

## **SOMMAIRE**

\*\*\*\*\*

### **INTRODUCTION.....1**

### **I PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE**

I.1 Considérations épidémiologiques sur les escarres.....	3
I.2 Considérations cliniques.....	9
I.3 Considérations diagnostiques.....	14
I.4 Considérations thérapeutiques.....	21
I.5 Considérations pronostiques et évolutives.....	31

### **II DEUXIEME PARTIE : METHODOLOGIE ET RESULTATS**

II.1 Méthodologie.....	33
II.2 Observations .....	34
II.3 Résultats.....	62

### **III TROISIEME PARTIE : DISCUSSIONS**

III.1 Discussions épidémiologiques.....	69
III.2 Discussions cliniques.....	73
III.3 Discussions diagnostiques.....	77
III.4 Discussions thérapeutiques.....	79
III.5 Discussions évolutives.....	87

**SUGGESTIONS.....88**

**CONCLUSION.....89**

**REFERENCES**

**LISTE DES ABREVIATIONS**

\*\*\*\*\*

**% :** pourcent

**AVC :** Accident vasculaire cérébral

**BAAR :** Bacilles acido-alcoolo-résistants

**c à c / c à s :** cuillère à café / cuillère à soupe

**CHD :** Centre Hospitalier de District

**CHU :** Centre Hospitalier Universitaire

**cp :** Comprimé

**CRP :** Protéine C réactive

**CSD :** Centre de Santé de District

**ECBU :** Examen cytobactériologique des urines

**FC :** Fréquence cardiaque

**FR :** Fréquence respiratoire

**G/l :** Giga par litre

**GE-FM :** Goutte épaisse- Frottis mince

**HTA :** Hypertension artérielle

**IRM :** Imagerie par résonnance magnétique

**IVDL :** Intraveineuse directe lente

**Kcal/Kg/j:** Kilocalorie par kilogramme par jour

**µmol :** micromoles

**mEq:** Milliéquivalent

**mmHg :** Millimètre de mercure

**NFS :** Numération de la formule sanguine

**ROT :** Reflexe ostéo-tendineux

**SSI :** Sérum salé isotonique

**SGI :** Sérum glucosé isotonique

**SUSI :** Service des urgences et des soins intensifs

**T7 :** 7<sup>ème</sup> vertèbre thoracique

**T° :** Température

**TA :** Tension artérielle

**TPM+ :** Tuberculose pulmonaire à microscopie positive

**TPHA :** Treponema Pallidum Hemagglutination Assay

**VDRL :** Veneral Disease Research Laboratory

## **LISTE DES TABLEAUX**

\*\*\*\*\*

**Tableau I :** Répartition selon les facteurs de risque des escarres

**Tableau II :** Répartition des escarres selon la topographie

## **LISTE DES FIGURES**

\*\*\*\*\*

**Figure 01 :** Illustration de la topographie des escarres selon les positions

**Figure 02 :** Répartition des patients selon l'âge

**Figure 03 :** Répartition des patients selon le type d'alimentation

**Figure 04:** Répartition des patients selon l'évolution



# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

L'escarre, appelée également ulcère de décubitus, est une lésion cutanée d'origine ischémique liée à une compression des tissus mous entre un plan dur et les saillies osseuses [1].

C'est une maladie que beaucoup de personnes ignorent l'existence et son fonctionnement. Comme elle survient après une longue ou courte inertie, toute tranche d'âge peut en être atteinte. Mais les personnes qui sont susceptibles à sa survenue sont les personnes âgées qui perdent leur mobilité en devenant inactives voire alitées. Leur état, nécessitant une forte assistance, favorise l'apparition de l'escarre. Il y a aussi les hémiplégiques, les paraplégiques ou tout simplement ceux qui sont déjà dans un état végétatif, des personnes qui sont ou sont devenues comme telles, dès leur naissance ou suite à des accidents. [2]

De ce fait, il existe 3 types d'escarre : [3]

-L'escarre « accidentelle », liée à un trouble temporaire de la mobilité et/ou de la conscience.

-L'escarre « neurologique », conséquence d'une pathologie neurologique, motrice et, ou sensitive. L'indication est surtout chirurgicale en raison de la topographie des escarres, qui sont surtout situées au niveau du sacrum et des trochanters.

-L'escarre « plurifactorielle » du sujet confiné au lit ou au fauteuil, où prédominent des facteurs intrinsèques ; leurs localisations sont multiples et le traitement est essentiellement médical.

La survenue d'une escarre à l'hôpital est parfois nommée « escarre nosocomiale ». À l'instar des infections nosocomiales, les escarres peuvent légitimement être considérées comme des indicateurs de la qualité des soins à l'hôpital. [4]

C'est une pathologie complexe qui nécessite une prise en charge personnalisée et globale, assurée par une équipe multidisciplinaire, y compris la famille et l'entourage soignants du patient ainsi que le patient lui-même [5].

BELMER a dit que l'escarre ne doit plus être considérée comme une fatalité ou comme une conséquence inévitable de l'alitement [6] ; pourtant la morbidité et la mortalité liée à l'escarre restent encore importantes.

Notre étude intitulée « 'Prise en charge des complications escarrhéiques vues au service de Neuro-psychiatrie CHU- ANDROVA (à propos de sept cas) » a pour but de diminuer la mortalité liée aux escarres ; plus spécifiquement, de relever les facteurs de risque des escarres et d'améliorer la prise en charge des patients à risque et des patients qui en portent déjà.

Pour mieux illustrer ce travail, nous allons adopter le plan suivant :

La première partie sera consacrée à la revue de la littérature concernant l'escarre; la deuxième partie sera réservée à notre étude proprement dite avec la méthodologie et les résultats ; la troisième partie sera basée sur nos discussions suivies de nos suggestions et qui se terminera par la conclusion.



# PREMIERE PARTIE

## I. REVUE DE LA LITTERATURE

### I.1 CONSIDERATIONS EPIDEMIOLOGIQUES DE L'ESCARRE :

#### I.1.1 Incidence et prévalence [6], [3], [4], [7]

Les escarres sont plus fréquentes chez les patients hospitalisés mais elles concernent aussi les personnes vivant à domicile ou en maison de retraite, qui sont souvent immobilisées à l'occasion d'une maladie ou d'un traumatisme dans un lit ou sur un fauteuil.

Sa fréquence est mal connue aujourd'hui et varie selon les contextes cliniques. 17 à 50 % des patients entrant dans les services de soins prolongés présentent des escarres ; 5 à 7 % des patients adressés en court séjour en développent, 8 % des opérés lorsque l'intervention dure plus de 3 heures et 34 à 46 % des blessés médullaires dans les 2 ans à distance de l'accident.

Aux Royaume-Unis, l'ordre de grandeur est comparable avec une incidence dans les services de soins aigus qui serait comprise entre 4 et 10 %.

Aux Etats-Unis, l'incidence varierait de 0,4 % à 38 % pour les soins aigus et de 2,2 % à 23,9 % pour les soins de longue durée.

En France, une étude rapportait une prévalence de 6,9 % (20,6 % en soins intensifs, 5,8 % en médecine et 5,8 % en chirurgie). [4]

Concernant les sujets âgés vis-à-vis de l'escarre, 22% des vieillards hospitalisés ont des escarres, alors que seulement 3% de la population générale hospitalisée en est porteuse. [7]

Il est montré en outre que 80 % des escarres ont été acquises à l'hôpital, confirmant son statut de maladie nosocomiale.

#### I.1.2 Physiopathologie [1], [8], [9]

La physiopathologie de l'escarre se résume en deux faits qui sont :

- L'ischémie des tissus cutanés
- Les troubles sensitifs

Leurs mécanismes se passent comme suit :

➤ **Compression** : Pour qu'il y ait une escarre, il faut qu'il y ait d'abord une compression des tissus cutanés entre deux plans durs, l'os et le plan sur lequel repose le patient. La durée de la compression est décisive et inversement proportionnelle à la mobilité du patient. La pression nécessaire à la constitution d'une escarre varie en fonction des patients et, pour un même patient, en fonction de son état général.

➤ **Modifications hémodynamiques** :

Des nombreux facteurs hémodynamiques interviennent : la pression intra-artériolaire, le degré de shunts entre les capillaires, l'anastomose artério-veineuse, la viscosité sanguine, la déformabilité des globules rouges, et la valeur de l'hématocrite.

➤ **Hypoxie : [9]**

Au niveau de la peau, la pression intra-vasculaire est en moyenne de 32 mm Hg dans l'artériole (14 à 71 mm Hg) et de 20 mm Hg dans l'anse capillaire. Ainsi, lors d'une compression, une baisse de la pression de 15 mm Hg dans l'artériole afférente peut induire une chute significative des débits dans l'anse terminale, entraînant une réduction de l'apport sanguin et donc de l'apport en oxygène (hypoxie) et en nutriments au niveau cellulaire, ce qui conduit à l'ischémie, puis à la nécrose.

La durée pendant laquelle les cellules peuvent survivre sans vascularisation correcte varie de un à douze jours selon des études s'appuyant sur des techniques différentes d'investigation.

➤ **Obstruction veineuse** :

La compression engendre une obstruction veineuse et donc une stase, suivie d'une obstruction des capillaires puis des artères musculo-cutanées.

➤ **Forces de friction et de cisaillement :**

Les forces de friction (frottement du drap sur la peau) et les forces de cisaillement de la peau dilacèrent les vaisseaux cutanés et constituent des facteurs aggravants.

➤ **Conséquences :**

La cellule endothéliale agressée lors de la compression va favoriser l'agrégation plaquettaire, la thrombose et les dépôts intra- et extra-capillaires de fibrine.

La grande majorité des escarres, en raison de leur mécanisme de formation, survient au niveau d'une proéminence osseuse dans des régions en général peu couvertes par des tissus d'interposition.

Les cellules épidermiques tolèrent les états anoxiques plus longtemps que les couches profondes de la peau et les plans sous-cutanés (aponévrose et muscles) ; leur nécrose intervient tardivement dans la formation de l'escarre.

**I.1.3 Les facteurs de risque de la survenue des escarres : [10], [9], [6], [5], [11], [12], [13], [14]**

L'escarre est due à la pression prolongée en regard d'un relief osseux entraînant une ischémie. Chez un sujet sain, une pression continue sur les masses molles de 200mmHg peut entraîner une escarre en 2 heures. En position assise, selon la nature du siège la pression peut varier entre 100 et 200 mmHg, et une escarre peut apparaître dans un délai de 3 heures. En position couchée, les pressions varient autour de 100 mmHg, une escarre peut se constituer en 4 heures. [10]

Ce délai est raccourci chez des patients présentant des facteurs favorisants.

Les facteurs de risque actuellement répertoriés sont issus de l'expérience clinique ; ils peuvent être séparés en facteurs explicatifs et prédictifs d'une éventuelle survenue du risque d'escarre

### a. Facteurs explicatifs :

Ils peuvent être classés en facteurs extrinsèques ou mécaniques et en facteurs intrinsèques ou cliniques :

- **Facteurs extrinsèques ou mécaniques :**

- ***La compression des parties molles*** : la durée de la compression compte plus que son intensité ; les muscles sont plus sensibles que le tissu cutané aux effets de l'ischémie, si bien que dans certains cas, une plaie de pression d'aspect mineur au niveau cutané peut masquer un délabrement nécrotique des plans profonds déjà important.
- ***Le cisaillement*** : Le cisaillement correspond à la conjonction de deux forces de surface opposées parallèles à la peau. Ces deux forces résultent en général du frottement de la peau lorsque le patient glisse sur un support. Le cisaillement entraînerait des tensions ou lésions mal connues au niveau des capillaires sanguins donnant ainsi une importante diminution du débit vasculaire sous-jacent.

