoir pour conséquence une pathologie qui motive la consultation. Cette enquête alimentaire permet de quantifier les ingestas à partir d'une pesée alimentaire, d'un plateau préalablement calibré et de connaître la composition des macronutriments dans ces ingestas. Des ingestas inférieurs à 20 Kcal/kg/j sont un facteur de dénutrition.

Ces enquêtes sont lourdes à mettre en place et difficiles à utiliser en routine par des équipes soignantes aux moyens en personnel toujours insuffisants (11). Le rappel de 24 heures est inadapté compte tenu de la fréquence des troubles de mémoire. Seuls, des suivis très précis, qualitatifs et quantitatifs, de ce que le patient a mangé, permettent une estimation suffisamment précise pour classer les malades et permettre une réponse thérapeutique adaptée.

Souvent ces enquêtes alimentaires sont mise en place par la diététicienne. Pendant 3 jours, les aides-soignants, les infirmières et toute autre personne qui peut intervenir auprès de la personne âgée (famille, visite, animation,...) écrivent tout ce que le malade ingère ou boit tout au long de la journée. Ensuite le calcul en kcal/kg de poids corporel/jour est effectué. Une alimentation comprenant moins de 1500 kcal/j ou moins de 20 kcal/kg de poids corporel /j ne permet pas d'assurer des apports suffisants (72).

Mais plusieurs techniques peuvent être utilisées :

- un interrogatoire alimentaire sur 3 jours.
- une estimation des portions avec un cahier de photographie quantifiant les prises alimentaires (49).
- un historique alimentaire : reconstituer repas par repas, la consommation alimentaire moyenne du sujet sur une semaine en l'interrogeant sur ses consommations de la veille puis de la semaine écoulée.
- un auto-questionnaire alimentaire : le sujet répond à un questionnaire sur papier, écran d'ordinateur ou internet pour retracer son alimentation au cours des 4 dernières semaines. Il s'aide d'un cahier de photographie pour quantifier les prises alimentaires.

Elle peut être aussi secondaire à une augmentation des besoins ou à un état hypercatabolique lié à la maladie comme nous l'avons évoqué plus haut.

Ce diagnostic s'effectue à domicile par un relevé simple des ingestas. Il peut être effectué grâce à des grilles d'estimation, faciles d'utilisation comme celle proposée par alix et Al (annexe 1)

De plus, les traitements suivis et de nombreux médicaments peuvent modifier le métabolisme des nutriments ou entraîner des effets indésirables digestifs.

Certains provoquent une perte pondérale par anorexie (Digoxine®), une malabsorption (laxatifs) ou augmentent le métabolisme (Thyroxine®).

De même, la chimiothérapie est souvent responsable de dénutrition (nausées, diarrhée, dépression...)

4.3.2.2 Les examens cliniques :

L'évaluation de l'état nutritionnel devrait faire partie intégrante de l'examen clinique du patient hospitalisé (54).

Ainsi, il faudra chercher scrupuleusement les signes cliniques dont aucun n'est spécifique mais dont seule l'association oriente vers le diagnostic de dénutrition ou de risques importants.

4.3.2.2.1

L'interrogatoire :

Il faudra rechercher les signes fonctionnels conséquence de la dénutrition : altération des capacités de mémorisation et de concentration, installation d'une asthénie en milieu de journée, diminution des capacités physiques, désintérêt pour les activités courantes, perte des fonctions sexuelles, aménorrhée chez une femme...mais ces signes sont aussi à adapter à l'âge des patients.

L'interrogatoire cherche également des signes digestifs : anorexie, dysphagie, lenteur de digestion, diarrhée, constipation...

4.3.2.2.2

Le MNA :

Le **MNA (mini nutritional Assessment)** est un test qui, en quelques minutes, a pour objectif d'évaluer l'état nutritionnel des personnes âgées, à domicile, en établissement, pour prévenir la dénutrition et la malnutrition. Spécifiquement conçu par **NESTLE** avec l'aide de gérontologues reconnus en 1994, le Mini-Nutritional Assessment ou MNA a pour but d'apprécier les risques de dénutrition d'un individu âgé sans prélèvement biologique (cf annexe n°2). Il s'agit d'un questionnaire simple. Le MNA est plébiscité par les professionnels de la gérontologie car ses avantages sont nombreux :

- C'est un test simple et facile à utiliser aussi bien en ville, qu'en institution,
- Ses résultats permettent de prévenir et de traiter la malnutrition,
- Ses coûts de mise en place sont faibles.

Le MNA est organisé en deux temps : 6 questions de dépistage des symptômes du patient (appétit, poids, motricité,...) puis affectation d'un score :

- Plus 12 : pas de problème de nutrition, arrêter le test,
- Moins de 12 : continuer le test. 12 questions d'évaluation globale de la nutrition (nombre et qualité des repas, autonomie dans la prise des repas,...):
- De 17 à 23.5 points : risques de malnutrition,
- Moins de 17 points : mauvais état nutritionnel.
- Voir annexe 2. (83)

A la suite de ce test de dépistage de la malnutrition, des pistes de réflexion peuvent être suivies pour l'analyse :

- Les traitements médicaux suivis par le patient influencent-ils sur son mode d'alimentation ?
- Le patient connaît-il des difficultés dans la préparation ou l'obtention de ses repas ?
- Le moral du patient a-t-il une influence sur sa prise de repas ?
- Le régime alimentaire du patient est-il équilibré ?

D'autres tests fiables peuvent aussi être utilisés :

- La pesée (fait partie du MNA) : régulièrement à domicile et systématiquement au cabinet, en institution.
- L'IMC (indice de masse corporelle) (fait partie du MNA) : facteur prédictif facilement exploitable.
- Le score d'auto-évaluation (Broker) : facile à faire remplir par les patients, par exemple en salle d'attente ou en questionnant les personnes accompagnatrices à domicile. A noter que ce test n'a pas été validé médicalement.

Il existe un autre moyen d'évaluation pour des sujets adultes plus jeunes susceptibles de développer une dénutrition comme l'Indice de Buzby (Nutrition Risk Index, NRI).

$$\text{NRI} = 1.519 \times \text{alb. g/L} + 0.417 \times (\text{poids actuel/pds habituel} \times 100)$$

NRI > 97 dénutrition absente

NRI entre 83.5 et 97.5 dénutrition modérée

NRI < 83.5 dénutrition sévère

4.3.2.2.3

Les mesures anthropométriques :

L'état des réserves de tissus maigre et gras sous-cutanés est évalué subjectivement ou bien par référence à des tables.

Parmi les examens cliniques, les plus simples à réaliser pour le diagnostic et pour le suivi thérapeutique : **la pesée**. C'est un examen fondamental. Il doit être réalisé une fois par semaine en court et moyen séjour, et de manière moins fréquente tous les deux trois mois en long séjour. Le poids sera évalué avec le malade déshabillé, en sous-vêtement, vessie vide et si possible le matin à jeun. Le poids idéal varie avec le sexe et l'âge. Il n'a donc qu'une valeur indicative. Le déficit pondéral doit être exprimé par référence au poids de forme, ou au poids antérieur du sujet.

La formule du poids idéal la plus utilisée est la formule de Lorentz, établie sur une population d'adultes jeunes masculins et dont la représentativité est discutée :

$$\text{Poids idéal (kg)} = \text{taille (cm)} - 100 - (\text{taille (cm)} - 150)/4$$

L'analyse de la perte de poids représente un élément majeur suivi de l'état de santé d'un patient. La perte de poids et la rapidité de l'amaigrissement sont des éléments cardinaux de l'évaluation nutritionnelle. La perte de 5% du poids corporel en un mois ou 10% en six mois est un signe de dénutrition. Ainsi, une perte de poids rapide étant largement corrélée à la survenue d'une pathologie aigue grave, très fréquemment associée à l'escarre.

Temps	Dénutrition	Dénutrition sévère
1 semaine	1 à 2 %	> 2%
1 mois	5 %	> 5%
3 mois	7.5 %	> 7.5 %
6 mois	10 %	> 10%

Tableau VI : Conséquence de la perte de poids (76)

Cependant dans les dénutritions protéiques pures, le degré d'amaigrissement, souvent modeste, n'est pas un bon reflet de la sévérité de la dénutrition. En effet, l'hyperhydratation, conséquence de la dénutrition protéique, peut masquer cette perte de poids pour la constitution d'œdèmes. C'est la raison pour laquelle il faut être attentif aux signes cliniques et biologiques décrits plus haut.

La mesure de **la taille** doit être réalisée à l'aide d'une toise. Chez les patients ayant des troubles de la statique dorsale (cyphose, scoliose, tassement vertébraux) il est recommandé d'estimer la taille en utilisant l'équation de Chumléa :

- chez la femme :
 $\text{Taille (cm)} = 84,88 - 0,24 \times \text{âge (année)} + 1,83 \times \text{taille de la jambe (cm)}$
- chez l'homme :
 $\text{Taille (cm)} = 64,19 - 0,04 \times \text{âge (année)} + 2,03 \times \text{taille de la jambe (cm)}$

D'autres modes d'évaluation de la taille ont été proposés, à partir de la hauteur talon-genou, de la longueur de l'avant bras et de l'envergure des bras.

4.3.2.2.4

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) :

$$\text{IMC} = \text{poids en kg} / \text{taille}^2 \text{ en m}$$

Cet IMC est le paramètre nutritionnel le plus largement utilisé. Les valeurs normales de l'IMC données par l'OMS se situent entre 18,5 et 24,9 kg/m².

Le seuil d'IMC définissant une dénutrition augmente avec l'âge. Chez les sujets de plus de 70 ans, les valeurs inférieures à 21 kg/m² sont un signe de dénutrition.

Mais il convient d'insister sur plusieurs points :

- Il n'existe pas de table d'IMC de référence, en fonction de l'âge et du sexe, pour la population française.
- Le chiffre moyen d'IMC pour une population d'âge donné continue à évoluer au cours du temps.

<i>IMC <</i>	16	<i>Dénutrition sévère</i>
<i>IMC =</i>	<i>entre 16 à 17</i>	<i>Dénutrition modérée</i>
<i>IMC <</i>	<i>entre 17 et 18.5</i>	<i>Dénutrition légère</i>
<i>IMC ></i>	25	<i>Surpoids</i>
<i>IMC ></i>	30	<i>Obésité</i>

Tableau VII : Classification de la dénutrition selon l'OMS. (85)

4.3.2.2.5

Le pli cutané :

Le pli cutané : il estime l'état de masse grasse et par différence avec le poids corporel donne le poids de masse maigre. Cette mesure utilise le fait que près de 70% du tissu adipeux est sous-cutané. Les 4 zones classiques sont tricipitale (cf figure n°48), bicipitale, supra-iliaque et sous scapulaire. En pratique, seul le pli cutané tricipital est le plus couramment utilisé.

Moyenne normale (mm) : femme=19 et homme=11 (11).

Il est mesuré verticalement sur un bras au repos le long du corps, à mi-distance entre l'acromion et l'olécrane.

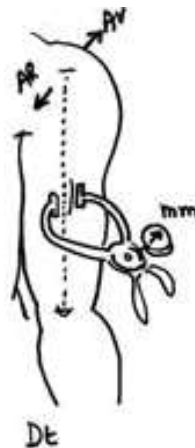


Figure n°48 : Mesure du pli tricipital. (CHU –limoges) (86)

Dans les carences chroniques d'apports souvent équilibrées, la perte de poids prédomine sur la masse grasse mais s'accompagne toujours d'une perte de masse maigre. Dans les dénutritions protéiques, c'est la perte de masse maigre qui prédomine.