Quoique qu'il en soit, il est à éviter au maximum dans une démarche tant de prévention que de traitement de l'escarre. Certaines positions le favorisent (surtout en position semi-assise instable par glissement du squelette osseux alors que les plans superficiels restent adhérents au support), le patient 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. Les manœuvres de pétrissage par massage appuyé et profond reproduisent le même phénomène néfaste.

- ***La friction*** : correspond à une lésion directe de la barrière cutanée, provoquant une abrasion ; elle est produite par l'attraction gravitaire du patient dans le fond du lit, ou favorisée par d'intempestives manœuvres de réinstallation du patient lorsque celui-ci n'est pas soulevé mais traîné sur les draps.
- ***La macération de la peau*** semble aussi être un facteur favorisant l'apparition d'une escarre.

Le rôle propre de ces facteurs locaux est d'autant plus incertain qu'ils paraissent secondaires aux autres facteurs cliniques.

- **Facteurs intrinsèques ou cliniques :**

Ce sont ceux qui expliquent la survenue d'escarre malgré l'application des mesures préventives locales :

- ***L'immobilisation***, due à des troubles de la conscience ou à des troubles moteurs
- ***L'état nutritionnel et la dénutrition*** : [12] Les tissus peuvent se régénérer et lutter contre le traumatisme s'ils sont correctement nourris. L'hypoprotéinémie réduit l'élasticité de la peau la rendant fragile en cas de pression. La diminution du taux d'albumine sérique et les carences en vitamines révèlent un mauvais état nutritionnel qui prédispose au risque d'escarre par l'effacement des tissus au niveau des saillies osseuses
- ***L'état de la peau*** : une sénescence cutanée, dermique en particulier
- ***La baisse du débit circulatoire*** (bas débit)
- ***La neuropathie sensitive*** : l'atteinte des fibres du système neuro-végétatif entraîne des shunts artériolo-veinulaires responsables d'une hypoxie cutanée par exclusion des capillaires cutanés. L'atteinte sympathique provoque également des altérations trophiques des parois vasculaires. L'atteinte sensitive des membres inférieurs qui modifie l'architecture du pied provoque des modifications des zones d'appui et fait ignorer les traumatismes. [13]
- ***Des infections systémiques sévères***
- ***L'état psychologique et le manque de motivation à participer aux soins***
- ***L'âge*** « le vieillissement physiologique », attestant de l'état général du corps avec toutes ses comorbidités
- ***Les autres pathologies associées*** pouvant retarder la cicatrisation comme l'anémie, l'hypercorticisme [14]

### **b. Facteurs prédictifs de la survenue de l'escarre**

Ce sont des facteurs plus généraux et qui sont également des facteurs favorisants :

- La diminution de la pression artérielle
- La diminution des apports énergétiques
- Les maladies cardio-vasculaires et respiratoires qui pourront entraîner un collapsus.
- L'hyperthermie.
- La déshydratation.
- Le tabagisme : réduisant l'apport en oxygène par la production de carboxyhémoglobine et par la vasoconstriction de la microvascularisation due à la nicotine. [13]
- Les malades sous les agents alpha-adrénergiques et sous corticoïdes.
- Une surcharge pondérale.

#### **I.1.4 La mortalité et la morbidité [1], [15]**

La morbidité et la mortalité liées à l'escarre sont également importantes. L'escarre est en elle-même responsable d'un syndrome inflammatoire qui aggrave la dénutrition ; et les douleurs liées à l'escarre majorent l'immobilité du malade.

Les taux de mortalité chez les patients atteints d'escarre, varient de 23 à 37 %. Le risque de décès du sujet âgé porteur d'escarre serait multiplié par quatre. On dénombre 10% de décès directement liés à une complication des escarres dont la complication majeur étant l'infection.

## I.2 CONSIDERATIONS CLINIQUES DES ESCARRES

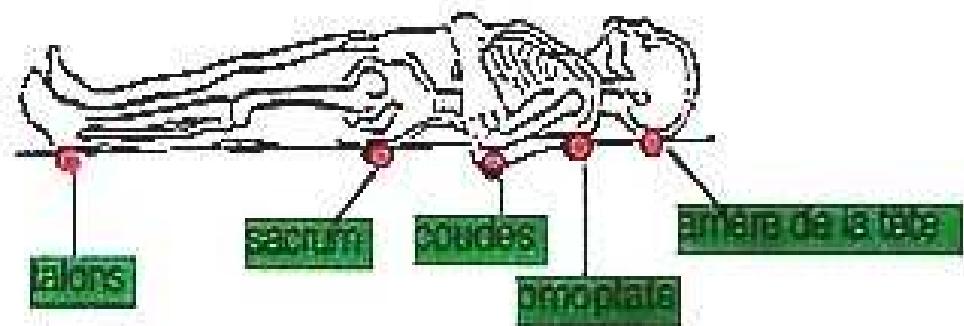
### I.2.1 Sémiologie clinique :

#### a. La topographie des escarres : [8], [17]

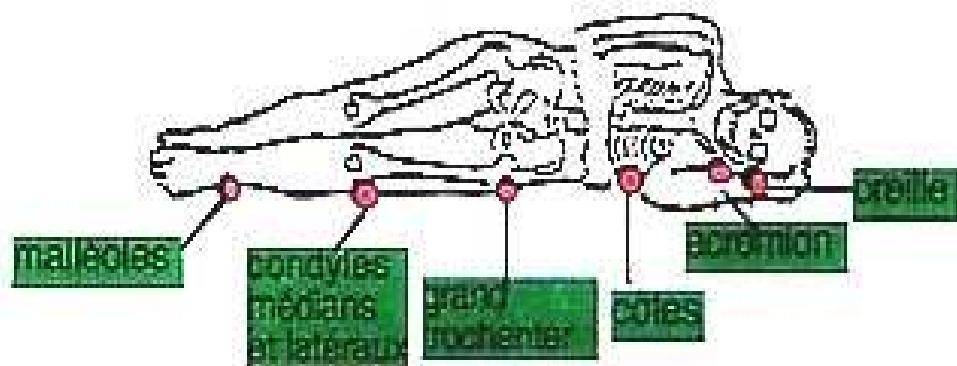
Les zones de prédisposition des escarres sont représentées par les zones d'appui avec une faible épaisseur de revêtement cutané, par ordre de fréquence décroissante :

- ***La région 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.
- ***Les talons*** : l'escarre du talon représente 40% des escarres ; c'est une localisation fréquente chez les patients alités en position dorsale .Elle est la plus facile à guérir, mais aussi celle dont la prévention est la plus aisée (adaptation de la position ou soulagement par accessoire).
- ***La région trochantérienne*** : l'escarre du trochanter est peu fréquente mais très dangereuse. Elle apparaît principalement chez les patients alités en position latérale.
- ***L'escarre ischiatique*** est fréquente chez les patients assis, elle est très fréquente chez le paraplégique.
- ***Les autres localisations :***
  - Malléoles ; atteintes scapulaires, costales ; coude ; nuque
  - L'occiput : c'est une escarre fréquente chez le nourrisson ou en réanimation. Elle est souvent aisément guérie mais peut amener une zone de non-repousse capillaire.
  - L'oreille est une escarre visible en réanimation.
  - Les électrodes d'E.E.G. (électro-encéphalogramme) peuvent aussi créer une escarre au niveau du crâne.
  - Peno-scrotale : elle est provoquée par la compression de l'urètre par la sonde urinaire qui est une zone inattendue. Elle est due à une sonde urinaire mal fixée ou mal positionnée et qui passe entre le patient et son lit.

## DÉCUBITUS DORSAL



## DÉCUBITUS LATÉRAL



## DÉCUBITUS VENTRAL

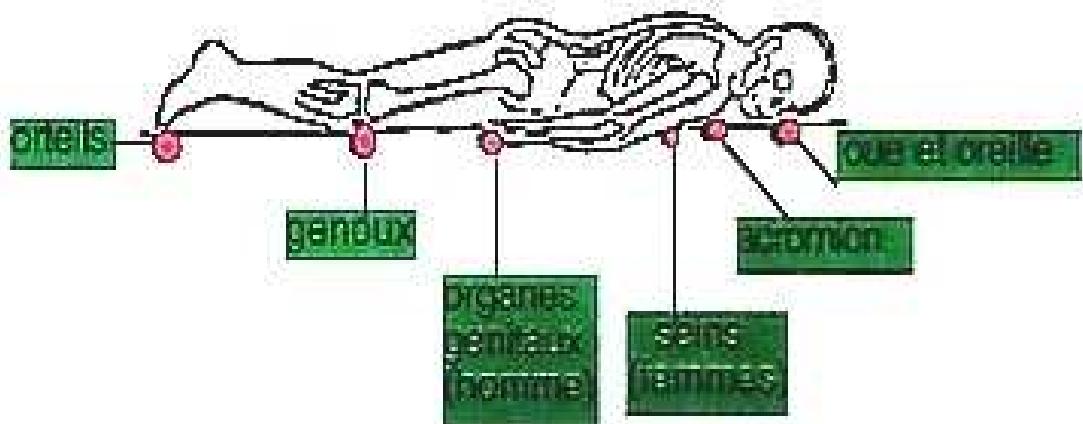


Figure : topographie des escarres [1]

**b. Les différents stades évolutifs de l'escarre : [9],[16],[18]**

❖ **Réaction hyperhémique-Erythème**

La réaction hyperhémique peut être très transitoire, ou au contraire prolongée du fait d'un défaut de régulation locale. Ainsi, c'est la baisse du débit en oxygène dans les tissus qui est à l'origine de la survenue de l'escarre, dont le premier stade est l'existence d'une réaction hyperhémique locale ne cédant pas à la levée de la compression. En outre, certaines régions sont naturellement plus fragiles :

- ***Chez un patient immobilisé en décubitus dorsal :***

L'occiput, les épines des omoplates, les coudes, le rachis dorsal, la région sacro-fessière (sacrum, ischion, fesses) et les talons.

- ***Chez un patient immobilisé en décubitus latéral :***

Le trochanter, les faces internes des genoux si un membre repose sur l'autre, la tête du péroné, la malléole externe, le bord externe du pied et du talon, la tête humérale, le coude et l'oreille.

- ***Chez un patient immobilisé en décubitus ventral :***

Les épines iliaques antéro-supérieures, les crêtes tibiales...

- ***Chez un patient en position assise :***

Le sacrum, les ischions, les talons, l'occiput et les épines des omoplates.

❖ **Phlyctène**

Celle-ci correspond à une perturbation hémodynamique locale plus importante avec des anomalies de résorption du liquide interstitiel conduisant à une collection liquidienne intradermique.

À ces deux stades (érythème et phlyctène), la réaction inflammatoire est souvent limitée et les processus cicatriciels peuvent permettre une cicatrisation sans conséquence pour l'avenir.

La phlyctène n'apparaîtra pas sur toutes les parties du corps parce que 'elle est inhérente à l'épaisseur de l'épiderme. Elle se voit dans la région talonnière, mais très rarement au niveau sacré.

#### ❖ **Plaque de désépidermisation**

Elle correspond à la perte de la couverture épidermique et plus particulièrement à la disparition de la protection antibactérienne de la peau. Différentes réactions en cascade vont alors survenir, conduisant à une extension du processus inflammatoire, à des processus destructeurs tissulaires sévères. Elle traduit un tournant dans le mode évolutif de l'escarre et dans la faillite des systèmes protecteurs de la peau.

Moins le tissu environnant est oxygéné, plus la contamination microbienne risque d'être à prédominance de germes anaérobiques, donc de germes qui ne sont pas habituellement saprophytes de la peau. C'est le cas des escarres sacrées, facilement colonisées par des germes d'origine digestive.

La cicatrisation à ce stade quoique difficile repose sur la réépidermisation à partir des berges de la plaie sous l'influence de facteurs de croissance épidermiques libérés par le derme et par les glandes sudoripares.

#### ❖ **Plaque de nécrose**

C'est l'accident évolutif le plus redoutable en matière d'escarre ; elle correspond à la mort de tout un territoire cutané et sous-cutané, jusqu'au fascia musculaire, voire jusqu'au périoste dans les régions les plus superficielles. Dans tous les cas, l'extension sous-cutanée est toujours plus vaste que la plaie cutanée, l'escarre fermée n'est pas rare avec nécrose étendue et extensive du tissu sous-cutané, la peau n'étant le siège que d'une petite fistule, voire indemne.

À ce stade, la pullulation microbienne est obligatoire, avec épisodes bactériémiques peuvent être à l'origine de localisations secondaires infectieuses (arthrites, spondylodiscites, endocardites)

### ❖ Ulcère sanieux

Il n'est en fait qu'une modalité évolutive du stade précédent, puisqu'il correspond à l'aspect de l'escarre sans la plaque de nécrose avec une extension en profondeur jusqu'au périoste. Au stade 3, cette nécrose ne dépasse pas le fascia, alors qu'au stade 4, elle le dépasse en détruisant des muscles, des os ou des structures de soutien telles que les tendons ou les articulations. Le fond de la plaie sera noir (occupé par de la nécrose sèche ou humide), jaune (fibrine) ou rouge (tissu de bourgeonnement)

#### I.2.2 Les complications: [12],[5],[16]

Les escarres sont des plaies qui peuvent se compliquer selon des modes différentes :

##### a. Complications liées à la plaie :

###### – L'infection de la plaie et la surinfection :

Il faut distinguer la colonisation bactérienne constante dans les plaies chroniques, utile, à contrôler par un nettoyage et une détersión des tissus nécrotiques ; et infection définie par [5]:

- Des critères cliniques : présence d'abcès, de lymphangite, de cellulite, d'adénopathies, apparition de nouvelles plaies autour, d'ostéite avec contact osseux
- Des signes généraux : fièvre, hyperleucocytose, CRP élevée...
- Bactériologie : plus de 105 germes par gramme de tissu biopsié.

Une surinfection de voisinage concernant une bourse séreuse ou une articulation peut revêtir une gravité exceptionnelle (cas de la hanche ou du genou), et des abcès profonds avec possibilité de fistules.

Ces premières complications peuvent évoluer vers une septicémie susceptible d'engager le pronostic vital.

###### – L'hémorragie localisée : elle survient au moment de la phase de détersión et essentiellement lors de l'excision mécanique de la nécrose. Elle aura pour conséquence de retarder la phase de reconstruction cellulaire.

- **La complication par extension :** La complication par escarres multiples avec augmentation de la taille qui est difficilement évitable si l'appui n'est pas supprimé. Elle compromet considérablement les chances de guérison du patient.
- **La douleur :** L'escarre est une pathologie douloureuse. Même l'excision de tissu mort à la phase de détersio n'est que peu douloureuse, le soin en lui-même, de même que l'escarre en elle-même peuvent faire mal. De temps en temps la douleur peut être non seulement mécanique mais également neurogène, c'est-à-dire induite par la stimulation normalement non douloureuse. Cette douleur se traduit par une sensation de brûlure ou de décharge électrique ; elle est extrêmement désagréable pour le patient.

#### **b. Complications liées à la localisation de l'escarre :**

Suivant sa gravité et sa localisation, l'escarre peut provoquer des complications secondaires :

- Pour les escarres du trochanter et du talon, l'ostéite est fréquente et peut conduire à une chronicité de l'escarre.
- L'escarre des ischions : fistule uréto-périnéale

### **I.3 CONSIDERATIONS DIAGNOSTIQUES**

#### **I.3.1 DIAGNOSTIC POSITIF :**

Le diagnostic positif d'une escarre repose sur les critères suivants :

### a. Les caractéristiques de la lésion : [19]

- **La cause :** il faut obligatoirement la présence d'une pression et/ ou cisaillement
- **Localisation :** toujours située au dessus d'une proéminence osseuse
- **Forme :** lésion circonscrite à une seule place, circulaire (pour les escarres non compliquées).
- **Profondeur :**
  - Une lésion cutanée superficielle d'une partie de l'épaisseur de la peau, de l'épiderme et/ou du derme (stade2)
  - dans le cas d'une lésion cutanée étendue où toutes les couches cutanées sont lésées : escarre stade 3 s'il n'y a pas d'atteinte musculaire ; escarre stade 4 si atteinte musculaire.
- **Nécrose :** une croute nécrotique au-dessus d'une proéminence osseuse est une escarre de 3<sup>ème</sup> et de 4<sup>ème</sup> degré. Il est possible de voir une nécrose au niveau des talons avec peau intacte, on aperçoit des reflets noirs bleutés sous la peau qui va évoluer vers la croute nécrotique.
- **Bords :** l'escarre est toujours avec des bords bien définis.
- **Coloration :**
  - Soit une peau érythémateuse dont l'érythème ne cède pas à la vitropression (stade1) ; chez les sujets à peau foncée elle peut se manifester par une coloration bleue ou violette.
  - Soit rouge au fond de la plaie (stade 2, 3, 4) avec des tissus de granulation au fond de la plaie.
  - Soit jaune au fond de la plaie, c'est la nécrose qui se liquéfie, c'est une couche fine écrémeuse.

**b. Caractéristiques liées au patient :**

Chez des patients qui perdent leur mobilité spontanée, qui sont :

- **les sujets à lésions transitoires:** (traumatisme crânien avec coma, affection neurologique, polytraumatisme, soins intensifs, troubles de la sensibilité et/ou de la motricité, malade hémiplégique),
- **les sujets à lésions médullaires définitives** (paraplégiques et tétraplégiques)
- **les sujets âgés, malades et alités,**

**c. classification des escarres selon les stades évolutifs [3] Classification des stades de l'escarre du National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)**

➤ **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 souscutané ; 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.

**I.3.2 DIAGNOSTICS ETIOLOGIQUES DE L'ESCARRE:**

**a. Conduite de l'examen [20]**

Le diagnostic étiologique d'une escarre repose sur :

– **Interrogatoire :**

Il précise :

- Les circonstances de la survenue des escarres : (immobilisation prolongée du sujet âgé ; coma ; paraplégie ; tétraplégie ; hémiplégie)
- Les antécédents :
  - Maladies neurologiques non traumatiques : neuropathies sensitives
  - Maladies neurologiques traumatiques : accident de la voie publique ; rachidien
  - Les autres antécédents du malade : diabète, troubles prostatiques...
  - Une dénutrition qui favorise la survenue de surinfection des escarres et freine leur cicatrisation
  - Les traitements déjà effectués : topiques appliqués, pansements

### – **Les examens physiques**

Ils recherchent :

- ❖ Une des trois phases d'évolution de l'escarre ainsi que sa topographie :
  - Le prodrome de souffrance cellulaire : débutant par un simple érythème entouré par la suite d'un halo d'ischémie.
  - La constitution de l'escarre : correspondant au stade de nécrose apparaissant sous la forme d'une plaque noirâtre.
  - Puis la phase de l'escarre ouverte avec perte de substance cutanée.
- ❖ Des saillies osseuses : rendues plus superficielles par l'amaigrissement et qui favorisent la constitution de l'escarre.
- ❖ Des complications directes ou indirectes des escarres : Ostéite, arthrite de la hanche ; Abcès et septicémie ; infection urinaire.
- ❖ Des troubles sphinctériens qui menacent la cicatrisation : une incontinence urinaire et une diarrhée.
- ❖ Le reste de l'examen clinique évalue l'état général du malade (poids, examen cardio-pulmonaire, état d'hydratation, examen neurologique, etc ...) : un trouble trophique cutané, l'âge, une obésité ou une cachexie, une déshydratation.

### **b. Les étiologies :**

On peut diviser les étiologies de l'escarre en deux grands groupes : [15]

#### ➤ **Escarre de décubitus**

C'est la plus fréquente, liée à l'immobilisation prolongée.

La moitié des escarres du sujet âgé s'observe après un accident aigu, accident vasculaire cérébral ou fracture du col fémoral.

A tout âge, une immobilisation prolongée peut être responsable d'escarres, en particulier chez les comateux, les paraplégiques post-traumatiques : accidents de la

voie publique, traumatismes sportifs, chutes..., les malades souffrant d'affections internes graves (soins intensifs, réanimation, gériatrie).

### ➤ Escarre complication

L'escarre peut aussi faire figure de complication des atteintes sensitives lors d'affections neurologiques non traumatiques (diabète, éthylisme, autres neuropathies). Elles peuvent être iatrogènes (sous plâtre, post-opératoire, ...).

Toute maladie entraînant une phase d'immobilisation prolongée ou responsable d'une altération grave de l'état général est à considérer à risque.

### I.3.3 DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

L'escarre se définit comme toute nécrose cutanée, notamment celle qui se forme aux points de pression et d'irritation du corps chez les malades débilités, alités depuis longtemps, ou chez les individus atteints d'une affection du système nerveux [21]. Alors, il arrive souvent que les escarres soient confondues avec d'autres lésions cutanées et plaies chroniques comme :

#### a. Lésion de macération [19]

Il est évident que les lésions de macération et d'escarre peuvent apparaître simultanément chez le même patient, mais il est très important de les différencier car leur prise en charge n'est pas les mêmes.

Si la pression et le cisaillement sont les causes des escarres, ceci n'est pas le cas pour les lésions de macération. La présence continue d'urine, de selles, de transpiration et d'excès de plaie peut détrempé la peau et provoquer un érythème. Le cisaillement de la peau détrempée provoque une érosion de l'épiderme. C'est l'irritation de la peau par l'urine et les selles qui provoquent l'apparition de ces lésions.

Au cours de cette lésion de macération, il n'y a pas de nécrose et que les lésions sont en forme de plaques diffuses différentes, superficielles à bords diffus et irréguliers.

Cette lésion peut s'infecter et devenir plus étendue et plus profonde ; elle peut aussi survenir au dessus de proéminence osseuse, donc il faut exclure le cisaillement et la pression comme causes et signaler l'existence d'humidité que ce soit directe ou indirecte. Elle se localise souvent au niveau des plis fessiers. On peut trouver aussi un érythème péri anal qui est consécutif aux selles.

### **b. Les autres plaies chroniques : [1]**

Au cours des stades 3 et 4, l'escarre pourrait être confondue avec les autres plaies chroniques dont les lésions cutanées sont à type d'ulcération ou de nécrose.

#### **➤ Le pied diabétique :**

L'artériopathie et la neuropathie diabétique sont à l'origine d'une ulcération siégeant à la plante du pied au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne des orteils appelée « le mal perforant plantaire ». Cette affection a tendance à envahir l'articulation sous jacente et à s'infecter.

Les ulcères sur “pied diabétique” purement neuropathiques sont distingués des ulcères du pied neuroischémiques ; les premiers peuvent bénéficier d'un traitement médical tandis que les autres nécessitent souvent une revascularisation pour pouvoir guérir.