4.3.2.2.6

Circonférences brachiale :

Elles estiment la masse musculaire (cf. figure n°49), principal composant de la masse maigre. La moyenne normale de la circonférence brachiale (cm) : femme = 21 et homme = 26 (64)



Figure n°49 : Mesure de la circonférence brachiale. (CHU –limoges) (86)

4.3.2.3 Les critères biologiques

Les paramètres biologiques sont sensibles aux variations de l'état nutritionnel. Les critères biologiques sont dominés par deux protéines dites nutritionnelles :

4.3.2.3.1

L'albumine :

L'albumine est le reflet de l'état de santé global de l'organisme. Le taux d'albumine sérique est le marqueur biologique de dénutrition le plus simple même s'il est non spécifique. Elle a une demi-vie longue (environ 20 jours) et son taux est aux alentours de 40-45 g/l, avec un premier seuil d'alerte à 35 g/l et un deuxième seuil de risque majeur à 30g/l (49).

Une dénutrition est modérée si l'albuminémie est comprise entre 35g/l et 30g/l. Une dénutrition est sévère si l'albuminémie est inférieure à 30g/l (13).

L'albuminémie permet d'apprécier l'état nutritionnel à moyen terme (inf. à 15 jours). Elle se déplace en dehors du plasma dès l'apparition d'une inflammation (54).

L'albuminémie est modifiée par des modifications de l'hémoconcentration, l'hémodilution, les états inflammatoires, où les fuites capillaires peuvent considérablement modifier la valeur de ces protéines.

4.3.2.3.2

La préalbumine :

Appelé aussi la transthyréline de demi-courte (48 h environ). La pré-albumine est un facteur plus réactif (demi-vie plus courte), mais moins souvent mesurée. Elle est abaissée en cas de malnutrition et /ou de syndromes inflammatoires (13).

Il s'agit d'une protéine vectrice du rétinol et l'hormone thyroïdienne dont elle assure le transport. Le taux de cette protéine est modifié par les états inflammatoires et son taux varie également en cas de traitement corticoïdes qui en provoque une augmentation artificielle. Les seuils d'intervention sont de 200 mg/l et le seuil de gravité de 140 mg/l (49).

	ALBUMINE	PRE-ALBUMINE
Dénutrition modérée	entre 30 et 35 g/l	entre 150 et 220 mg/l
Dénutrition sévère	entre 25 et 30 g/l	entre 100 et 150 mg/l
Dénutrition profonde	< 25 g/l	< 100 mg/l

Tableau VIII : Indicateur de la dénutrition. (76)

Il est impératif lorsque l'on évalue l'état nutritionnel, de réaliser la mesure de l'état inflammatoire du sujet par une sédimentation globulaire ou mieux, le dosage de deux protéines complémentaires que sont la protéine C réactive et l'orosomucoïde.

4.3.2.3.3

La protéine C réactive (CRP) :

C'est « la » protéine de l'inflammation. Elle a une demi-vie très courte 12h. Son élévation indique le caractère récent et l'intensité de l'inflammation. Seuil pathologique $\geq 20\text{mg/l}$, mais ici il reste non spécifique.

4.3.2.3.4

L'orosomucoïde :

C'est une protéine de l'inflammation intermédiaire (demi-vie 2.5 jours) et traduit l'ancienneté du caractère inflammatoire. Seuil pathologique $\geq 1.2\text{g/l}$, non spécifique ici.

Cet ensemble permet le calcul d'un index pronostic (Ingelbleek) appelé PINI :

$$\text{P.I.N.I} = \frac{\text{CRP mg/l} \times \text{orosomucoïde mg/l}}{\text{Albumine en g/l} \times \text{préalbumine mg/l}}$$

Normale ≤ 1 , pathologique > 10 , gravité > 30 .

Pour la biologie on retrouvera aussi :

4.3.2.3.5

Taux de lymphocyte circulants :

La dénutrition protéino-énergétique modifie essentiellement l'immunité cellulaire, induisant une diminution du nombre des lymphocytes T (54). Il en résulte une perturbation de la fonction lymphocytaire T, et cliniquement une susceptibilité accrue aux infections (13).

4.3.2.3.6

L'hémoglobine :

Elle a une demi-vie de 3 mois. Elle est fonction des carences en fer, en acide folique ou en vitamine B12 associées aux dénutritions. Elle est diminuée par un syndrome inflammatoire.

4.3.2.3.7

Le dosage en micronutriments :

K, Ca, Mg, P en vitamines B, D, K, et en oligoéléments : Fe Zn. Ces dosages sont rarement fait en routine (35) mais sont utiles pour la défense de notre organisme, et pour lutter contre les infections ou contribuer aux synthèses protéiques (ex : Vit B6).

L'albumine est donc un excellent reflet de l'état de santé et en dessous de 30g, le risque d'escarre devient beaucoup plus important sans que ce facteur soit déterminant sur la pathologie de l'escarre.

4.3.3 Lutte contre la dénutrition

Une malnutrition se dépiste par une insuffisance quantifiée des apports nutritionnels ingérés, une perte de poids et des mesures biologiques (76). La correction de Ce déficit par des apports supplémentaires notamment en calories, en protéines, en vitamines, et en oligo-éléments est suggérée pour le maintien de l'intégrité cutanée et la prévention de escarres.

Une surveillance des apports alimentaires et hydrique doit permettre de pallier à une éventuelle dénutrition.

La lutte contre la dénutrition repose sur une démarche en quatre étapes :

- agir sur l'hypermétabolisme (responsable de l'augmentation des besoins protéo-énergétiques),
- agir sur la diminution des ingestas (apports alimentaires spontanés),
- éduquer le patient,
- compléter les apports si nécessaire.

4.3.4 La nutrition spécifique pour le traitement de l'escarre

En cas d'échec de l'alimentation orale classique, un support nutritionnel est requis avec l'administration de suppléments nutritifs oraux. Ces SNO font partie du traitement médical et devraient être proposés précocement, la meilleure indication étant de prévenir les risques de la dénutrition. En effet, il est plus facile de prévenir la dénutrition que d'en traiter les conséquences (76).

Les suppléments nutritifs oraux (SNO) résultent de la combinaison de 40 à 50 composants (protéines, lipides, glucides, vitamines, électrolytes et des oligo-éléments (84). Ils ne peuvent être comparés à des aliments de consommation courante tant du point de vue nutritionnel que gustatif. Les SNO se présentent sous différentes formes et conditionnements, sous différentes textures, (poudre, liquide, flan, mixé...) et ont des caractéristiques communes (13) :

- un apport nutritionnel de densité élevée sans exiger de préparation culinaire.
- une composition constante et précise.
- un choix d'arômes, de textures et de compositions nutritionnelles.

On distingue les hypercaloriques (> 1 Kcal/ml) par rapport aux normocaloriques. Et les hyperprotidiqes par rapport aux normoprotidiqes quand les protéines représentent un apport énergétique total > 20 %.

4.3.4.1 Rôle et apport des protéines

Ces malades ont un hypercatabolisme protéique mais aussi une consommation de protéines pour la cicatrisation de la plaie ; il faut donc leur apporter un régime hyperprotidique.

Les protéines sont les constituants fondamentaux de tous les tissus vivants : les muscles, la peau. On les trouve aussi dans les hormones, les enzymes, les anticorps...Elles sont constituées d'acides aminés dont certains sont indispensables.

Les besoins de base de l'organisme en protides sont de : 0.8 g/kg/j. dont 50% d'origine animale, soit 12% de l'apport calorique total.

Comme l'escarre est une plaie, pour une cicatrisation efficace, les besoins en protides sont augmentés. Si les apports sont insuffisants, il y a risque de puiser dans les réserves musculaires et risque de d'aggravation de la dénutrition et de l'escarre. D'où la nécessité d'une alimentation adaptée. Elle devra être hyperprotidique pour compenser l'hypercatabolisme. Mais la bonne assimilation des protides ne pourra se faire qu'avec un calorique suffisant, elle doit donc aussi être hypercalorique.

Prévention	30 Kcal / kg/ jour	1 g protéines/ kg/ jour
Plaie à peau fermée	32 Kcal / kg/ jour	1,25 g protéines/ kg/ jour
Plaie superficielle	35 Kcal/ kg/ jour	1,5 g protéines/ kg/ jour
Plaie profonde	40 Kcal / kg/ jour	2 g protéines/ kg/ jour

Tableau IX : Les besoins en énergie et protéines selon le stade de l'escarre. (84)

4.3.4.2 Rôle et apports hydrique, minéral et vitaminique.

Le corps humain est constitué de 60% d'eau. L'eau est la seule boisson indispensable, elle participe à diverses réactions de l'organisme. La consommation doit être environ de 1,5 litre par jour.

Les vitamines, les oligo-éléments et minéraux sont indispensables à l'organisme et certains sont impliqués dans les phénomènes de cicatrisation notamment la vitamine C, le zinc.

Il faut essayer de maintenir une ration calorique minimum de 1500 calories. Mais certains facteurs (hospitalisation, changement d'habitudes alimentaires, cuisine de collectivité, pathologie diverses et problèmes de transit intestinal) peuvent entraîner une diminution des apports énergétiques chez la personne âgée. D'autre part, les besoins en oligo-éléments et vitamines sont augmentés par l'état de stress, un traumatisme ou des problèmes infectieux.

4.3.4.3 Rôle et apport des pharmaconutriments azotés.

Certains acides aminés sont particulièrement utiles au processus de cicatrisation et influence l'état nutritionnel ; on les appelle des pharmaconutriments azotés (72).

Le concept de pharmaconutriments azotés correspond à l'apport de quantités « pharmacologiques » de glutamine, d'arginine ou d'alpha-cétoglutarate d'ornithine afin de permettre, en compensant l'insuffisance de leur synthèse endogène en situation catabolique, l'expression des propriétés effectrices de ces nutriments (13).

C'est notamment le cas de la glutamine, acide aminé considéré comme non essentiel. Elle deviendrait insuffisante chez les patients hypercataboliques d'où la nécessité d'un apport exogène. C'est le cas aussi de l'arginine qui favorise la réponse immunitaire et l'anabolisme protéique et stimule les sécrétions hormonales (13).

4.3.4.3.1

La glutamine :

La glutamine est l'acide aminé le plus abondant dans l'organisme (61). Il représente 30% des acides aminés libres circulants. Il joue un rôle à plusieurs étapes de la cicatrisation. C'est un précurseur dans la synthèse des nucléotides cellulaires surtout les fibroblastes et les macrophages.

In vitro, l'adjonction de glutamine dans un milieu de culture stimule la prolifération fibroblastique et à l'inverse la croissance cellulaire est inhibée dans un milieu pauvre en glutamine (67). La glutamine est également source d'énergie pour la prolifération lymphocytaire et stimule la production de certaines cytokines. Enfin la glutamine intervient dans la réponse inflammatoire en augmentant la réponse immunitaire.

Au rang des grandes évolutions de la nutrition de ces vingt dernières années figure la mise en évidence de l'importance de cet acide aminé non seulement sur le point de vue de la physiologie mais plus encore dans le cadre de la réponse à l'agression.

La glutamine est le premier donneur d'azote au niveau intracellulaire pour l'uréogénèse et l'ammoniogénèse rénale. Elle fournit aussi les groupements aminés nécessaires à la synthèse des protéoglycannes de la bordure en brosse des entérocytes. Par l'intermédiaire du glutamate, la glutamine est précurseur de l'ornithine et de la proline, acide aminé majeur du collagène, de l'arginine et des facteurs de prolifération cellulaire.

La glutamine est un véritable effecteur de différentes fonctions cellulaires : sur le plan de la synthèse protéique, différents travaux (expérimentaux et cliniques) ont montré qu'il existait une corrélation étroite entre diminution du contenu cellulaire en glutamine et vitesse de synthèse protéique dans différentes situations d'agression (13).