Quel que soit le type de diabète sucré, l'évolution est menacée par le développement insidieux des complications dégénératives telles que :

- complications liées à l'athérosclérose (artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs).
- complications dues à la microangiopathie (neuropathies périphériques sensitivomotrices responsables d'une déformation du pied et d'une insensibilité de la plante des pieds).

Ces complications qui sont aussi des facteurs de risque de survenue d'escarre pourraient entraîner une dissociation lors du diagnostic.

Le diagnostic est simple, par le siège de la plaie et les antécédents du malade.

➤ **L'ulcère de jambe : [22]**

L'ulcère de jambe est une affection chronique multifactorielle, fréquente dans les pays développés, évoluant sur une longue durée, éminemment récurrente et parfois grave. Il se définit comme une plaie située sous le genou n'ayant pas cicatrisé spontanément dans les délais habituels, c'est à dire six à huit semaines.

Le diagnostic clinique est relativement facile. Il convient de caractériser un ulcère par son étiologie : d'origine veineuse exclusive, d'origine artériolaire, mixte, une angiodermite nécrotique, ou par des causes rares.

Il a des divers aspects cliniques selon les causes et le terrain atteint :

La lésion peut avoir un aspect atone, volontiers nécrotique et creusant vers les tendons et les os ; ou une tache purpurique ou même violacée évoluant vers une plaque de nécrose superficielle.

La localisation est pré-tibiale ou sur le dos du pied.

Elle pourrait être douloureuse ou extrêmement douloureuse.

## **I.4 CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES**

### **I.4.1 Traitements préventifs : [23], [15], [24], [25],[12],[26],[27], [28], [29], [30], [31]**

On ne peut parler de traitement de l'escarre de décubitus sans insister sur l'importance de la prévention et des mesures prophylactiques. Toute personne s'occupant de malade à risque a un devoir d'alerte [23]. La prévention de l'escarre est une urgence, sa présence indiquant un défaut de vigilance. Les facteurs de risque de survenue d'escarre doivent être connus et identifiés systématiquement chez les patients immobilisés. De nombreuses échelles d'évaluation de ce risque ont été proposées et validées :

La première échelle évaluant le risque d'escarre, fut décrite en 1962 par Norton et prend en compte l'état général, l'état mental, l'autonomie, la mobilité et la continence du patient. Elle n'a été validée à l'époque que chez les patients de plus de

65 ans. Elle est très simple d'utilisation mais ne prend pas en compte le statut nutritionnel. Sa reproductivité interobservateurs est médiocre.

L'échelle de Braden a été élaborée en 1985 ; elle est simple d'utilisation, elle a été bien validée : bonne cohérence interne et reproductivité interobservateurs. Elle prend en compte la perception sensorielle, la continence, l'autonomie, la mobilité, l'état nutritionnel du patient et les facteurs externes de risque que sont le frottement et le cisaillement des surfaces cutanées.

Plus complexes sont les échelles de Waterlow en 1985 et de Gosnell en 1988.

Les scores de Braden et de Norton sont les plus utilisés en Clinique pour évaluer le risque d'escarre. En Gériatrie, c'est l'échelle de Norton qui est la plus souvent utilisée. L'échelle de Braden est celle recommandée par l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) en 2001 en France. [25]

Mais toutes les échelles sont valables. Par ailleurs l'utilisation d'échelles validées ne garantit pas à elle seule une bonne évaluation du risque, le sens clinique du soignant reste primordial.

Les mesures prophylactiques doivent être systématiquement envisagées dès que l'état de santé d'un malade nécessite un décubitus prolongé. Elles doivent tenir compte du pronostic fonctionnel chez le malade, de ses perspectives de « reverticalisation », de son état de déchéance éventuel. Le personnel infirmier doit être prévenu de ces mesures et de leur importance ; c'est lui qui aura l'essentiel de la responsabilité de la prophylaxie.

- **Surveillance de l'état nutritionnel [12],[26]**

Le traitement préventif de l'escarre est multiparamétrique mais l'attention portée à une alimentation équilibrée enrichie reste un des éléments clés de la stratégie des soins.

Le traitement du risque d'escarre par dénutrition repose sur une stratégie d'accroissement des apports soit par de compléments nutritionnels introduits par voie orale, soit aux méthodes de nutrition artificielles lorsque celle-ci est insuffisante ; régulièrement réévaluée pour tenir compte de l'efficacité et de la tolérance.

L'alimentation doit assurer une hydratation suffisante (deux à trois litres par 24heures)

Un régime équilibré, hyperprotidique, enrichi en zinc et vitamines est systématiquement mis en place chez les patients à risque.

L'apport se fera de la manière la plus personnalisée en collaboration avec la diététicienne.

- **le nursing :** Les règles de nursing commencent par le bon positionnement du patient au lit et le choix du lit et du support. [27]
- **Réduction des durées d'appui :**

Il ne faut pas tolérer une immobilité totale de plus de trois heures au lit, deux heures en fauteuil, et donc faire procéder à une mobilisation passive du patient par le personnel de soins de façon très régulière. Les positions de références sont : décubitus dorsal, décubitus semi-latéral gauche et droit, position assise. Les positions de décubitus semi-latéral doivent être stabilisées par des coussins de mousse. La position assise doit être stabilisée et faire que l'appui concerne aussi les faces postérieures des cuisses.

- **Diminution des phénomènes compressifs par un support adapté :**

En matière de literie, Aux patients à peu de risque correspondent les supports statiques (mousse, eau, gel) ; aux patients à risque moyen correspondent les supports non motorisés (air à pression constante non motorisée) ou motorisés pneumatiques ; aux patients ayant les plus grands risques, correspondent les lits dynamiques (fluidisés ou à air à pression variable).

Ils ont chacun des inconvénients et leur mauvais emploi peut être préjudiciable.

Les mousses découpées sont confortables, d'installation facile et assurent une bonne répartition des pressions. Les coussins en mousse sont utiles chez les patients assis au fauteuil.

- **Mesures d'hygiène**

Assurer la propreté minutieuse du lit et l'hygiène rigoureuse du patient, changé dès qu'il se souille, pour éviter macération et pullulation microbienne. Ceci impose une surveillance régulière des patients

- **Massage :**

L'emploi des massages et des frictions des zones d'appui est largement débattu. L'usage des frictions et des solutions alcoolisées est sûrement à proscrire.

Les massages des zones d'appui à type d'effleurage, longtemps préconisés en prévention sur peau saine n'ont pas fait la preuve de leur efficacité. Les massages « effleurés » ou appuyés sont plus dangereux qu'utiles dès que la peau est altérée (Stade I et au-delà). En revanche, il peut être proposé l'emploi des effleurages locaux, sous réserve d'un apprentissage correct par les équipes soignantes.

- **La kinésithérapie [29]**

Elle est essentielle au stade de la prévention. C'est une action en réseau, qui inclut le patient, à participer à son traitement dès que possible. L'application des techniques de kinésithérapie a un rôle indispensable dans la prévention :

- Massage, mobilisation ;
- surveillance cutanée lors des massages et mobilisations ;
- installation correcte des patients traumatologiques, neurologiques : postures d'inhibition de la spasticité (facteur aggravant le frottement) ;
- électrostimulation ;
- kinésithérapie respiratoire, pour désencombrer, améliorer la ventilation pulmonaire et obtenir une hématose correcte.

- **Autre moyen de prévention :[30]**

Des dispositifs récemment développés détectent, au moyen de capteurs de pression positionnés sous les fessiers, les régions en surpression trop longuement exposées (plus de deux heures) et renvoient cette information au patient et au médecin sous forme d'une carte de couleur ou plus simplement par un moyen externe (signal sonore ou lumineux par exemple). Les zones à risque sont ainsi identifiables. Néanmoins, ce dispositif présente deux inconvénients majeurs : il limite la mobilité du patient et le constraint à être attentif en permanence à l'écran de contrôle (au signal sonore ou au signal lumineux).

#### **I.4.2 Traitement curatif**

##### **a. Traitement général :[31],[32],[12],[9]**

Le traitement général de l'escarre vise à évaluer régulièrement l'état général du patient à la recherche d'une cause pouvant entraver la cicatrisation de l'escarre. Ces causes peuvent être uniques, mais sont généralement associées dans le domaine polypathologique surtout en gériatrie. Il peut s'agir d'une décompensation cardiaque avec le bas débit qui en découle, d'un épisode infectieux, d'un diabète, d'une carence nutritionnelle et/ou d'un syndrome inflammatoire.

L'escarre génère une augmentation des besoins nutritionnels du fait des processus inflammatoires et cicatriciels qu'elle engendre. [32]

Le minimum d'apport hydrique de 1,5 litres par jour est nécessaire, sachant que les besoins sont majorés en cas d'utilisation d'un lit fluidifié

Les besoins caloriques en cas d'escarre ont été estimés à 1,5 à 1,8 fois la dépense énergétique de base, ce qui fait préconiser une ration de 35 à 45kcal/kg/j. Il ne s'agit que de valeurs indicatives, l'apport énergétique devait être adapté à chaque situation en tenant compte du statut nutritionnel de départ, des pathologies, de l'importance du syndrome inflammatoire.

L'apport protéinique recommandés en cas d'escarre est de 1,5 à 2,5 g/kg/j et glucidique est de 2,5 à 3g/kg/j. pour le zinc à 50 à100mg/j pendant 15jours ; la vitamine C à 0,1 à1g/j

Le traitement antibiotique par voie générale, ajusté en fonction de l'antibiogramme, doit être intégré dans le cadre d'une stratégie globale médico-chirurgicale lorsque l'infection d'escarre est avérée.

L'étude du comportement neurologique est fondamentale car il constitue un facteur pronostique thérapeutique.

### **b. Traitement local [31], [23], [10],[33], [34],[35]**

Actuellement, des nombreuses études font preuve à deux principes qui sous-tendent le traitement local des escarres, ce sont :

- La cicatrisation en milieu chaud et humide en favorisant la répartition naturelle des tissus endommagés ;
- Le respect de l'écosystème bactérien : les germes naturellement présents sur la plaie ne semblent pas entraver la cicatrisation, quand ils sont en nombre peu important. Au contraire, ils semblent favoriser la réaction inflammatoire locale et la production de cytokines favorable à la détersion et au bourgeonnement.

Le traitement local des escarres se conçoit en fonction de son stade d' après le classement préconisé par l'ANAES lors de sa conférence de Consensus en Novembre 2001.

#### **❖ Traitement en fonction du stade :**

- *dStade de la rougeur qui blanchit à la pression du doigt, ou stade 0 :*

A ce stade, la lésion cutanée est encore réversible. Les actions à mener sont la mise en place ou le renforcement des mesures préventives

La première action sera la réduction de la durée de l'appui par le changement de position régulier. L'autre action sera la réduction de l'intensité de l'appui en installant sous le patient un support adéquat à son état cutané et au risque d'escarre évalué par une échelle de risque

Une action consiste à interdire les massages. En effet une région érythémateuse est une région à haut risque d'évolution vers une ulcération et elle est le siège d'une ischémie débutante. Le massage risque alors de provoquer des décollements et d'aggraver une lésion qui pourrait régresser avec des soins appropriés

- *Stade de la rougeur qui ne blanchit pas à la pression du doigt ou stade 1 :*

La rougeur permanente signe l'altération cutanée par mécanisme vasculaire. Se rajoutent, en plus des mesures du stade 0, la protection de l'épiderme traumatisé par un pansement hydrocolloïde transparent ou un film.