Apport entéral :

Le contenu en glutamine des mélanges entéraux classiques est de l'ordre de 5-15% de l'apport d'acides aminés (13) largement inférieur à celui présumé nécessaire pour couvrir les besoins.

Pour apporter de la glutamine, il existe des formulations enrichies en glutamine libre, présentées sous formes lyophilisés et à reconstituer dans de l'eau stérile avant utilisation (Protina G).

La glutamine apportée par voie entérale est efficacement absorbée et entraîne une augmentation de la glutaminémie avec des concentrations maximales atteintes entre 30-45min

4.3.4.3.2

L'arginine :

L'arginine est classiquement considérée comme conditionnellement essentielle car indispensable chez l'enfant en croissance et chez l'adulte en situation d'agression. (32-54-84)

A la fin des années 1970, les travaux de Bardul (04) ont montré l'importance d'une supplémentation en arginine chez l'animal agressé pour améliorer la survie, la cicatrisation et la croissance. De nombreuses études (23-24-21), réalisées par la même équipe ont permis de préciser l'importance de l'arginine dans les fonctions immunitaires, le métabolisme azoté et les processus de cicatrisation.

L'arginine est le précurseur de l'ornithine, micronutriment qui a pour rôle (27) :

- la prolifération des fibroblastes, indispensables à la cicatrisation,
- la prolifération lymphocytaire, pour l'amélioration de l'immunité.

C'est un modulateur de l'immunité à médiation cellulaire, en particulier en favorisant la multiplication des lymphocytes T, leur maturation, leur réponse aux antigènes et une réponse adéquate aux traumatismes.

De plus, l'arginine module différents facteurs impliqués dans la cicatrisation. Chez un volontaire sain, un apport oral de 25g d'arginine accélère la cicatrisation (66).

Chez des volontaires sains la supplémentation par 30g d'arginine a montré une augmentation significative des dépôts de collagène dans des plaies expérimentales mais aucun effet sur l'épithélisation.

Une étude chez des sujets sains, âgés de plus de 65 ans qu'une supplémentation quotidienne par 30g d'aspartate d'arginine pendant 14 jours augmentait la quantité de protéines totales et de collagène sur des plaies expérimentales mais pas d'effet sur l'épithélisation (37).

Le rôle bénéfique de l'arginine dans la cicatrisation passerait par son utilisation locale dans une plaie comme précurseur de la proline, facilitant la synthèse de collagène ou par stimulation de l'insuline ou de l'hormone de croissance qu'elle induit (03).

En résumé, le rôle de l'arginine dans la cicatrisation est : de stimuler la synthèse du collagène, augmenter la résistance tissulaire, améliorer la fonction immunitaire et augmenter la circulation sanguine (84).

Il n'existe pas de produits permettant simultanément un apport équilibré de l'ensemble des acides aminés et un apport pharmacologique de la seule arginine. En nutrition entérale on retrouve, Impact® (Novartis : arginine, acide gras, nucléotides, sélénium) Crucial® (Nestlé : arginine, acide gras, vitamines antioxydantes) Immun-Aid® (B.Braun : arginine, glutamine).

Si les bases pharmacologiques de l'action pro-cicatrisante de l'arginine sont bien établies, les études disponibles ne permettent pas de recommander une supplémentation systématique en arginine dans les retards de cicatrisations en particulier dans la prévention ou le traitement des escarres (25).

Mais de nombreuses études se sont intéressées aux suppléments dérivant de l'arginine, elles s'accordent pour montrer une diminution des complications infectieuses et de la durée d'hospitalisation, sans effet sur la mortalité (48).

4.3.4.3.3

L'alpha-cétoglutarate d'ornithine :



Figure n°50 : Le cétornan® (Laboratoire CHIESI)

Il est formé de deux molécules d'ornithine et d'une d'alpha-cétoglutarate. Il présente l'intérêt d'être le précurseur non seulement de la glutamine et de l'arginine mais aussi des polyamines et de la proline. Ainsi ces effets relèvent d'abord du métabolisme propre de chacun de ses composants : alpha- cétoglutarate au carrefour du métabolisme énergétique et azoté et l'ornithine intermédiaire du cycle de l'urée et précurseur des polyamines.

L'existence de voies métaboliques communes est à l'origine d'interactions complexes entre ces deux molécules lors de leur administration conjointe. En effet, après administration d'alpha-cétoglutarate d'ornithine chez un sujet sain on a une augmentation du glutamate, de l'arginine, de la proline, et de la citrulline. Alors que seul le glutamate est augmenté après l'administration d'alpha-cétoglutarate ou d'ornithine (21).

Cette molécule existe sous deux formes le CETORNAN® (cf figure n°50) pour la voie orale et ORNICETIL® pour l'apport parentéral. Ce médicament contient un acide aminé qui agirait notamment en ralentissant la destruction des protéines dans l'organisme.

Après l'administration orale de 10g chez le sujet sain à jeun (2 sachets par jour : 1 avant le déjeuner et 1 avant le dîner), le pic d'ornithiémie est atteint vers 60 à 75 minutes et s'accompagne d'une augmentation des concentrations de glutamate, arginine et de proline.

Plusieurs revues générales (49) ont été récemment consacrées au métabolisme, aux actions pharmacologiques et à l'efficacité clinique de ACO. Retenons que l'ACO :

- Est un précurseur de la glutamine, de la proline et des polyamines. Les effets de cette combinaison sont uniques, c'est-à-dire que ni alpha-cétoglutarate seul, ni l'ornithine seule ne sont capables de générer ces métabolites de façons significatives.
- Stimule la sécrétion d'insuline et d'hormone de croissance anabolisantes.
- Stimule les synthèses protéiques, hépatiques et intestinales et limite l'hypercatabolisme musculaire.
- S'oppose à la dysimmunité des états cataboliques. Tout comme la glutamine et l'arginine, l'ACO exerce un effet positif sur l'immunité en améliorant les fonctions des lymphocytes, des PNN, et des macrophages.
- Permet le maintien de la trophicité intestinale dans divers modèles expérimentaux.

Plusieurs études ont été réalisées chez les patients agressés : brûlure, états postopératoires. L'action la plus remarquable de l'ACO est son activité pro-cicatrisante chez le brûlé rapportée dans trois études indépendantes mais aussi la diminution du nombre de jours avant la dernière greffe, diminution du temps de cicatrisation, meilleure qualité de la cicatrisation et de la ré-épithélisation des sites donneurs (22).

Plusieurs études ont montrées une amélioration de l'état nutritionnel pour un apport de 10 à 20g/j, mais une réduction non significative de la durée d'hospitalisation. L'alphacétoglutamate d'ornithine (Cétorman®), utilisé dans les états de dénutrition du sujet âgé a fait l'objet d'études qui semblent indiquer un effet favorable sur la cicatrisation des escarres.

Quelques compléments nutritionnels sont donc spécifiques de l'escarre puisqu'ils contiennent des nutriments tels que l'arginine en quantité plus importante qu'un complément oral classique.



Exemple avec CUBITAN® de Nutricia

Nutriments :

- protéines : 20g
- azote : 3.2g
- arginine totale : 3g
- lactose : 3.4-3.2g
- saccharose : 10g
- dextrine-maltose : 13g
- lipides : 7g
- fibres : 0.6g

Boisson lactée hyperprotidique (20g), hyperénergétique (250kCal), avec 3g d'arginine enrichie en micronutriments essentiels avec lactose et sans gluten.

Prendre 2 à 3 bouteilles par jour en complément de l'alimentation.

Quand les déficits vitaminiques sont authentifiés des apports nettement supérieur aux doses quotidiennes recommandées doivent être administrés. Cependant, l'apport de vitamine C systématique afin de favoriser la cicatrisation n'a pas été confirmé dans une étude prospective contre placebo (49).

Quelques exemples (84):



Fortimel Extra® recommandé dans la prévention de l'escarre.

Indications	Fortimel Extra ® est un aliment diététique destiné à des fins médicales spéciales pour les besoins nutritionnels en cas de maladies associées à une dénutrition.
Apports	Fortimel Extra®, complément nutritionnel oral, vise à améliorer ou maintenir un bon statut nutritionnel.
Descriptif du produit	Energie : 1260 Kj/ 300 Kcal Protéine : 20g Azote : 3,2 g Glucides : 31,2 g Lipides : 10,6 g
Variétés	Fortimel® existe en 7 arômes : Vanille, chocolat, fraise, moka, fruits de la forêt, abricot, neutre.
Posologie	De 1 à 3 bouteilles de 200 ml par jour selon les besoins nutritionnels, en complémentation de l'alimentation : - en collation à 10h, - au goûter à 16h, - le soir à 22h.



Cubitan® recommandé dans le traitement de l'escarre

Indications	Cubitan® est un aliment diététique destiné à des fins médicales spéciales pour les besoins nutritionnels en cas de dénutrition et d'escarres.
Apports	Cubitan®, complément nutritionnel oral, vise à : <ul style="list-style-type: none"> - Apporter des nutriments spécifiques - Améliorer ou maintenir un bon statut nutritionnel - Réguler la réponse inflammatoire et stimuler la cicatrisation.
Description du produit	Energie : 1050 Kj/ 250 Kcal Protéine : 20g Azote : 3,2 g Glucides : 28,4 g Lipides : 7g
Variétés	Cubitan® existe en 3 arômes : Vanille, chocolat, fraise.
Posologie	De 1 à 3 Tetra Brik® par jour, selon le stade de l'escarre et la prescription médicale.

Pour la conservation, on peut les conserver à température ambiante mais à l'abri de la chaleur et de la lumière, dans un endroit sec. Une fois ouverts, ils se conservent pas plus de 24 h au réfrigérateur.

Ils sont présentés généralement dans des emballages diverses en plastique : pot, bouteille ; ou en carton : briquette (Tétra Brick®) et sont tous prêts à l'emploi. Ils sont stérilisés UHT longue conservation (9 mois après fabrication).

Liste non exhaustive (75) :

Produits	Contenance	Apports caloriques	Protéines
Clinutren® HP	200 ml	250 Kcal Soit 1,25 Kcal/ml	15 g
Clinutren® HC	200 ml	300 Kcal Soit 1,5 Kcal/ml	11 g
Clinutren® soup	200 ml	150 Kcal Soit 1,5 Kcal/ml	12 g

4.4 PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE DU MALADE ATTEINT D'ESCARRE

La dénutrition peut être donc primaire, due à un défaut d'apport alimentaire, et avoir pour conséquence une pathologie qui motive la consultation (13). Elle peut aussi, à l'inverse, être secondaire car due à une augmentation des besoins ou à un état catabolique lié à la maladie : cancer, malabsorption, maladie inflammatoire intestinale, sida, insuffisance respiratoire...

Dans notre cas, lors de la cicatrisation de l'escarre, un état d'hypercatabolisme avec un risque de majoration d'un déficit protéo-énergétique préexistant, surtout si les apports ne sont pas augmentés en fonction de ces besoins.

En cas de déficit nutritionnel ou d'escarres, il est urgent de mettre en place un traitement diététique pouvant faire appel à la nutrition artificielle : Nutrition Clinique Orale (NCO), Nutrition Entérale (NE), Nutrition Parentérale (NP) selon les possibilités ou l'efficacité (cf. figure n°51 arbre décisionnel).

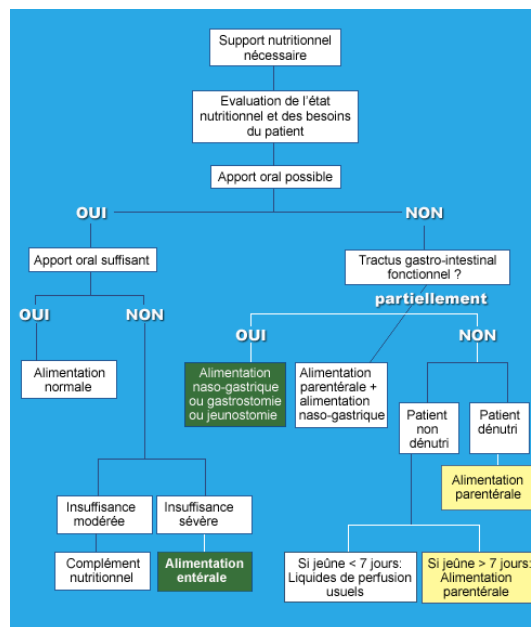


Figure n° 51 : Arbre décisionnel pour le choix de la nutrition artificielle
www.abm-sa.com/nutrition/arbre_decisionnel.gif

4.4.1 Pourquoi une nutrition orale

La malnutrition protéino-énergétique des patients hospitalisés s'installe souvent à bas bruit et se révèle à travers ses complications (76). Il est impératif de la dépister et de lutter contre cette malnutrition dès les premiers jours de l'hospitalisation pour assurer aux patients une couverture adéquate de leurs besoins nutritionnels et d'éviter les effets indésirables de la malnutrition.

La complémentation nutritionnelle est destinée aux personnes dénutries pour lesquelles l'alimentation spontanée ne couvre pas les besoins nutritionnels nécessaires à la cicatrisation de l'escarre (13).

A noter que la nutrition par voie orale reste la voie d'administration à privilégier si celle-ci permet de maintenir 2/3 des besoins pendant plus de 7 à 10 jours.

De plus, en cas de doute sur l'efficacité de l'augmentation de l'alimentation classique (patient peu coopératif, troubles digestifs, patient déprimé...), prescrire une complémentation nutritionnelle peut s'avérer être une bonne stratégie pour faciliter la cicatrisation de l'escarre.

Si le tube digestif est fonctionnel, et qu'une nutrition per os est envisageable alors on pourra utiliser des produits de nutrition clinique orale soit pour une supplémentation protéino-énergétique (fortimel® extra, fortimel® sans lactose, forticrème®, clinutren® 1.5, clinutren® HP energy...) soit pour une nutrition clinique orale spécifique (cubitan® : arginine et antioxydants).

4.4.2 NCO

La complémentation orale qui constitue la plus grande majorité des cas, peut se réaliser de deux façons (84) :

- soit en enrichissant les plats par des aliments (crème, beurre, viande...)
- soit en utilisant des compléments nutritionnels oraux.

La recommandation repose sur des repas plus riches sans majoration des volumes (augmentation des quantités souvent difficile du fait du peu d'appétit du malade, enrichissement des plats). La prise d'aliments est facilitée si ceux-ci sont attrayants et correspondent aux goûts du patient (76).

On peut également proposer le fractionnement des repas (collations supplémentaires).

La complémentation consiste à enrichir l'alimentation à l'aide de produits appelés compléments nutritionnels.

Les compléments nutritionnels sont des concentrés de protéines, de lipides, de glucides, de vitamines et de minéraux, élaborés spécifiquement pour répondre aux besoins de l'organisme. Ils ne peuvent en aucun cas remplacer le repas mais doivent venir comme leur nom l'indique compléter le repas.

Mais au-delà de la recommandation, on doit s'assurer de son application : les apports ont-ils été augmentés, les aliments ont-ils bien été ingérés ?

En établissement de Santé, il ne suffit pas d'augmenter le contenu du plateau repas mais de vérifier si celui-ci repart vide et si le patient n'a pas stocké certains aliments pour un hypothétique "plus tard".

Dans tous les cas, il faut avant tout privilégier la voie orale. Car la prise par voie orale (chez un sujet âgé) est une notion fondamentale et il faudra essayer de stimuler l'appétit par des plats adaptés aux capacités du patient, utiliser des petites quantités, 4,5 voir 6 fois par jour voir des poudres riches en protéines permettant de renforcer l'apport protidique existant dans les plats préparés par les cuisines sans augmenter les volumes.

La nutrition clinique utilise soit la nutrition clinique orale sous forme de compléments, comme nous venons de le dire, soit la nutrition entérale avec sonde naso-gastrique ou gastrostomie per endoscopique si la durée prévisible de la nutrition artificielle dépasse un mois. Les indications sont (arrêté du 21 Nov. 2003) :

- Syndrome du grêle court,
- Pancréatites avec insuffisance exocrine sévère,
- Maladie inflammatoire du grêle,
- Syndrôme de malabsorption.

4.4.3 NE

La nutrition entérale (NE) consiste en l'apport de nutriments dans le tube digestif par l'intermédiaire d'une sonde, de façon à couvrir les besoins nutritionnels quotidiens ou à lutter contre une dénutrition. Cette technique est simple, peu risquée, et son coût est faible. La NE est aussi appelée "gavage" dans le langage courant.

Cette nutrition artificielle par sonde suppose de passer un contrat avec le patient, sur la durée de cette nutrition et ses objectifs. La nécessité imposée par l'agitation du malade de lui lier les mains, un arrachage répété de la sonde a valeur de refus et doit être respecté. La nutrition entérale est une technique d'assistance nutritive de choix en cas de dénutrition grave, d'échec ou d'insuffisance de la supplémentation orale chez un malade aux fonctions digestives normales ou peu altérées. Elle nécessite une grande rigueur dans la réalisation.

De plus, une réflexion sur la qualité de vie de la personne que l'on veut re-nourrir de manière artificielle est un élément indispensable.

Les indications de la Nutrition Entérale (NE) sont multiples, mais peuvent être regroupées en trois classes.

L'apport per os est :

- soit insuffisant, dans le cas des anorexies,
- soit impossible, lorsqu'existe un obstacle digestif haut (œsophage par exemple).
- soit contre-indiqué : c'est le cas lors d'entéropathies, de troubles de déglutition d'origine périphérique ou centrale, d'occlusions intestinales, de diarrhées sévères...

Plusieurs spécialités sont ainsi concernées :

- O.R.L., Stomatologie, pour atteinte facio-pharyngo-laryngée.
- Cancérologie. La NE semble permettre une meilleure tolérance de la chimio ou de la radiothérapie lorsqu'il existe un état préalable de dénutrition sévère.
- Gastro-entérologie et chirurgie digestive pour les maladies de Crohn, les grêles courts et radiques, certaines fistules, pancréatites, entéropathies.
- Gériatrie, pour pallier à une anorexie aussi bien psychogène qu'organique.
- Pédiatrie : les affections de l'adulte sont rencontrées chez l'enfant. Des anomalies spécifiques du métabolisme du glycogène peuvent justifier une NE.
- Enfin les états de dénutrition souvent multifactoriels rencontrés en Médecine, Chirurgie et secteurs de Réanimation (polytraumatisés, brûlures, sepsis sévères) relèvent dans de nombreux cas de la NE.

L'utilisation de la nutrition entérale ou parentérale en relais la nutrition orale peut avoir différentes causes dont pour bon nombre de cas le traitement de la dénutrition du sujet âgé ou malade.

Lorsque le tube digestif est fonctionnel, il faut l'utiliser. La nutrition parentérale sera réservée soit à une obstruction digestive, une amputation du grêle ou l'échec d'une nutrition entérale bien conduite. La nutrition entérale s'impose d'emblée chez les malades qui ont des troubles de la déglutition.

L'administration de la diète entérale peut se faire de manière continue par gravité, ou par pompe péristaltique, c'est la stratégie de choix au début de la nutrition, d'autant que l'estomac est de petite taille et n'accepte pas de grandes quantités en l'espace d'une heure et demie à deux heures.

Ultérieurement, la nutrition peut emprunter un rythme plus physiologique en 3 ou 4 bolus quotidiens.

Lorsque l'on souhaite repasser à l'alimentation orale diurne cela nécessite une surveillance draconienne pour éviter les fausses routes.

Les compléments nutritionnels font partie des « Aliments diététiques destinés à des fins médicales spéciales » conformes à l'Arrêté du 20 septembre 2000- JO du 13/10/200.

Seuls les produits industriels doivent être utilisés et ce dans leur conditionnement d'origine.

- Les préparations de nutrition Entérale standard polymériques, isocaloriques, avec ou sans fibres,
- Des mélanges semi-élémentaires sont composés d'aliments prédigérés, oligosaccharides (maltodextrines et disaccharides), TCM (nécessitent pas de solubilisation micellaire), oligopeptides (di- et tri- peptides) d'où une absorption directe sans digestion enzymatique
- Des produits hyperprotidiques et hypercaloriques sont disponibles.

Ces produits sont quasiment tous iso-osmotiques 200-320 mosm/L.

Les plus utilisés sont les mélanges polymériques > 95% avec une composition très voisine (sans lactose ni gluten et peu salés).

Certains produits sont enrichis en fibres alimentaires :

- Maintient de la flore intestinale
- Augmentation de la formation des AG à chaînes courtes.

La gomme guar est la seule fibre alimentaire qui dans une préparation de NE polymérique a fait la preuve constante de son efficacité.

Ainsi l'utilisation des suppléments oraux ou de la nutrition entérale (préparations hypercaloriques et /ou hyper protidiques), entraîne une baisse significative de l'incidence des escarres pouvant être développés chez des patients à risques (60). Ces mêmes préparations améliorent les résultats de la vitesse de cicatrisation des escarres présentes (63). L'alimentation hyperprotidique est donc prescrite par le médecin.

Mais il n'est pas si simple pour un patient porteur d'escarre souvent anorexique d'augmenter sa ration en protéines et en calories. En effet les sujets âgés porteurs d'escarre ont des besoins augmentés alors qu'ils ont souvent de petits appétits.

4.4.4 Les aspects quantitatifs dans la nutrition du traitement des escarres :

Les patients atteints d'escarre sont des patients qui présentent un syndrome d'hypermétabolisme, ils ont donc des besoins nutritionnels accrus par rapport à des sujets ayant la même activité physique. Ces besoins sont estimés à 1,5 à 1,8 fois les dépenses énergétiques de repos (72).

Il s'agit donc avant tout de compenser les pertes d'hypercatabolisme et ceci nécessite au moins 35 à 45 Kcal/kg de poids/jour contenant 1,25 à 1,50 g de protéine/kg/j (72-78). Ceci est obtenu par l'alimentation normale en l'enrichissant (poudre de lait crème fraîche, gruyère râpé, œuf...) (61) avec éventuellement des compléments nutritifs par voie orale, ou par sonde gastrique.

D'autre part les compléments hyperénergétiques et hyperprotidiques peuvent avoir leur place pour augmenter les apports. Leur large gamme permet de s'adapter aux goûts et habitudes des malades, mais ils restent onéreux, seul le Rénutry®I est remboursé pour cette indication.

Valeurs normales au repos en protéines (55) : 25-30Kcal/j.

Les besoins quotidiens en calories varient selon le sexe, l'âge, la corpulence, le type d'activité, la dépense physique et l'état général.

Les besoins caloriques d'un homme à activité faible (moins de 30 min d'activité par jour) : 21 Kcal.

Les besoins caloriques d'une femme à activité faible (moins de 30 minutes d'activité par jour) : 18 Kcal.

Certains auteurs insistent actuellement sur l'intérêt de certains acides gras, qui pourraient permettre une meilleure réduction du stress oxydatif local, favorisant ainsi une cicatrisation plus rapide. L'utilisation d'orexigènes reste soumise à controverse, la corticothérapie est sûrement à proscrire, d'autant que dans ces situations d'hypercatabolisme, il existe un hypercorticisme associé déjà souvent trop important qui va lutter contre l'anabolisme tissulaire.