- *Stade de la perte d'une partie de l'épaisseur de la peau, stade 2 :*

A ce stade, la présentation clinique de l'escarre peut varier. Il peut s'agir d'une phlyctène, d'une abrasion ou d'une ulcération peu profonde

La phlyctène doit être incisée de façon indolore et vidée de son contenu, en laissant le toit de la bulle comme protection. Elle sera ensuite recouverte par un hydrocolloïde transparent, qui a l'avantage de ne pas nécessiter de recouvrement par d'autres pansements et permet un contrôle visuel de la plaie.

L'ulcération peu profonde ou l'abrasion doit être, d'une part, nettoyée avec un produit neutre comme l'eau ou du sérum physiologique ; d'autre part, cette zone de désépidermisation doit être protégée en utilisant, par exemple des hydrocolloïdes transparents, un hydrocellulaire ou une interface.

- **Stade 3 et 4 :**

Ces stades se caractérisent par la perte de toute l'épaisseur de la peau avec altération ou nécrose du tissu sous-cutané.

➤ **La détersion :**

Le placard nécrotique noir sera éliminé rapidement par une excision mécanique manuelle au bistouri, en attaquant le placard nécrotique du centre vers la périphérie. En procédant de la sorte, il est extrêmement rare de faire mal au patient vu que le tissu noir est mort, donc non innervé. Il est également peu probable de faire saigner, puisque le tissu mort n'est plus vascularisé. De temps en temps, la plaque nécrotique est tellement dure qu'elle ne se laisse déterger que très difficilement au bistouri. Il est alors commandé de ramollir ce placard nécrotique, en appliquant un pansement avec un pouvoir hydratant élevé, tel qu'un hydrogel. La réfection quotidienne du pansement permet d'éliminer de la nécrose progressivement ramollie pour arriver à une plaie rouge, bourgeonnante avec reprise de la cicatrisation. L'élimination de la plaque nécrotique laisse apparaître tous les tissus dégradés sous-jacents sous forme de fibrine jaune, tissus morts dont il faut faciliter l'élimination : c'est la poursuite de la phase de détersion de la plaie.

A ce moment, la colonisation de la plaie par une flore faiblement pathogène est habituelle et souhaitable pour favoriser la détersion et le bourgeonnement : il faut utiliser un pansement qui respect l'écosystème de la plaie. Le nettoyage de la plaie se fait à l'eau ou au sérum physiologique ; le pansement doit être propre mais pas stérile. Le pansement à utiliser est l'hydrocolloïde, dont les différentes présentations s'adaptent à l'aspect de la plaie : plaque pour ulcération peu profonde et pâte si la plaie est creuse et, ou anfractueuse...

En cas d'exsudats importants, des pansements plus absorbants tels que les alginates ou les hydrofibres (plaques ou mèches pour les plaies creuses et /ou les plaies très suintantes) sont indiqués.

L'excision mécanique des tissus nécrotiques pourra et devra être poursuivie à partir du moment où elle sera non traumatisante et non douloureuse pour le patient.

Durant cette période de détersion, la plaque d'hydrocolloïde sera changée chaque fois qu'elle sera saturée, habituellement tous les deux à trois jours selon l'escarre.

Les pansements au charbon ou à l'argent sont aussi préconisés à ce stade de la plaie pour contrôler les mauvaises odeurs et éviter la prolifération excessive de germes qui pourraient ralentir la cicatrisation (colonisation critique, infection superficielle).

➤ **Bourgeonnement :**

C'est le stade de la cicatrisation proprement dite. Le fond de l'escarre est rouge, bien vivant. La plaie qui était occupée préalablement par une flore représentée majoritairement par des bacilles Gram négatifs, se trouve envahie par des bacilles Gram positifs. Le respect de l'écosystème bactérien passe par l'utilisation de produits simples, non antiseptiques et surtout pas d'antibiotiques. La plaie est nettoyée avec de l'eau ou du sérum physiologique, en étant le moins agressif possible de façon à respecter les bourgeons charnus qui vont combler progressivement cette plaie.

Le protocole de soins pourra rester le même, en continuant d'utiliser un hydrocolloïde ou un hydrocellulaire. Le changement de plaque en phase de bourgeonnement se fera beaucoup moins souvent. En effet, la plaque ne sera saturée qu'au bout du quatrième, voire du cinquième jour.

➤ **Epidermisation :**

C'est la dernière phase de prolifération cellulaire. Les cellules épidermiques des berges de la plaie se multiplient et migrent vers le centre de la plaie pour reconstituer l'épiderme et aboutir à la restauration de la barrière cutanée [35]. Les hydrocolloïdes remplissent parfaitement ce rôle et permettent un espacement plus important des pansements, diminuant ainsi les risques de lésions des cellules jeunes. L'utilisation en fin d'épidermisation, d'un hydrocolloïde transparent, d'hydrocellulaire ou de films de pansements gras (tulles et interfaces) sont également utilisés à ce stade de la cicatrisation.

❖ **Cas particulier de l'ostéite :**

Le contact osseux au fond de la plaie signe l'atteinte osseuse. La radiographie, est en retard par rapport à la clinique et l'IRM souvent inutile si l'on n'envisage pas de geste

chirurgical d'exérèse des tissus infecté associé à une couverture de la plaie. L'antibiothérapie probabiliste au long cours n'est pas toujours indispensable car on est souvent en présence d'une ostéite de contact. Une fistule osseuse persiste souvent assez longtemps, mais des soins locaux appropriés permettent une cicatrisation partielle.

❖ **Localisation nécessitant une prise en charge particulière :**

- Les patients qui ont des escarres ischiatiques ne doivent pas être assis tant que l'escarre n'est pas fermée. Chez un sujet âgé non opérable en général, cette attitude est illusoire. Les coussins à air et les changements réguliers de position sont les seules solutions raisonnables envisageables.
- En cas d'escarre du méat urinaire sur sonde urinaire, il faut la remplacer par un cathéter sus-pubien.
- Pour les escarres des orifices narinaires, il faut changer le matériel d'administration de l'oxygène.
- En cas d'escarre occipitale ou des oreilles, on mettra en décharge grâce à des coussins ou dispositifs médicaux adaptés.
- Escarre du talon chez une personne âgée :

Il faut rechercher systématiquement une artériopathie chronique oblitérante fréquemment associée. Il faut envisager de revasculariser (pontage ou endartériectomie) le membre avant toute détersion (mécanique ou par hydrogels). L'amputation est le dernier recours si aucun geste n'est possible.

❖ **La douleur :[36]**

Il importe donc de repérer cette douleur, même chez des patients non communicants à l'aide d'échelles de la douleur, de la traiter et d'évaluer l'efficacité du traitement. Cette douleur qui est mécanique et aussi neurogène, est accessible à un traitement par des médicaments du domaine des antidépresseurs et antiépileptiques.

❖ **Places de la chirurgie :**

Le chirurgien peut intervenir à différents stades du traitement de l'escarre :

Au début de l'évolution, pour effectuer une détersio chirurgicale de l'escarre afin d'éliminer rapidement la quasi-totalité du tissu nécrosé ; à la phase de bourgeonnement, où il est possible de pratiquer des greffes de lambeaux cutanés ou cutanéo-muqueux de glissement, en cas de perte de substance plus importante, afin d'accélérer la fermeture.

En gériatrie, le mauvais état général et certaines maladies associées limitent l'indication chirurgicale.

La thérapie par pression négative prépare la plaie à la chirurgie, aide à gérer les exsudats et favorise le bourgeonnement. Elle peut être utilisée dans certains cas par des équipes entraînées chez la personne âgée.

**I.5 CONSIDERATIONS PRONOSTIQUES ET EVOLUTIVES : [4], [5],  
[37], [38], [39], [40]**

L'escarre apparaît comme une maladie fréquente aux conséquences lourdes et dévalorisantes pour les malades (morbidité et mortalité) et le système de soin (coût humain et financier) ; ses retentissement psychosociaux, économiques et sur la qualité de vie du malade ne sont pas rares. Les complications, dont la probabilité de survenue augmente avec le stade de l'escarre, qui entraînent les coûts les plus importants : en soins, les examens complémentaires, la surveillance, la durée d'hospitalisation et les heures de travail perdues).

Ainsi, les complications qui retardent le plus fréquemment la cicatrisation sont prises en compte (l'infection, la dénutrition, les retractions, les douleurs, les cellulites et ostéomyélites), en plus qu'elles pourraient être des éléments aggravant l'état de santé général du malade.

Du côté psychique, une souffrance psychologique du malade est constante, en rapport avec l'image dégradante donnée de soi, les mauvaises odeurs, le handicap

dans les mouvements, la fatigue générée, la dépendance vis-à vis des soignants, la honte vis-à-vis de la famille : le malade se sent exclu en raison de son escarre. En outre, il rencontre souvent une sorte de honte ressentie par le personnel de ne pas avoir su prévenir l'escarre.

Il a été par ailleurs montré que la survenue d'une escarre augmentait significativement la durée de l'hospitalisation, celle-ci est due à une perte d'autonomie, à des complications iatrogènes, à des syndromes dépressifs. Dans une étude australienne réalisée dans un hôpital universitaire, les patients avec une escarre séjournaient en moyenne 4,31 jours en plus des autres malades.

Un autre aspect des conséquences est les poursuites judiciaires. Si aujourd'hui peu de patients portent en justice des cas d'escarres acquises à l'hôpital, plusieurs auteurs suggèrent que cette question sera prochainement soulevée.



## DEUXIEME PARTIE

## **II. METHODOLOGIE ET RESULTATS**

### **II.1 METHODOLOGIE**

#### **II.1.1 POPULATION ETUDIEE :**

Pour notre étude rétro- prospective allant du mois de décembre 2008 au mois de mars 2011, soit une période de trente neuf mois, nous avons recensé nos malades parmi les patients qui ont été hospitalisés au service de neuropsychiatrie du CHU Androva MAHAJANGA.

L'étude a été effectuée à l'aide des cahiers de registre d'hospitalisation, des dossiers médicaux des malades et du cahier de traitement du service.

#### **II.1.2 CRITERES D'INCLUSION :**

Nous avons inclus dans notre étude les malades paraplégiques, hémiplégiques, et en état stuporeux présentant des escarres avec des facteurs de risques de survenue des escarres, alités au moins quarante cinq jours au sein de l'enceinte hospitalière Androva et à dossiers médicaux complets.

Au total nous avons retenu sept malades.

#### **II.1.3 CRITERES D'EXCLUSION :**

Nous avons exclus de notre étude les malades présentant des escarres dès son domicile.

#### **II.1.4 PARAMETRES ETUDES :**

- Epidémio- cliniques
- Diagnostiques
- Thérapeutiques
- Evolutifs

## II.2 OBSERVATIONS

### OBSERVATION N°1

#### A. ETAT CIVIL

- Nom : TSI.....
- Sexe : masculin
- Age : 16 ans
- Profession : Ecolier
- Adresse : Ankazomborona
- Ethnie : Sakalava
- Religion : Musulman

#### B. DATE et MOTIF D'ENTREE

Malade entré au SUSI du CHU Androva le 12 décembre 2008 pour un traumatisme multiple par chute.

#### C. ANTECEDENTS

- ❖ **Personnels** : toxique (tisane occasionnellement)
- ❖ **Familiaux** : rien à signaler

#### D. HISTOIRE DE LA MALADIE

L'accident s'est passé le 07 Décembre 2008 à Ankazomborona par une chute sur un manguier environ 10m. Il a été d'abord amené au centre de santé du local puis transféré au CSD Marovoay et après 4 jours transféré au CHU Androva Mahajanga.