Le tableau (cf. tableau X) suivant résume bien cette partie :

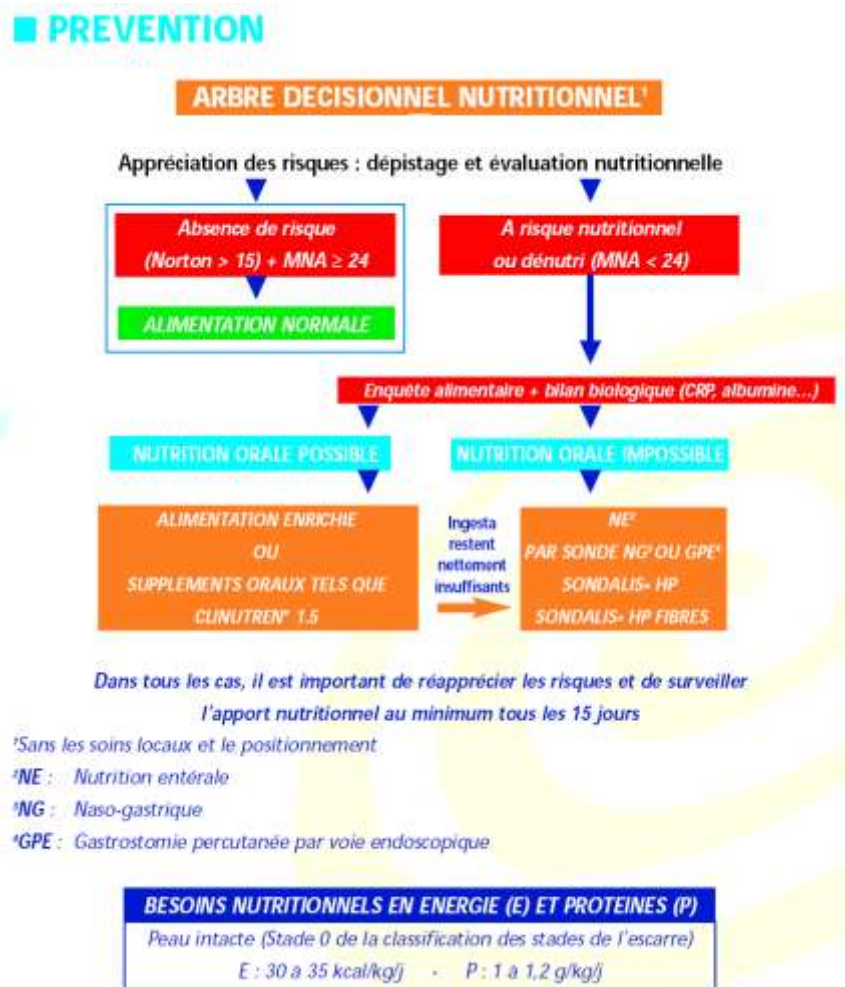


Tableau X : Arbre décisionnel nutritionnel (nestlé.fr)

4.5 PRISE EN CHARGE NUTRITIONNELLE EN PRATIQUE

Ainsi doit-on :

- Faire une observation de l'alimentation spontanée qui peut révéler des apports insuffisants ou déséquilibrés avec hypoprotidémie ou alcoolisme (un obèse peut-être dénutri)
- Privilégier l'alimentation orale. Pour cela on tiendra compte des goûts du patient en lui apportant, dans la mesure du possible, des mets qu'il aime. Il faudra parfois augmenter le nombre de prise alimentaire jusqu'à 6 collations+repas par jour. On privilégiera l'apport d'aliment riche en protéines (riche aussi en fer) et en fruits (source d'antioxydant) (32-54).
- Avoir la collaboration de tout le personnel intervenant auprès du patient (infirmière, aide-soignante, hôtelière, kinésithérapeute, famille...) et la collaboration du personnel des cuisines pour adapter les plateaux repas en fonction des besoins de chacun.
- Obtenir la confiance du patient et être à son écoute pour améliorer la qualité de vie, offrir un meilleur statut nutritionnel et permettre une convalescence adaptée et rapide. Favoriser la convivialité au moment des repas et agréments l'environnement.
- Bien connaître le patient. Les diverses textures permettent de s'adapter :
 - à la pathologie du patient : liquide (boisson lactée, jus de fruits...), épais (plats mixés, crèmes dessert),
 - aux goûts de chacun : parfums variés (vanille, café, chocolat ananas, pomme. Ou neutres pouvant se mélanger avec le sucré ou le salé)
 - aux types de repas : soupe, plat cuisiné, dessert.
- Tenir compte des facteurs psychologiques (chocs affectifs, stress...) qui peuvent être coresponsables d'une anorexie.
- Augmenter l'alimentation en certains nutriments (lipides, protéines...) pour augmenter progressivement la densité nutritionnelle.
- Adapter les textures : mauvaise denture, fausse route.
- Présenter des repas agréables : aromates, couleurs...
- Donner le temps de manger avec une aide éventuelle : 35% à 40% de patients en longs séjours ont besoins d'une aide pour la prise alimentaire (comme chez les tétraplégiques).
- Contrôler les ingestas avec collaboration de l'aide soignante ou l'hôtelière : feuille de surveillance à remplir dans un contexte de maintien à domicile, voir avec la famille ou l'aide à domicile.
- Surveiller le poids : une fois par semaine en court et moyen séjour, et de manière moins fréquente tous les deux trois mois en long séjour. Surveiller aussi l'état nutritionnel par les paramètres cliniques et biologiques déjà détaillés plus haut.
- Veillez à l'évolution de l'escarre quotidiennement.

De plus, si une alimentation par supplément nutritif orale est mise en place il faut respecter leur mode d'emploi car leur composition nécessite des précautions (ex : hydratations avec les HP). En effet, les SNO hyperprotéinés sont riches en éléments nutritifs qui leur donnent un goût caractéristique et le rend très rassasiant. Des règles simples sont alors en mettre en œuvre afin d'atténuer ce problème :

- La perception de l'arôme est diminuée si le SNO est consommé très frais à la paille.
- S'il est consommé très peu de temps avant un repas, le SNO diminue la prise alimentaire. La prescription doit tenir compte des horaires des repas et du rythme de vie du patient. En générale, le SNO est mieux toléré s'il est consommé plus de 90 minutes avant ou après un repas.
- Les SNO non consommés ne doivent pas s'accumuler sur la table de chevet car ils découragent le patient inappétent.
- La lassitude peut être évitée en proposant, à bon escient, de nouveaux arômes (salés ou sucrés) adaptés aux goûts du patient. Ne pas hésiter à déconditionner, ajouter des éléments dedans, parfums, pépites chocolat etc.....
- Ne pas administrer le SNO à proximité des soins sur les escarres, la douleur des traitements locaux s'associe à la prise du produit dans l'esprit du patient et diminue la compliance.

4.6 LE CHOIX DES SUPPLEMENT NUTRITIFS ORAUX (SNO)

Pour le prescripteur, le choix du SNO est défini par huit critères :

4.6.1 Nature des protéines :

La valeur biologique des protéines animales est supérieure à celle des protéines végétales. En l'absence d'intolérance aux protéines bovines, préférer les SNO à base de protéines animales dont le « goût de lait » est plus agréable. Les protéines végétales sont des isolats de soja au « goût de pois » difficile à couvrir par d'autres arômes.

4.6.2 Densité énergétique :

La densité énergétique permet de comparer des SNO de volume différent. Elle varie de 1 à 2 Kcal.L-1. (Hypercaloriques supérieur à 1 Kcal/ml).

4.6.3 Osmolarité :

Elle est proportionnelle à la concentration des substances dissoutes et inversement proportionnelle à leur poids moléculaire. En présence d'une fonction intestinale perturbée, après un jeûne ou une nutrition intraveineuse prolongée, il est recommandé de choisir des SNO dont l'osmolarité est inférieure à 400 mOsm.L-1 et de conseiller au patient de les boire par petites gorgées étalées dans le temps.

4.6.4 Avec ou sans lactose :

Des hypolactasémies sont fréquemment observées durant et après les gastroentéropathies associées à des pathologies. L'intolérance au lactose qui en résulte est habituellement transitoire et ne nécessite pas sa suppression stricte et prolongée. En revanche, les traces de lactoses procurent une saveur plaisante aux SNO et en favorisent la prise.

4.6.5 Avec ou sans gluten :

Les SNO commercialisés sont généralement exempts de gluten.

4.6.6 Avec ou sans fibres :

Les fibres alimentaires sont des substances de lest permettant de mimer l'alimentation normale et de favoriser une fonction intestinale physiologique. Les SNO en contiennent de faible quantité.

4.6.7 Présentation commerciale :

Une présentation commerciale (liquide, poudre, flan conditionné en sachet, bouteille, berlingot, ou boîte) adaptée aux possibilités de déglutition et à la dextérité du patient est indispensable. Une texture trop fluide ou trop épaisse, un système d'ouverture trop difficile ou inhabituel, une paille impossible à introduire dans le produit ou dans la bouche, sont des obstacles majeurs à la compliance au traitement.

4.6.8 Préférence du patient :

Doit être informé des différents arômes disponibles et pouvoir exprimer son choix. En absence de restriction nutritionnelle, le choix du SNO dépendra essentiellement des préférences.

Le succès du traitement par les SNO dépend de la régularité de leur consommation. Elle est augmentée lorsque la prescription est adaptée aux goûts, à la dextérité manuelle, aux habitudes, aux possibilités de déglutition et à la nécessité de varier goûts et textures.

Encadré par des soignants compétents, le patient reçoit les informations nécessaires à sa motivation et peut prendre une part active à son traitement en consommant régulièrement des SNO.

4.7 CONCLUSION DE LA NUTRITION

La nutrition clinique orale et en particulier la NCO lors de maladie est un défi thérapeutique. La sensation de faim peut s'estomper ou disparaître lors de tout processus morbide : de nombreux patients non plus d'appétit ou pas suffisamment pour faire l'effort de manger (76). Tous les efforts doivent être mis en œuvre afin d'encourager, maintenir ou rétablir l'alimentation orale chaque fois que cela est possible, c'est-à-dire pour les patients conscients, capable d'ingérer et de digérer des aliments.

Il y a peu de chances de résoudre la dénutrition d'un patient qui n'a pas compris pourquoi il doit reprendre du poids. Il risque de ne pas accepter les contraintes de son traitement, ce qui amène rapidement à une mauvaise observance (s'ils reposent sur l'alimentation ou la complémentation), ou à un refus des dispositifs entéraux ou parentéraux.

Il est donc capital de motiver le patient à augmenter ses apports nutritionnels. Pour cela, il faut :

- lui en expliquer la raison médicale, et notamment le bénéfice en terme de prévention de l'escarre ou de cicatrisation en cas d'escarre constituée,
- le faire participer à la décision, notamment dans le choix du mode d'apport : augmentation de l'alimentation, compléments nutritionnels oraux, entéraux ou parentéraux.

Cette démarche doit inclure l'entourage (famille, aides à domicile...) dans les cas où celui-ci influence la décision ou le comportement du patient.

C'est pourquoi une bonne connaissance des suppléments nutritifs oraux, de leurs indications et de leur mode d'emploi permet au prescripteur de choisir le supplément le mieux adapté aux besoins et aux possibilités du patient et aux pharmaciens d'expliquer au patient, pour augmenter l'observance du traitement.

Cette bonne connaissance de l'alimentation artificielle, aide à choisir les arguments pour motiver le patient et augmenter sa compliance au traitement nutritionnel.

Ainsi une couverture optimale des besoins nutritionnels quotidiens du patient exige une vigilance thérapeutique permanente.

5. CONCLUSION

Les escarres, par leur coûts économique, social et humain et par l'image négative qu'elles renvoient constituent un problème de santé publique préoccupant, et ce, d'autant qu'il concerne une population vieillissante dont la prise en charge est de plus en plus lourde.

Comme nous venons de le voir dans la seconde partie, il existe actuellement de nombreux pansements utilisables dans le traitement local de l'escarre.

Leurs bonnes utilisations, permet d'avoir un diagnostic précis en ce qui concerne le stade évolutif de l'escarre, les éventuelles complications et l'état clinique du patient.

Le choix parmi tant de pansements est forcément difficile, mais le critère décisif est encore fréquemment le coût.

Panser les plaies est un acte antique qui se perpétue. Seule la technologie évolue. Elle tente d'améliorer les conditions de cicatrisation et son délai. Au fil des siècles, le patient lui-même a été pris en compte, au-delà du soin exclusif de la plaie. Son confort qu'il soit physique, moral, thérapeutique est devenu une priorité. C'est ainsi que les techniques de pansements évoluent.

Dans la troisième partie nous avons vu que la dénutrition est reconnue comme un facteur de risque prédictif (ANAES, 2001) de survenue d'escarres. Même si son rôle exact est difficile à déterminer, l'ensemble des études se met d'accord sur un point : « une bonne prise en charge nutritionnelle c'est surtout prévenir la dénutrition, la corriger si elle est présente ; mais aussi aider à la cicatrisation de l'escarre constituée ».

La prise en charge nutritionnelle doit intervenir en complément des autres traitements.

Cependant, l'utilisation de tous ces produits de supplémentation se heurte au problème de remboursement.

En théorie, ces produits ne sont remboursés que dans le cas de certaines pathologies :

- Mucoviscidose,
- Dénutrition associé au VIH,
- Epidermolyse bulleuse,
- Tumeurs ou hémopathies malignes,
- Maladie neuromusculaires.

Ces limites sont un frein à la prescription des compléments nutritionnels en prévention de l'apparition d'escarre.

Si un patient présente des facteurs cliniques défavorables (grand âge, denture en mauvais état...), si ces ingestas sont insuffisants (enquête alimentaire « minute » : apport inférieur à 1200 Kcal), si son albumine pondérale est inférieure à 35g/L et si ce patient présente un risque d'escarre (échelle de risque), une complémentation nutritionnelle doit être mise en place.

Si la preuve de la dénutrition est ainsi établie, ne pourrait-on pas envisager un remboursement légal de ces produits dans toutes les situations de dénutrition pouvant induire ou aggraver un risque d'escarre ?

Les douleurs qu'engendrent les escarres, la complexité et le coût des traitements curatifs nécessitent la mise en place de stratégies thérapeutiques préventives efficaces. Celles-ci reposent sur l'évaluation du risque, la mise en place d'un programme adapté, basé sur la surveillance de l'état du patient, le contrôle de son hygiène corporelle et de son alimentation accompagnés de la prise en charge d'une éventuelle incontinence et d'un éventuel apport vitaminique/protéique, son positionnement, le soulagement de sa douleur et la prise en charge de ses pathologies associées. Enfin, la réévaluation régulière du risque est indispensable.

Le maintien à domicile, dont le développement actuel est une véritable volonté des pouvoirs publics permet au malade de rester dans son environnement et permet à la société des économies de dépenses de santé en étant une alternative à l'hospitalisation. Dans ce contexte, une collaboration médecin, infirmière, pharmacien, kinésithérapeute est souhaitable tant pour la prévention que pour le traitement des escarres. Interpellé par l'entourage familial ou l'aide à domicile, le pharmacien doit pouvoir informer et conseiller pour une bonne utilisation des dispositifs.

Cependant, les modalités de remboursement dépendent de nombreuses conditions dont les règles sont complexes. De plus, la connaissance de ces règles nécessite des formations ainsi qu'un travail personnel de la part du pharmacien d'officine.

Malgré tous les progrès réalisés dans le domaine de la prise en charge des escarres, il ne faut pas perdre de vue que celle-ci commence par une prévention sérieuse et rigoureuse, et ceci en faisant abstraction des coûts nécessaires à cette prévention, qu'ils soient matériels ou humains.

Ils seront en effet toujours négligeables comparés à ceux induits par le traitement d'une escarre constituée, si celui-ci est encore possible, car il ne faut jamais perdre de vue qu'il est toujours possible de se retrouver face à des impasses thérapeutiques à l'origine de drames humains face auxquels on ne peut malheureusement rien.

Dans un contexte de vieillissement de la population, le pharmacien sera de plus en plus fréquemment confronté à des situations qu'il devra gérer lui-même. Pour ce faire, il devra parfaire ses connaissances en se tenant informé des évolutions de traitements et des nouveautés grâce aux formations continues proposées par les laboratoires et grâce aux Enseignements Post Universitaires (EPU).

BIBLIOGRAPHIE

01.
Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé (ANAES) Conférence de consensus.
Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé.
Anaes.fr
02.
Allaert F-A.,
Epidémiologie de l'escarre à domicile.
L'escarre, 2000, 5.
03.
Bardul A., Putil WA.,
Nutrition and wound healing
Clin Dermatol 1994 ; 12 ; 133-140
04.
Barrois B.,
Epidémiologie des escarres.
L'escarre, 2001, 11, p24.
05.
Bergstrom N., Braden B.,
A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly.
Journal of the American Geriatrics Society, 1992, 40, (8), 747-758.
06.
Berloowitz D-R., Wilking S.,
Risk factors for pressure sores. A comparison of cross-sectional and cohort-derived data.
Journal of the American Geriatrics Society, 1989, 37, (11), 1043-1050.
07.
Berrut G.
Les facteurs prédictifs d'escarres
Anaes 2001
08.
Bonnefoy M., Coulon L., et AL.,
Implication of cytokines in the aggravation of nutrition and hypercatabolism in elderly patients with severe pressure sores.
Age and Ageing, 1995 (1), 37-12.
09.
Bonnefoy M., Jauffret M., Jusot J-F.,
Aspect inflammatoire de l'escarre et leurs conséquences.
L'escarre, 2001, 11, 9.
10.
Bourdel-Marchasson (I) , Barateau M et AL,
a multi center trial of the effects of oral nutritional supplementation in critically ill older patients.
Nutrition, 2000, 16 (1) pp 1-5
11.
Brockner P., Mignolet F.,
Les outils de dépistage de la dénutrition.
L'Escarre, 2004, 24, 8-11.

12.

Brod M. McHenry E., Plasse T. , Fedorczyk D., Trout J.R
A randomized comparison of poly- hema and hydrocolloid dressing for treatment of pressure sores.
Arch Dermatol, 1990, 126, 969-970.

13.

Cano N., Barnoud D., Schneider S., Vasson MP., Hasselmann M., Leverage X.,
Traité de nutrition artificielle de l'adulte. Nourrir l'Homme malade, 2006
chap40 : 556-565, chap53 : 713-728, chap68 : 668-673, chap39 : 395-403.

14.

Casimiro C., Garcia –DE-Lorenzo A.,
Prevalence of decubitus ulcers and associated risk factors in an institutionalized
Spanish elderly population.
Nutrition, 2002, 18, (5), 408-414

15.

Clark M
Benati G., Jackson P., Enfer M., Langer G., Kerry B., Colin D., Pressure ulcers and nutrition : a new
European guideline
Journal of Wound care, 2004, 13, 267-272.

16.

Colin D.,
Les escarres chez le blessé médullaire vieillissant
Médecine physique et de réadaptation n°64

17.

Colin D.,
Influence of external pressure on transcutaneous oxygen tension and laser
Doppler flowmetry on sacral skin, 122-124.

18.

Colin D.,
L'escarre, 1996, 259-296.

19.

Colin D., Barrois B., Pelissier J.,
L'escarre
Paris : Masson, 1998, 1, 138-156.

20.

Colwell J.,Foreman M. Trotter J.
A comparison of the efficacy and cost- effectiveness of two methods of managing pressure ulcers.
Decubitus, 1993,6,28-36.

21.

Cynober LA., (2004)
Ornithine alpha-ketoglurate
Cynober LA., ed Metabolic and Therapeutic aspects of aminoacids in clinical nutrition.
Boca Raton, CRC Press, p 633-46.

22.

Cynober L.,
Pharmacnutriments azotes: du tube à essai à la pratique Clinique.
Nutr Clin Métabol, 2001, sous presse.

23.
Cynober L.
The use of alpha-ketoglutarate salts in clinical nutrition and metabolic care. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 1999, 2: 33-37.
24.
De Bandt JP., Cynober L.
Amino acids with anabolic properties.
Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 1998, 1:263-272.
25.
De Luis DA., Izaola O., Aller R et Al (2005)
A randomized clinical trial with oral immunonutrition in ambulatory head and neck cancer patients.
Ann NUTR Metab 49: 95-9.
26.
Desport J-C.,
La dénutrition : quelle réalité en France en 2004, à domicile, à l'hôpital et en institution ?
L'escarre, 2004, 24, 5-7.
27.
Diana Cardenas, Thierry Le Bricon, Luc Cynober
[Nutrition Clinique et Métabolisme](#); L'alpha-cétoglutarate d'ornithine : mécanismes d'action et place actuelle en nutrition artificielle.
[Volume 16, Issue 3](#), September 2002,151-163
28.
Domoni LM., DE Felice MR., Tagliaccica A., DE Bernardini L., Cannella C.,
Nutritional status and evolution of pressure sores in gériatric patients.
J. Nutr. Health Aging, 2005, 9 (6), 446-54.
29.
Dr D. Colin, Dr B. Barrois, Dr P. Ribinik, Dr N. Lebastard.
L'ESCARRE N'EST-ELLE QU'UN PROBLEME DE CICATRISATION ?
<http://www.cpod.com/monoweb/anmsr/anmsr00/36Cica/cicacol.html>
30.
Dr Defrance, Dr Porcher
Prise en charge de la personne âgée dépendante
EPU-H, janvier 1999
31.
Ferry M.,
Dénutrition : la traiter.
Essentiels, 1998, 19, 6-8.
32.
Ferry M.,
Prévention de l'escarre, une place pour une meilleure alimentation?
L'escarre, 2004, 34-35.
33.
Grandgeorge E ., Benvenuto V.
Démarche qualité dans les soins de plaie au CH de Firminy
Pharmacie Hospitalière Francaise, 1999, 128, 81-92.