Arrivé au SUSI le 12 Décembre 2008, il est entré en urgence au bloc opératoire pour un syndrome subocclusif et a subit une laparatomie blanche, pour être ensuite transféré au service de traumatologie où c'est apparue une escarre sacro-coccygienne au 16<sup>ème</sup> jour post- opératoire

Le malade est encore alité avec une impotence fonctionnelle des deux membres inférieurs, alors il l'a transféré auprès du service Neuro-Psychiatrie pour une meilleure prise en charge.

## **E. EXAMEN DU MALADE**

### **1. Signes généraux :**

- Malade conscient avec Glasgow 15
- Pâleur cutanéo-muqueuse importante
- Altération de l'état général avec amaigrissement
- TA : 10/ 9 ; T° : 37°6 ; FC : 68/mn ; FR : 20/mn

### **2. Sines fonctionnels :**

- Diarrhée à la suite d'une incontinence ano-rectale
- Vomissement

### **3. Examens physiques :**

#### **a. Examen neurologique :**

- Glasgow 15
- Pupilles réflectives bilatérales
- Impotence fonctionnelle des 2 membres inférieurs
- Amyotrophie au niveau des 4 membres
- ROT abolis au niveau des 2 membres inférieurs
- BABINSKI indifférents bilatéraux
- Trouble sphinctérien

→ C'est un tableau de paraplégie flasque par compression médullaire lente d'origine traumatique de niveau sensitif T7-T8

#### **b. Appareil cardio-respiratoire :** rien à signaler

#### **c. Appareil urinaire :** malade sous sonde vésicale

#### **d. Appareil digestif :** cicatrice de laparotomie

#### **e. Etat cutané :** escarre sacro-coccygienne et trochantérienne bilatérale

## RESUME SYNDROMIQUE :

Il s'agit d'un garçon de 16 ans entré pour un polytraumatisme subissant une laparotomie blanche à l'entrée et a présenté une escarre multiple suite à un alitement prolongé par un tableau de paraplégie flasque chez un terrain très pâle et maigre

## F. EXAMENS PARACLINIQUES

- ❖ **Radiographie standard du rachis dorso-lombaire (face et profil) :**
  - écrasement-tassement des vertèbres T7-T8
- ❖ **NFS :**
  - Anémie sévère avec 8,6 g/dl (juin 2009)
- ❖ **Groupe sanguin : O positif**
- ❖ **Sérologie WIDAL et FELIX :** positif (TO et TH) (février 2009)
- ❖ **Examen cytobactériologique du pus escarrhéique avec antibiogramme :**
  - Présence de germe (staphylocoque Aureus) ; (juin 2009)
- ❖ **Calcémie :** 2,10 mmol/l

## G. TRAITEMENT

- NOOTROPYL sirop à 0, 2% : 400mg le matin et le midi (1 flacon)
- PRAXILENE 200mg cp : 1cp ×2 par jour
- UTEPLEX Ampoule buvable : 1×2 par jour (pendant 2mois)
- VALIUM10mg cp: 1cp le soir
- FERROSTRANE sirop : 2càc × 2/j (1flacon)
- SPIRULINE cp : 4cp×2 par jour (2boîtes)
- LAMALINE gélule : 1gelule×3 par jour
- ACIDE FOLIQUE : 1cp par jour
- OXACILLINE 500mg : 2gelule×2par jour (anti-staphylococcique)
- Traitement anti-typhique : THIOBACTIN 500mg cp : 2cp×2 par jour (pendant 15 jours)
-

- Prophylaxie anti-palustre : Sulfadoxine-Pyriméthamine(3 cp en une seule prise tous les 15j)

⇒**Transfusion sanguine** : 1 poche (14 avril 2009)

⇒**En septembre 2009** : SGI5%+Nootropyl1g+ vitamine B6 + SOLUMEDROL 40mg ; Ampicilline 2g en IVDL

- \* **Nursing** : posture, lutte contre l'humidité, mobilisation passive toute les 30mn
- \* **Pansement d'escarre** : tous les deux jours, et quotidien si elle est purulente (avec du SSI, Bétadine jaune, néomycine pommade, eau oxygénée)
- \* **Rééducation fonctionnelle** : de l'appareil urinaire et locomoteur

## H. EVOLUTION

Installation d'escarre dans la région fessière et la région malléolaire droites, en plus de celle de la région sacrée et prétrochantérienne, qui deviennent de plus en plus profondes et se compliquent avec une hyperthermie trainante rebelle au traitement anti-palustre, qui a justifié une consultation chirurgicale dont la conduite à tenir a été :

- Drainage par mèche après toilette au SSI
- Pansement gras par tulle gras ou compresse avec cytéal pure
- Dosage de protidémie qui n'a pas été fait
- Frottis pour antibiogramme

Un trouble psychique à type de dépression et d'un état confuso-délirant a été noté avec un sentiment de culpabilité et de refus d'accepter ces escarres multiples ; mais qui s'est stabilisé avec la cicatrisation de quelques unes.

Du côté de la paraplégie, au 7<sup>ème</sup> semaine d'évolution , on a observé une spasticité avec hypertonus , de triple retrait, et des subressauts musculaires spontannés .

Après une hospitalisation de 11mois dans le service neuro-psychiatrie, il est sorti exeat le 20 Novembre 2009 à la demande de sa famille ; avec ses escarres

prétrochantériennes qui ne se cicatrisent pas entre les autres sur un terrain encore anémique, dénutri et paraplégique définitif.

Il est décédé le mois de février 2010 à domicile à la suite d'une anémie sévère relevant d'une surinfection escarrhéique.

## **OBSERVATION N°2**

### **A. ETAT CIVIL :**

- Nom : MAR.....
- Age : 61 ans
- Sexe : Féminin
- Domicile : traramandroso ambony
- Profession : ménagère
- Ethnie : Antemoro

### **B. DATE ET MOTIF D'ENTREE :**

Malade entrée le 31 juillet 2010 au SUSI du CHU Androva pour un état comateux.

### **C. ANTECEDENTS :**

#### **❖ Personnels :**

- Médicaux :
  - HTA avec un contrôle régulier chez le médecin mais dès fois il y a un arrêt de traitement allant jusqu' à un mois
  - Malade obèse
  - En 2007 : Hospitalisation pour un accident vasculaire cérébral, encore avec des séquelles d'hémiplégie gauche à récupération partielle
- Chirurgicaux : Rien à signaler
- Toxiques : Café mais sevré depuis plus de 5 ans

#### **❖ Familiaux :**

- Ascendants et collatéraux : Rien à signaler

- Descendants : une fille et un garçon hypertendus, les filles sont obèses

#### **D. HISTOIRE DE LA MALADIE :**

La maladie a débuté le 31 juillet 2010 après un choc émotionnel suite à un incendie avec un refus de toute alimentation et de toute conversation verbale. Puis s'installe brutalement une impotence fonctionnelle de l' hémicorps droit avec un trouble de la vigilance. Elle a été traitée à domicile par un médecin mais sans amélioration, alors le lendemain, elle est entrée au SUSI du CHU Androva pour une réanimation qui a duré deux semaines.

Le 13 Août 2010, elle a été transférée au service de Neuropsychiatrie pour une meilleure prise en charge.

#### **E. EXAMENS CLINIQUES DE LA MALADE :**

##### **1. Signes généraux :**

- Malade obnubilée
- Conjonctives bien colorées
- Bouche sèche
- TA : 14/9 ;      T° : 37°4 ;      FC : 61/ mn ;      FR : 20/mn

##### **2. Signe fonctionnel : Constipation**

##### **3. Examens physiques**

###### **a. Examen neurologique :**

- Malade obnubilée
- Pupilles réflectives bilatérales
- Aphasie totale et malade dans un mutisme
- Hémiplégie droite
- Hypotrophie musculaire et hypotonie (triceps et les mollets)
- ROT abolis aux deux membres inférieurs et au membre supérieur droit
- BABBINSKI indifférents aux deux membres inférieurs
- Troubles sphinctériens

- Grasping reflexe témoignant d'une atteinte frontale  
Malade dans un état de trouble psychique d'allure frontale en faveur d'un syndrome moriatique avec gâtsme coiffé d'un syndrome dépressif ( elle pleure toute la journée, les yeux toujours coulés de larmes

**b. Appareil cardiorespiratoire :**

Pouls périphériques légèrement faibles  
Bruits du cœur frappés mais sourds, il n'y a pas de souffle  
Encombrement bronchique

**c. Appareil digestif**

Bouche sèche  
Abdomen souple mais avec plis cutanés qui s'effacent lentement  
Pas d'organomégalie

**d. Appareil génito-urinaire :** Malade sous sonde vésicale

**e. Etat cutané :** escarre sur les deux talons du pied

**RESUME SYNDROMIQUE :**

Il s'agit d'une patiente âgée de 61ans entrée pour un état comateux, qui a présenté au réveil une hémiplégie droit compliquée d'une escarre des talons suite à un alitement prolongé chez un terrain hypertendu et à risque cardiovasculaire.

**F. TRAITEMENT :**

Décapage de la plaques noires des talons tous les deux jours et pansement tous les jours  
SSI 0,9%+ NOOTROPYL 1g le matin et  
SGI 5% + NOOTROPYL 1g le soir  
AMPICILLINE 1g x 2 par jour puis remplacé par :  
CEFTRIAXONE 1g/j en IVDL pendant 2semaines, puis changé en :

CIPROFLOXACINE 500mg 1cpx2 par jour puis en :  
 AMOXICILLINE 500mg 2gellules x 2 par jour  
 Alimentation par sonde naso gastrique  
 VASTAREL 35mg 1cp x2 par jour  
 ATORFIT 20Mg 1cp par jour en 2 prises  
 FLUDEX LP 1cp par jour  
 OMEPRAZOLE 1cp x2 par jour  
 NOOTROPYL sirop 800 mg x 2 par jour  
 Mobilisation passive de la patiente toute les deux heures

## **G. EVOLUTION**

Après quelques semaines dans le service neuro- psychiatrie, la malade a présenté un clignement des yeux et a commencé à comprendre les gestes demandés, mais avec une réticence et un refus social (mutisme) encore très marqué avec réaction d'hypertonie à type de comportement oppositionniste.

Installation d'un érythème avec induration au niveau de la région prétrochantérienne gauche qui est une phase de début de l'escarre mais a été rapidement prise en charge (en mettant les articulations en bonnes position de fonction).

Elle est sortie éxéatée le 08 Novembre 2010 avec une amélioration nette de l'état général malgré un syndrome frontal cicatriciel sans complications escarrhéiques.

## **OBSERVATION N°3**

### **A. ETAT CIVIL :**

- Nom : MAN.....
- Age : 70 ans
- Sexe : masculin
- Profession : cultivateur
- Adresse : amboromalandy

- Ethnie : Tsimihety

### **B. DATE ET MOTIF D'ENTREE :**

Malade entré au SUSI du CHU Androva le 05 Août 2010 pour un trouble de la vigilance

### **C. ANTECEDENTS :**

#### ❖ Personnels :

- Médicaux :
  - Fièvre à répétition traitée par paracétamol
  - Pas d' HTA ni de Diabète
- Chirurgicaux : rien de particulier
- Toxique : alcoolique sevré depuis une trentaine d'année
- Habitude alimentaire : repas familial en brousse et manioc

#### ❖ Familiaux :

- Descendants en bonne santé apparente
- Collatéraux : deux frères à TPM + , traités il y a 20 ans

### **D. HISTOIRE DE LA MALADIE**

La maladie a débuté le mois de juillet 2010 par une épigastralgie irradiant dans tout l'abdomen avec asthénie, suivie d'un trouble de la vigilance d'installation progressive. Il a été traité au CHD de Marovoay pendant une semaine mais sans amélioration ; alors on l'a transféré au CHU Androva pour une réanimation.

Après deux semaines au réveil, il a présenté une hémiplégie gauche et une plaque noire au niveau de la région coccygienne. Le 18 Août 2010, il a été transféré au service Neuropsychiatrie pour la suite de sa prise en charge.

### **E. EXAMEN CLINIQUE DU MALADE (du 21 Août 2010)**

#### 1. Signes généraux :

- Glasgow à 14
- Altération de l'état général

- Malade déshydraté et très maigre
- Légère pâleur conjonctivale
- TA : 10/8      T° : 36°2      FC : 64/mn      FR : 18/mn

**2. Signes fonctionnels :** Pas d'agitation psychomotrice mais plutôt une apathie totale avec des yeux fixés.

### **3. Examens physiques**

#### **a. Examen neurologique**

- Malade conscient avec Glasgow à 14
- Malade alité, très faible avec impotence fonctionnelle des 4 membres due à l'état d'inertie du patient
- Pupilles réflectives bilatérales
- Hypotrophie et hypotonie de tous les muscles
- Troubles sphinctériens
- ROT abolis
- BABINKI indifférents bilatéraux

#### **b. Appareil cardio-vasculaire :**

- Pouls périphériques perçus mais faible
- Bruits du cœur frappés, pas de souffle surajouté.

#### **c. Appareil respiratoire :**

- un encombrement à l'auscultation

#### **d. Appareil digestif :**

- Langue saburrale
- Mauvais état bucco-dentaire
- Abdomen souple sans organomégalie mais avec un gargouillement de la fosse iliaque droite

#### **e. Etat cutané :**

- Plis cutanés s'effacent lentement (déshydratation)
- Escarre sur la région sacro- coccygienne

- Une induration avec début de plaque noire sur les 2 régions trochantériennes et sur l'intercostale droite

### **RESUME SYNDROMIQUE :**

Il s'agit d'un malade âgé de 70 ans, déshydraté et dénutri, entré pour un trouble de la vigilance, compliqué d' escarre suite à un alitement prolongé de 3 semaines au service de réanimation relevant d'un état dépressif majeur post encéphalopathique.

### **F. EXAMENS PARACLINIQUES**

#### ❖ NFS :

- Pas d'anémie ni d' hyperleucocytose
- Légère thrombopénie : plaquettes à 123G/l
- Hémoglobine à la limite de la normale : 120g/l (120-180)

#### ❖ Créatininémie : $\mu$ mol (62- 115)

#### ❖ Glycémie : 5,26 mmol/l (3,33- 5,55)

#### ❖ Ionogramme sanguin :

- Na 134 mEq/l (135- 140)
- K 5,6 mEq/l (3,5- 5,3)

#### ❖ TPHA- VDRL : négatif

#### ❖ WIDAL et FELIX : TO : positif, et TH : négatif

### **G. TRAITEMENT :**

- Alimentation par sonde nasogastrique
- SGI 5% + SOLUMEDROL 40mg+ NOOTROPHYL 1g+ HPV 1ampoule
- SSI 0,9% + NOOTROPHYL 1g+ HPV 1ampoule
- CEFTRIAXONE 1g x2 par jour en IVDL remplacé par :
- THIOBACTIN 500 mg 1cp x2 par jour puis par :
- AMPICILLINE 1g x2 par jour dans le liquide de perfusion

→ Ensuite après arrêt de perfusion, traitement par voie orale :

- NOOTROPYL sirop 800 gouttes x 2 par j
- AMOXICILLINE 500mg 2gell x2par j
- BOOM-BOOM sirop 1càs x 2par j
- CIPORANGE 1càs x 2par j

→ Mobilisation du malade toutes les 3 heures

→ Soins des escarres : décapage des plaques noires, et pansement tous les jours.

## **H. EVOLUTION :**

Une petite amélioration a été constatée pendant une semaine avec Glasgow à 15 ; puis il est devenu de plus en plus faible et immobile avec une fièvre trainante traitée par Quinine à 1g pendant 5 jours.

Il y eu des bourgeonnements de l'escarre sacro- coccygienne mais ça a saigné après lors des pansements.

Ensuite on a noté l'apparition d'escarres prétrochanteriennes bilatérales et costale droite compliquées d'un syndrome infectieux sévère amenant le patient vers un choc septique. Par la suite le malade est décédé le 11 novembre 2010 vers 18h malgré la réanimation.

## **OBSERVATION N°4**

### **A. ETAT CIVIL**

- Nom : RIV.....
- Sexe : Féminin
- Age : 50ans
- Adresse : Tsaramandroso
- Profession : Commerçante
- Ethnie : Merine

## B. DATE et MOTIF D'ENTREE

Malade entrée au SUSI le 01 Août 2010 pour une impotence fonctionnelle de l'hémicorps gauche.

## C. ANTECEDENTS :

### ❖ Personnels :

- Médicaux :
  - HTA connue depuis plusieurs années , maltraitée
  - Femme obèse
- Toxique :
  - Alcoolique de petite quantité mais de prise fréquente et quotidienne
  - Tisane : occasionnel
- Habitudes alimentaires : aliments graisseux

### ❖ Familiaux :

- Tante hypertendue avec séquelles d'AVC
- Collatéraux : famille obèse

## D. HISTOIRE DE LA MALADIE

La maladie a débuté le mois de juillet 2010 par une impotence fonctionnelle de l'hémicorps gauche accompagnée d'une dysarthrie lors d'une poussée hypertensive, d'installation brutale, sans trouble de vigilance, traitée en ambulatoire pendant une semaine mais sans amélioration. Alors, elle a été admise directement au SUSI du CHU Androva le 01 Août 2010 pour un soin intensif et le 17 Août 2010, elle a été transférée auprès du service neuropsychiatrie pour la suite de la prise en charge.

## E. EXAMEN DU MALADE AU SEIN DU SERVICE :

### 1. Signes généraux :

- TA : 16/ 10 ; T° : 36°2 ; FC : 74/mn ; FR : 30/mn
- Malade conscient
- Bon état d'hydratation
- Conjonctives bien colorées

## 2. Signes fonctionnels :

- Gonalgie bilatérale
- Irritation vulvaire par la sonde vésicale

## 3. Examens physiques :

### a. Examen neurologique :

- Glasgow 15
- Pupilles réflectives bilatérales
- Dysarthrie
- Paralysie faciale
- Rotation externe du membre inférieur gauche en décubitus dorsal : hémiplégie gauche
- ROT abolis du côté gauche
- BABINSKI indifférent du côté gauche

### b. Appareil cardio-respiratoire : rien à signaler

### c. Appareil urinaire : malade sous sonde vésicale à demeure.

### d. Etat cutané : vergeture multiple ; pas d'érythème ni d'irritation.

## F. EXAMENS PARACLINIQUES

### ❖ NFS :

➤ Hyperleucocytoses à 20.000/ mm 3

- ❖ Créatininémie : 109  $\mu$ mol/l qui est normale
- ❖ Uricémie : 601 mmol/l (140-340)
- ❖ Cholestérolémie : 4,74 mmol/l
- ❖ Triglycéridémie : 0,74 mmol/l (0,46 -1,60)
- ❖ TPHA-VDRL : résultat négatif

## G. TRAITEMENT

- 1 litre de liquide par jour
  - 1<sup>ère</sup> perfusion : SGI 5% + NOOTROPHYL 1g
  - 2<sup>ème</sup> perfusion : SSI 0,9 % + NOOTROPHYL 1g + HPV 1 ampoule

- AMPICILLINE 1g en IVDL x 2 par jour  
→ Puis changé en voie orale par :
  - NOOTROPYL sirop 800mg le matin et 800mg le midi
  - CIPROFLOXACINE 500mg 2cp x 2 par jour
  - ATENOLOL 50 mg 1cp par jour
  - FLUDEX 1cp par jour
  - UTEPLEX buvable 1ampoule x2 par jour
  - ATARAX cp : ½cp le soir par jour

## **H. EVOLUTION ET PRISE EN CHARGE**

Durant ses séjours hospitaliers, elle a fait une crise aiguë de goutte avec une uricémie très élevée traité par COLCICHINE

Du côté gauche, on a noté une ébauche de reflexe ostéo-tendineux au niveau du membre supérieur avec amélioration de la paralysie faciale (visage, seulement tiré vers le côté droit au sifflement et à la parole)

Malade présentant à l'entretien un comportement névrotique

On a noté aussi, à la fin du 2<sup>ème</sup> mois de son hospitalisation, un début d'escarre avec érosion de la région fessière qui a été préocement prise en charge.

Elle est sortie exatée le 11Octobre 2010 sans complication ; seulement son hémiplégie qui se récupère petit à petit ; et malgré la fragilité de sa peau et le surpoids, la cicatrisation de l'escarre a été rapide avec l'aide des membres de la famille pour les soins appropriés bénéficiés par la patiente durant son hospitalisation.

## **OBSERVATION N°5**

### **A. ETAT CIVIL :**

- Nom :RAV.....
- Sexe : Féminin
- Age : 64ans

- Profession : Ménagère
- Domicile : Mampikony
- Ethnie : Merina
- Religion : Protestant

## **B. DATE et MOTIF D'ENTREE :**

Malade entrée le 24 Août 2010 pour un état comateux non fébrile

## **C. ANTECEDENTS**

### ❖ Personnels :

#### ▪ Médicaux :

- Malade non hypertendue ; pas de notion de diabète ni d'asthme
- Hospitalisation au service de Médecine interne ce mois d'avril 2010 pour une fièvre typhoïde à répétition
- Paludisme le mois de septembre 2009 bien traité
- Etat dépressif ce mois de juin 2010 à la suite d'un syndrome infectieux traité par STABLON

#### ▪ Chirurgicaux :

- Appendicectomie (1969 au HJRA)
- Opération césarienne pour souffrance fœtale (1971 au CHU Androva)
- Colectomie (décembre 1971)
- Furoncle (1980)

#### ▪ Toxique :

- Alcool (non)
- Tabac : fumeur pendant plus de 10 ans avec 3 tiges par jour, déjà sevrée

#### ▪ Allergique : rien de particulier

#### ▪ Habitudes alimentaires : repas familial

### ❖ Familiaux :

- Mère hypertendue
- Collatéraux, descendants, conjoint : en bon état de santé en apparence

#### **D. HISTOIRE DE LA MALADIE**

La maladie a débuté le 15 Août 2010 par une anorexie sévère avec un tableau d'inhibition psychomotrice suivie d'une apparition brutale d'un œdème généralisé. Elle a été traitée par une médecin libre par 1 flacon de SGI et de SSI par jour avec Calcium injectable 1ampoule et Vitamine C 1ampoule.

Le 24 Août 2010, elle a présenté un trouble de la conscience, justifiant son admission au SUSI du CHU Androva, amenée par sa famille vers 20h.

Traitements reçus au SUSI : réanimation ; Celestine ; Nootropyl 800 ×2/ jour ; HPV 2ampoules ×2/ j ; Spiruline 1Sachet/j ; Ceftriaxon 1g ×2/j ; Stablon ; UvimagB6 ; Furosemide ; Doliprane.