34.
Guyot M., Levet D.,
Détersion mécanique de l'escarre nécrotique
Actualités pharmaceutiques. 2006; 457, 51-53.
35.
Jacquot J.M, Pelissier J., Finels H., Strubel D.,
Epidémie et coût de l'escarre en gériatrie.
La presse médicale. 1999; 33, 1854-1860
36.
Kheast D.H
Parslow N., Houghton P.E, Norton L., Fraser C.
Recommandations des pratiques exemplaires pour la prévention et la prise en charge des ulcères de pression : mise a jour en 2006
Wound Care Canada. 2006; 4, 87-98.
37.
Kirk SJ., Hurston M et Coll.
Arginine stimulates wound healing and immune function in elderly humans beings.
Surgery 1993; 114: 155-160
38.
Le Guyadec T., Chenilleau M.C
L'escarre vue par le dermatologue
www.cicatrisation.info.fr livre 2006
39.
Lefort L., Schenkery J.,
Les escarres
Le moniteur des pharmacies et des laboratoires. 2002; 2444, cahier II
40.
Lesourd B.
Dénutrition : la comprendre, la dépister.
Essentiels, 1998, 19, 1-5.
41.
Lowthian : The classification and grading of pressure sores.
A review of the Lowthian pressure sore prediction score for risk assessment in the orthopaedic setting
Journal of Orthopaedic Nursing, Volume 8, Issue 3, Pages 142-150
H.Mitchell
42.
Meaume S., Merlin L., Guihur B., De Peyrolle M.,
Classification colorielle des plaies croniques : un outil au service des soignants
Soins. 1997; 612, 35-38.
43.
Meaume S., Senet P.,
Traitement local et général du sujet âgé
La revue du praticien. 2000; 50, 1965-1969
44.
Meaume S.
Le traitement local de l'escarre. Approche économique.
Revue de l'A.D.P.H.S.O , 1994, 19, n°3, 119-122

45.
Mégie M.F,
L'ulcère de pression, sa prise en charge
Le clinicien. 2006; 21, 83-88.
46.
Meume S.,
Mesure des plaies chroniques
Journal des plaies et cicatrisations. 1996; 5, 29-34.
47.
Monique Ferry, Emmanuel Alix
Nutrition de la personne âgée
Édition: 3 – 2007
48.
Montejo JC., Zarazaqa A., Lopez-Martinez J et Al (2003)
Immunonutrition in the intensives care unit.
A systematic review and consensus statement
Clin Nutr 22; 221-33.
49.
Peyronnet M.
Traitement et prévention des escarres.
Le quotidien du pharmacien. 2007; 2499, 7-10.
50.
Philippe G., Ribemont A.C., et la participation du comité de rédaction Aide à la cicatrisation. Escarre, ulcères, pied diabétique : pansements et biomatériaux.
Dossier pdf du CNHIM. 2003 XXIV 6
www.cnhim.org
51.
Piquet Diakhaté C., Tornier P., Rossignol S., Vincent S.,
Intérêt et complémentarité des nouveaux produits de pansements destinés au traitement et à la prévention des plaies chroniques : utilisation ciblée en milieu hospitalier.
Le moniteur hospitalier. 1999 137 27-37.
52.
Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé.
Prévention Education Recherche Soins escarres, AP-HP, Société Francophone de Plaie et Cicatrisation, Agence Nationale d'Accréditation et d'évaluation en Santé,
L'escarre, 2002, 14, 8-20
53.
Raybaut C., Lasalle-Collignon C., Proust G., Dolizy I., Gury C.
Guide d'utilisation des pansements destinés au soin des escarres.
Centre Hospitalier Sainte-Anne ;2000, 1-19
54.
Rigaud D.,
Dénutrition.
Cahier Nutrition Diététique, 2000,35 (3), 78-84.
55.
Ritz P.,
Le besoin en protéines et en énergie des patients atteints d'escarre.
L'escarre, 2004, 24, 18-19.

56.
Roquier-Charles D.,
L'escarre de décubitus
Les actualités pharmaceutiques. 1998; 366, 37-42.
57.
Salomon P.Y .
Pansement et cicatrisation
Le Moniteur des Pharmacies, 1999, 2898, 1-14
58.
nutrition et escarre Salvatore R. Meaume S. Lesourd B.M
59.
Senet P., Meaume S.,
Traitement local et général des escarres du sujet âgé
Presse médicale. 1999; 28, 1840-1845
60.
Stratton RJ., EK AC., Engfer M., Moore Z., Rigby P., Wolfe R., Elia M.,
Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers ; a systematic review and meta-analysis.
Ageing. Res. Rev., 2005, 4, (3), 422-450.
61.
Sylvie Meaume, Olivier Dereure, Luc Teot
Plaies et cicatrisations
62.
Teot L.,
Traitement medico-chirurgical des escarres et soins infirmiers.
Montpellier : Sauramps médical, 1992, 1, 139.
63.
Thomas DR.,
Improving outcome of pressure ulcers with nutritional interventions : a review of the evidence.
Nutrition, 2001, 17 (2), 121-125.
64.
Trabacchi G.
Escarres.
Revue de l'infirmière, 1999, 46,15-35.
65.
William, D.F, Stoots (NA) et AL,
Patient with existing pressure admitted to acute care.
Journal of wound Ostomy et Continence Nursing, 2000, 27 (4) 213-226
66.
Wilmore D. (2004)
Enteral and parenteral arginine supplementation to improve medical outcomes in hospitalized patients.
Nutr 134 suppl : 2863-79.
67.
Zetterberg A., Engestrom W.
Glutamine and regulation of DNA replication and cell multiplication in fibroblasts
J.Cell physiol 1981; 108: 365-373.

68.
Association Prévention Education Recherche Soins des Escarres (PERSE)
www.escarre-perse.com/
mai 2008-août 2009
69.
Outil d'aide à la prescription des pansements modernes du Dr Jérôme Branswyck
<http://www.esculape.com/dermatologie/pansements-modernes-branswyck.pdf>
août 2008
70.
NPUAP : National Pressure Ulcer Advisory Panel
<http://www.npuap.org/>
juillet 2009
71.
CNHIM Centre National Hospitalier d'Information sur le Médicament
www.cnhim.org/
avril 2009
72.
Protocole de prévention de l'escarre, AP-HP, 2002
<http://cfx-jrs.aphp.fr/soinsinf/protocol/doc/protocoleprevescarres.pdf>
mai 2009
73.
HAS-sante.fr, Conférence de consensus 2001
Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/escarresdef_long.pdf
mai 2009
74.
L'escarre vu par le dermatologue, Le Guyadec T., Chenilleau M.C.
http://www.cicatrisation.info/livre/module_4/leguyadec/Leguyadec_escarre.pdf
juin 2009
75.
Prévention de l'escarre, Ganneau J., Perennes A., 2005
http://www.ch-hyeres.fr/CLIN_Hyeres/IMG/pdf/PREVENTION_DE_L_ESCARRE.pdf
juillet 2009
76.
Site de référence de l'escarre: [escarre.fr](http://www.escarre.fr/),
Dr Gautier V., Dr Pichaud J.C, Guyot M., Pasquet C., Trouve E., Fabrice Nouvel F., Beunardeau C,
l'association PERSE et de la société Asymptote.
<http://www.escarre.fr/>
juin 2008-août 2009
77.
Guide d'utilisation des pansements destiné aux soins des escarres, 2000
Raybaut C., Lassalle-Collignon C., Proust G., Dolizy Isabelle, Gury C.
<http://adiph.org/guide-escarres1.pdf>
septembre 2008
78.
Protocole de prévention de l'escarre, 2002, AP-HP, Meaune S., Marzais M.
<http://cfx-jrs.aphp.fr/soinsinf/protocol/doc/protocoleprevescarres.pdf>
juin 2009

79.
Escarre et autres complications de l'immobilisation, Le Maire Y., Delcey M., 1996,
http://www.med.univ-rennes1.fr/sisrai/art/escarres_et_autres_complications,p.349-353.html
juillet 2008
80.
Le tabagisme et ses conséquences sur la prévention et le traitement des escarres.
http://www.escarre-et-tabac.com/conduites/risque_eleve.htm
septembre 2008
81.
Use of the Norton pressure sore risk assessment scoring system with elderly patient in acute care.
[Lincoln R, Roberts R, Maddox A, Levine S, Patterson C.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3636346)
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3636346>
septembre 2008
82.
A conceptual schema for study of the etiology of pressure sores, mai 2000
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2781129>
septembre 2008
83.
L'importance de la nutrition à tous les moments de la vie. Escarre.
www.nutripro.nestle.fr
août 2009
84.
Prévalence de l'escarre. Laboratoire nutricia
http://www.nutricia-sur-le-net.com/nutricia_pathologie/prevalence.php
août 2009
85.
Les escarres : prévention. Recommandation OMS sur la prise en charge. 2005
<http://www.cellule-regionale-hygiene.com/images/48/download/FASCICULE%20ESCARRES.pdf>
septembre 2008
86.
Bien vieillir, La dénutrition de la personne âgée : un enjeu de santé publique
2003
D. Balas, J. Falcot, F. Josseran, P. Pras, J. Saos, O. Seynnes
<http://images.google.fr/imgres?imgurl=http://homepage.mac.com/danielbalas/BIENVIEILLIR/nutrition/>
septembre 2008
87.
Arbre butritionnel pour le choix de la nutrition artificielle
www.abm-sa.com/nutrition/arbre_decisionnel.gif
aout 2009
88.
Laboratoire Coloplast : brochure Baintain escarres.
mai 2009
89.
Laboratoire Smith and Nephew : brochure et fiches techniques Allevyn.
mai 2009

90.
Brochure Comfeel® plaque mousse
août 2009

91.
Laboratoire Convatec brochure : aquacel®
juillet 2008

92.
Laboratoire Hartman
<http://www.hydroclean.fr/escarres,10467,fr.html>
août 2009

93.
Laboratoire Johnson et Johnson
<http://www.jnjgateway.com/home.jhtml>
août 2009

94.
Laboratoire Brothier
Août 2009

95.
Laboratoire Urgo
Août 2009

96.
Laboratoire Genevrier
Août 2009

97.
Laboratoire Medeva
Août 2009

98.
Laboratoire Chiesi
Août 2009

ANNEXES

Annexe n°1:

SURVEILLANCE ALIMENTAIRE

Dépistage et suivi

Etiquette Patient

Date							
Consommation		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P T D E J E U N E R	CAFE ou THE						
	LAIT						
	BISCOTTE BEURREE						
	BOUILLIE						
	Identification du soignant	P	T	P	T	P	T
C O L L	SUPPLEMENT						
	BOISSON						
	Identification du soignant	P	T	P	T	P	T
D E J E U N E R	ENTREE						
	VIANDES						
	LEGUMES						
	FROMAGE/LAITAGE						
	DESSERT						
	BOISSON						
	Identification du soignant	P	T	P	T	P	T
G O U T E R	Identification du soignant	P	T	P	T	P	T
	Identification du soignant	P	T	P	T	P	T
D I N E R	POTAGE						
	VIANDES						
	LEGUMES						
	FROMAGE/LAITAGE						
	DESSERT						
	BOISSON						
	Identification du soignant	P	T	P	T	P	T

Pour l'évaluation de la consommation, cocher les cases correspondantes


- Rien

< moitié

> moitié

Tout

(uniquement partie consommée)



REMARQUES

Identification du soignant :

P = aide Partielle *Installation du patient, ouvrir les conditionnement, couper la viande..., stimulation pendant le repas*

T = aide Totale *Installation du patient et le faire manger*

Identification du soignant (initiales Nom Prénom)

Acte effectué

Acte effectué renvoyant à une cible ↗

Annexe n°2 :



Evaluation de l'état nutritionnel Mini Nutritional Assessment MNA™

Nom:	Prenom:	Sexe:	Date:
Age:	Poids, kg:	Taille en cm:	Hauteur du genou, cm:

Répondez à la première partie du questionnaire en indiquant le score approprié pour chaque question. Additionnez les points de la partie. Dépistage, si le résultat est égal à 11 ou inférieur, complétez le questionnaire pour obtenir l'appréciation précise de l'état nutritionnel.

Dépistage

- A** Le patient présente-t-il une perte d'appétit?
A-t-il mangé moins ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition?
0 = anorexie sévère
1 = anorexie modérée
2 = pas d'anorexie
- B** Perte récente de poids (<3 mois)
0 = perte de poids > 3 kg
1 = ne sait pas
2 = perte de poids entre 1 et 3 kg
3 = pas de perte de poids
- C** Motricité
0 = du lit au fauteuil
1 = autonome à l'intérieur
2 = sort du domicile
- D** Maladie aiguë ou stress psychologique lors des 3 derniers mois?
0 = oui 2 = non
- E** Problèmes neuropsychologiques
0 = démence ou dépression sévère
1 = démence ou dépression modérée
2 = pas de problème psychologique
- F** Indice de masse corporelle (IMC = poids / (taille)² en kg/m²)
0 = IMC < 19
1 = 19 ≤ IMC < 21
2 = 21 ≤ IMC < 23
3 = IMC ≥ 23

Score de dépistage (sous-total max. 14 points)

- 12 points ou plus normal pas besoin de continuer l'évaluation
- 11 points ou moins possibilité de malnutrition – continuez l'évaluation

Evaluation globale

- G** Le patient vit-il de façon indépendante à domicile?
0 = non 1 = oui
- H** Prend plus de 3 médicaments
0 = oui 1 = non
- I** Escarres ou plaies cutanées?
0 = oui 1 = non

- J** Combien de véritables repas le patient prend-il par jour?
0 = 1 repas
1 = 2 repas
2 = 3 repas

- K** Consomme-t-il?
• Une fois par jour au moins des produits laitiers? oui non
- Une ou deux fois par semaine des œufs ou des légumineuses? oui non
- Chaque jour de la viande, du poisson ou de la volaille? oui non
- 0,0 = si 0 ou 1 oui
0,5 = si 2 oui
1,0 = si 3 oui ,

- L** Consomme-t-il deux fois par jour au moins des fruits ou des légumes?
0 = non 1 = oui

- M** Combien de verres de boissons consomme-t-il par jour? (eau, jus, café, thé, lait, vin, bière...)
0,0 = moins de 3 verres
0,5 = de 3 à 5 verres
1,0 = plus de 5 verres ,

- N** Manière de se nourrir
0 = nécessite une assistance
1 = se nourrit seul avec difficulté
2 = se nourrit seul sans difficulté

- O** Le patient se considère-t-il bien nourri? (problèmes nutritionnels)
0 = malnutrition sévère
1 = ne sait pas ou malnutrition modérée
2 = pas de problème de nutrition

- P** Le patient se sent-il en meilleure ou en moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge?
0,0 = moins bonne
0,5 = ne sait pas
1,0 = aussi bonne
2,0 = meilleure ,

- Q** Circonférence brachiale (CB en cm)
0,0 = CB < 21
0,5 = CB ≤ 21 CB ≤ 22
1,0 = CB > 22 ,

- R** Circonférence du mollet (CM en cm)
0 = CM < 31 1 = CM ≥ 31

Evaluation globale (max. 16 points) ,

Score de dépistage

Score total (max. 30 points) ,

Appréciation de l'état nutritionnel

- de 17 à 23,5 points risque de malnutrition
- moins de 17 points mauvais état nutritionnel

Ref.: Guigoz Y, Vellas B and Garry PJ. 1996. Mini Nutritional Assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts and Research in Gerontology* Supplement 4:15-20.

Rubenstein LZ, Hanker J, Guigoz Y and Vellas B. Comprehensive Geriatric Assessment (CGA) and the MNA: An Overview of CGA, Nutritional Assessment, and Development of a Shortened Version of the MNA. In: "Mini Nutritional Assessment (MNA): Research and Practice in the Elderly". Vellas B, Garry PJ and Guigoz Y, editors. Nestlé Nutrition Workshop Series, Clinical & Performance Programs, vol. 1. Karger, Bâle, in press.

Classification des stades de l'escarre du *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP, 1989).
 www.npuap.org Traduit de l'anglais par l'ANAES.

Stade	Description	Précision
I	<p>Le premier stade est une altération observable d'une peau intacte, liée à la pression et se manifestant par une modification d'une ou de plusieurs des caractéristiques suivantes en comparaison avec la zone corporelle adjacente ou controlatérale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ - température de la peau (chaleur ou froideur) ▪ - consistance du tissu (ferme ou molle) ▪ - sensibilité (douleur, démangeaisons). ▪ <p>Chez les personnes à la peau claire, l'escarre apparaît comme une rougeur persistante localisée, chez les personnes à la peau pigmentée, l'escarre peut-être d'une teinte rouge, bleue ou violacée persistante.</p>	
II	<p>Perte d'une partie de l'épaisseur de la peau ; cette perte touche l'épiderme, le derme ou les deux. L'escarre est superficielle et se présente cliniquement comme une abrasion, une phlyctène ou une ulcération peu profonde.</p>	
III	<p>Perte de toute l'épaisseur de la peau avec altération ou nécrose du tissu sous-cutané ; celle-ci peut s'étendre jusqu'au fascia, mais pas au-delà. L'escarre se présente cliniquement comme une ulcération profonde avec ou sans envahissement des tissus environnants.</p>	<p>Nécrose sèche Nécrose humide</p>
IV	<p>Perte de toute l'épaisseur de la peau avec destruction importante des tissus, ou atteinte des muscles, des os, ou des structures de soutien (par exemple, tendons, articulations).</p>	<p>Décollement Contact osseux Fistule Infection</p>

Annexe n°4 :

Echelle d'Angers utilisée par le CHU de Nantes.

Grille des facteurs de risque[⊖]

Noter dans chaque case le n° du score correspondant

1. CAPACITÉS LOCOMOTRICES

- | | | |
|----------------------|---|---|
| <input type="text"/> | 1 | Ambulant (marche sans aide) |
| | 2 | Marche facilement avec technique (cane, déambulateur) |
| | 3 | Assis au fauteuil |
| | 4 | Totalement alité |

2. MOBILITÉ CAPACITÉ DE MOUVOIR SES MEMBRES, SPASTICITÉ

- | | | |
|----------------------|---|---|
| <input type="text"/> | 1 | Totale |
| | 2 | Diminuée : impossibilité de mouvoir un ou deux membres (plâtre, paralysie, perfusion, drainage..) ou présence de spasticité modérée |
| | 3 | Très limitée : ne peut plus se retourner seul dans son lit, ou présence de spasticité importante |
| | 4 | Immobilité totale |

3. INCONTINENCE

- | | | |
|----------------------|---|---|
| <input type="text"/> | 1 | Aucune. Le patient porteur d'une sonde n'est pas considéré comme incontinent. |
| | 2 | Parfois : si utilisation d'un étui pénien et absence d'incontinence fécale coter 2. |
| | 3 | Urinaire ou fécale |
| | 4 | Urinaire et fécale |

4. FACTEUR DE RISQUE INTRINSÈQUE

- | | | |
|----------------------|---|---------------------------------|
| <input type="text"/> | 1 | Aucun facteur de risque |
| | 2 | Un facteur de risque |
| | 3 | Deux facteurs de risque |
| | 4 | Plus de deux facteurs de risque |

Facteurs de risques :

Vasculaires : tabac, diabète, artérite, HTA, anémie, insuffisance cardiaque

Pulmonaire : pneumonie, bronchite chronique, encombrement pulmonaire

Neurologique : trouble de la sensibilité superficielle ou profonde

Facteurs généraux : Néoplasie, métastase, fièvre, infection

Facteurs iatrogènes : traitement par anti-inflammatoires non

stéroïdiens ou corticoïdes

État critique : collapsus cardio-vasculaire prolongé au delà de 2 h (T.A. systole < 60 mm Hg)

Chaque élément correspond à un risque. S'il y en a plus de trois, se contenter d'un score de 4

5. ÉTAT NUTRITIONNEL

- | | | |
|----------------------|---|--|
| <input type="text"/> | 1 | Pas de signe de dénutrition. Mange normalement ou compense de façon adéquate |
| | 2 | Moyen : pas de signe de dénutrition, mais apport insuffisant. Déshydratation modérée |
| | 3 | Mauvais : signes de dénutrition et impossibilité technique et physique de fournir un apport suffisant. Déshydratation moyenne
Maigreur importante
Albumine pondérale < à 30g / l |
| | 4 | Très mauvais :
Albumine pondérale < à 20g / l |

6. ÉTAT MENTAL

- | | | |
|----------------------|---|-------------------------------------|
| <input type="text"/> | 1 | Lucide |
| | 2 | Apathique : ralentissement cérébral |
| | 3 | Confus, perturbé, désorientation |
| | 4 | Inconscient |

7. ÂGE

- | | | |
|----------------------|---|-----------------|
| <input type="text"/> | 0 | Moins de 60 ans |
| | 1 | 60 à 69 ans |
| | 2 | 70 à 79 ans |
| | 3 | 80 à 89 ans |
| | 4 | 90 et plus |

Faire le total des items et le reporter dans la case correspondante.

< 13	<input type="text"/>	> 13	<input type="text"/>
------	----------------------	------	----------------------

score < 13 = Pas de risque
score > 13 = Le risque existe

⊖ Grille d'Angers : Reconnue par l'ANDEM (Agence Nationale d'évaluation médicale)

Les blessés médullaires et les patients ayant des atteintes neurologiques sont à considérer comme des patients à risques.

**UNIVERSITÉ DE NANTES
FACULTÉ DE PHARMACIE**

**Année de la soutenance
2009**

Nom – Prénoms : DUTEIL-HOUILLE Lauriane Marcelle Julia

Titre de la thèse : Prise en charge du traitement de l'escarre : pansements et nutrition.

Résumé de la thèse : Avec l'augmentation de l'espérance de vie et en parallèle la volonté politique d'augmenter le maintien à domicile, les médecins exerçant en ville et les pharmaciens d'officine, sont de plus en plus confrontés à la prise en charge des escarres. Ce travail a pour objectif de détailler les traitements préventifs et curatifs de la prise en charge d'un malade alité atteint d'escarres. Les escarres, plaie chronique d'origine ischémique, invalidante et difficile à traiter, sont une pathologie très présente en gériatrie et représente un vrai problème de santé publique. L'épidémiologie nous montre qu'elles sont un facteur de prolongation du séjour à l'hôpital et de surmortalité. Il s'agit donc de bien connaître les mesures de prévention et de traitement. Le pansement « historique » de la cicatrisation dirigée en milieu humide et donc pour les escarres, est l'hydrocolloïde, inventé dans les années 60. Ce pansement est toujours d'actualité, néanmoins plusieurs autres se révèlent plus adaptés à certaines situations (plaies sèches : hydrogel, plaies exsudatives : alginate, hydrofibre...). Les pansements ne sont qu'une composante du traitement des escarres, indissociables du traitement des causes générales et des autres actions locales (déterSION...). Une gestion pertinente du pansement reste aussi un élément clé du traitement des escarres constituées. De plus, les escarres et la nutrition sont étroitement liées. En effet la dénutrition a été reconnue comme facteur de risque d'apparition et de pérennisation des escarres. Parmi les facteurs alimentaires, la ration protéique semble déterminante. Un indice de masse corporelle (IMC) bas, une albuminémie basse, une perte de poids sont associés à une augmentation du risque d'escarres. Ainsi, le traitement des escarres constituées doit systématiquement entraîner la mise en place d'une stratégie nutritionnelle associant : une évaluation de l'état nutritionnel, des apports alimentaires et la mise en place d'une thérapeutique comprenant une modification de la nutrition du patient pour répondre aux besoins accrus associés éventuellement à une nutrition artificielle orale ou entérale, que l'officiel se doit là encore de connaître.

MOTS CLÉS : escarre – pansements occlusifs – dénutrition – nutrition artificielle – suppléments cliniques oraux –

JURY

PRÉSIDENT : Mme Nicole GRIMAUD, Maître de Conférence en Toxicologie et Pharmacocinétique, Faculté de Pharmacie de Nantes

ASSESEURS : M. Christophe OLIVIER, Maître de Conférences en Toxicologie, Faculté de Pharmacie de Nantes, M. Olivier SELLAL, Pharmacie Centrale des médicaments et des dispositifs médicaux.

Adresse de l'auteur :