Après 1 mois de réanimation, une amélioration de son trouble de la vigilance a été notée malgré l'alitement prolongé pendant plusieurs semaines mais le tact est encore aboli ; le jour du 05 Octobre 2010 son transfert a été accordé vers le service neuro-psychiatrie pour la suite de la prise en charge.

#### **E. EXAMENS CLINIQUES DE LA MALADE**

##### **1. Signes généraux :**

- Malade très faible, alitée, immobile, présentant un niveau de destruction de la conscience correspondant à un état confusostuporeux
- Pâleur cutanéo- muqueuse généralisée
- Altération de l'état général
- TA : 13/ 08 ; T° : 37°8 ; FR : 24/ mn ; FC : 95/ mn

##### **2. Signes fonctionnelles : rien à signaler**

##### **3. Examens physiques :**

###### **a. Examen neuro- psychiatrique :**

- Malade à l'état de mutisme total avec tact nul et aréactif à toute stimulation avec une inhibition psychomotrice très avancée dont aucun déficit n'a été constaté à l'examen
- Pupilles réflectives bilatérales
- Hypotonies musculaires
- Troubles sphinctériens ano- rectaux et urinaires
- Babinski indifférents bilatéraux
- ROT abolis

Aucun signe de focalisation n'a été révélé au cours de l'examen, sauf le mutisme total.

**b. Appareil cardio- vasculaire :**

- Pouls périphériques perçus malgré l'œdème monstrueux des membres
- Bruits du cœur bien frappés, pas de souffle surajouté

**c. Appareil respiratoire :**

- Déformation de la clavicule gauche depuis long temps suite à un accident de la circulation
- Poumons libres

**d. Appareil digestif :**

- Langue saburrale
- Mauvais état bucco- dentaire
- Pas d'organomégalie
- Souplesse abdominale non explorée par l'œdème

**e. Etat cutanéo-muqueux**

- Pâleur généralisée
- Erythème localisé au niveau du thorax
- Escarre sur la région sacro- coccygienne et les talons des 2 pieds

### **RESUME SYNDROMIQUE :**

Il s'agit d' une malade présentant des signes de dénutrition sévère à la suite d' un refus alimentaire relevant d' un syndrome dépressif post infectieux compliqué d'une anémie et des escarres multiples par alitement prolongé.

### **F. LES EXAMENS PARACLINIQUES :**

#### ❖ NFS :

- GR : 2,77T/L 3,8 – 5,05) : → Anémie
- GB : 23,3 G/l (4,0 - 10,0) : →Hyperleucocytose, signe d'infection sévère
- Plaquettes : 163G/l (150- 500) : à la limite de la normale

#### ❖ Protidémie : 54g/l (65- 80) : →Malnutrition

#### ❖ Ionogramme sanguin normale :

- Na : 143mEq/l (135- 148)
- K : 4,3mEq/l (3,5- 5,3)

### **G. TRAITEMENT**

- Traitement parentéral : 1litre par jour avec
  - SGI 5% 1flacon de 500 ml+ SOLUMEDROL 120mg 1 ampoule
  - SSI 0,9% 1 flacon de 500ml+ Ampicilline 2g+ NOOTROPYL 1g+ COMPLEXEB 1ampoule
  - CIMETIDINE : 1ampoule en IVDL
- Traitement par voie orale (par sonde nasogastrique)
  - NOOTROPYL : 800mg×2 par jour (matin et midi)
  - ACTI5 buvable : 1 ampoule×2 par jour (matin et soir)
  - SPIRULINE : ½ sachet par jour
  - BOOM-BOOM sirop : 1 càc par jour
- Alimentation par sonde nasogastrique

- Décapage des plaques noires des escarres et pansement tous les jours
- Mobilisation passive de la malade

#### **H. EVOLUTION :**

Au cours de son séjour au service de neuropsychiatrie, elle a fait une dyspnée sévère paroxystique, on lui a donné de l' oxygène à 5l/mn par un extracteur à l'aide d'une sonde nasale mais sans amélioration

Le 15 Octobre 2010 , elle a été transférée au SUSI pour des soins intensifs mais ça a échoué, elle est décédée le 16 octobre 2010 par une dénutrition sévère avec complication escarreique par alitement prolongé suite à un syndrome dépressif majeur.

### **OBSERVATION N°6**

#### **A. ETAT CIVIL :**

- Nom : RAK.....
- Sexe : masculin
- Age : 61 ans
- Domicile : Antanimalandy
- Profession : Electricien
- Ethnie : Merina
- Marié

#### **B. DATE ET MOTIF D'ENTREE :**

Malade entré au SUSI du CHU Androva le 31 Août 2010 pour un trouble de la vigilance.

#### **C. ANTECEDENTS :**

- Personnels :
  - Médicaux :

- HTA découverte depuis 2007 traitée irrégulièrement
- Hémorroïde
- Toux chronique
- Syndrome démentiel sur une séquelle d'AVC
  - Chirurgicaux : Rien de particulier
  - Toxiques : Alcoolique chronique sevré il y a 3 ans
  - Habitudes alimentaires : repas familial malgache
- **Familiaux** : Un frère hypertendu

#### **D. HISTOIRE DE LA MALADIE :**

La maladie a débuté le mois de juillet 2010 pour une impotence fonctionnelle de l'hémicorps droit avec un trouble de langage, traité à domicile par un médecin libre.

Le 30 Août 2010, il a présenté un rectorragie de grande abondance avec perte de connaissance, traitée par Dicynone ; Vitamine C ; Cimetidine ; Complexe B en plus de son traitement continu : Nootropyl goutte buvable : 400 le soir, Aspirine 500mg : 125 mg le soir, Nifedipine 10mg : 1cp le midi.

Le 31 Août 2010, après avoir fait une échographie, le médecin l'a transféré au SUSI du CHUAndrova et il y était réanimé pendant 2semaines par : SSI 2flacons /j ; Efferalgan 1g à la demande ; vastarel 35mg 1cpx2/j ; Loxen LP50 1cpx2/j ; Thiobactin 500mg 1cpx3/j ; attouchement à la bétadine de la plaque noire au niveau de la région sacro- coccygienne ( depuis son domicile)

Après la stabilisation de son état le 19Septembre2010 avec Glasgow 15, mais encore avec impotence fonctionnelle de l' hémicorps droit, et un trouble de langage ; il a été transféré auprès de notre service pour être mieux pris en charge.

#### **E. EXAMENS CLINIQUES**

##### **1. Signes généraux :**

- Malade conscient avec Glasgow à 15
- Malade alité
- Altération de l'état général avec anorexie
- TA : 14/10 ; T° : 36°5 ; FR : 28/mn FC : 101/mn

**2. Signes fonctionnels :**

Toux grasse ramenant des expectorations mousseuses

**3. Examens physiques**

**a. Examen neurologique :**

- Pupilles réflectives bilatérales
- Membre inférieur droit en rotation externe
- Hypotrophie musculaire au niveau des 2 membres inférieurs
- Hémiplégie droite
- ROT abolis
- BABINSKI indifférent du côté droit
- Reflexe pollico- mentonnier positif
- Troubles sphinctériens
- Aphasie de BROCA complète
- Grasping reflex et Gropping reflex avec activité de recherche au niveau du membre supérieur gauche non déficitaire relevant d'un Syndrome frontal

**b. Appareil cardio- vasculaire :**

- Pouls périphériques perçus et rapides
- Bruits du cœur bien frappés dans les 4 foyers mais avec un souffle dans le foyer pulmonaire

**c. Appareil respiratoire :**

- Thorax symétrique et sans cicatrice
- A l'auscultation : râle bronchique (encombrement)

**d. Appareil digestif :**

- Bouche humide et rose
- Abdomen souple
- Pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie

**e. Appareil urinaire :**

- Malade sous sonde vésicale avec urines troubles

**f. Etat cutané :**

Escarre d'environ 6cm de diamètre sur la région sacro- coccygienne, creusant en laissant l'os découvert

**RESUME SYNDROMIQUE**

Il s'agit d'un patient âgé de 61ans suite à un accident vasculaire cérébral ischémique en faveur d'un ramollissement sylvien superficiel antérieur gauche de l'hémisphère majeur avec une atteinte associée du lobe frontal sur un terrain éthylique chronique connu, source des troubles du comportement sphinctérien dont l'alitement prolongé depuis deux mois de réanimation a favorisé les complications escarréiques sur un sujet taré.

**F. LES EXAMENS PARACLINIQUES (faits au SUSI) :**

- ❖ NFS :
- Hémogramme normal
- ❖ Créatininémie : 97 µmol/l (62- 115)
- ❖ Ionogramme sanguin :
- Na 138 mEq/l (135-148)
- K 3,0 mEq/l (3,5-5,3)
- ❖ GE-FM : recherché négative
- ❖ Recherche de BARR à 3 reprises: négative
- ❖ ECBU :
- Urines troubles ; pas d'œufs de bilharzie ; absence de germes ; culture stérile
- ❖ Radiographie du thorax : montre un syndrome bronchique et une cardiomégalie
- ❖ Echographie montre une hypertrophie septale et de la paroi postérieure avec dilatation du ventricule droit

**G. TRAITEMENT :**

- Liquide 1lire par jour avec :

SGI + NOOTROPYL 1g 1ampoule + SOLUMEDROL 40mg  
1ampoule + complexe B 1ampoule

- PNEUMOREL Sirop : 1 càc x2 par jour
- LOXEN LP50 : 1cp x2 par jour
- VASTAREL 35 mg : 1cp x2 par jour
- THIOBACTIN 500mg: 1cp x 2 par jour
- MAALOX: 1sachet x3 par jour
- Alimentation par sonde nasogastrique

Après 2semaines :

- PNEUMOREl remplacé par APDYL-H : 2càs x2 par jour
- THIOBACTIn remplacé par M-OFLOX 500mg : 1cp x2 par jour
- NOOTROPYL sirop : 800 gouttes le matin et 800 gouttes le midi
- BOOM-BOOM sirop : 1càc x 3 par jour

Décapage de la plaque noire et pansement tous les jours.

## H.

## EVOLUTION :

Grâce à la bonne participation de la famille dans la prise en charge des soins des escarres, des bourgeonnements des tissus musculaires réapparaissent au niveau des plaies des escarres bien entretenues

L'état de la vigilance du malade s'améliore ainsi que les stases sécrétoires de sa pneumopathie de sortie.

Le patient peut s'alimenter correctement sans sonde nasogastrique tout en restant aphasique.

Il est sorti de l'hôpital le 22 Octobre2010 à la demande de sa famille pour continuer sa prise en charge à domicile tout en respectant ses contrôles périodiques.

## **OBSERVATION N°7**

### **A. ETAT CIVIL :**

- Nom : TEF.....
- Age : 25 ans
- Sexe : Masculin
- Adresse : Marovoay
- Profession : Cultivateur
- Ethnie : Antemoro
- Religion : Catholique

### **B. DATE ET MOTIF D'ENTEE :**

Malade entré au SUSI du CHU Androva le 06 janvier 2011 pour une impotence fonctionnelle des deux membres inférieurs.

### **C. ANTECEDENTS :**

- **Personnels :**
  - Céphalée à répétition
  - Fièvre persistante, écoulement urétral
  - Pas d'HTA ni de diabète
  - Habitude alimentaire : repas familial de brousse
- **Familiaux :** Mère sous traitement du Service de Neuro- psychiatrie pour un état névrotique.

### **D. HISTOIRE DE LA MALADIE :**

La maladie a débuté le mois de décembre 2010 par une asthénie et céphalée à bas bruit dans un contexte fébrile, jusqu'à donner une impotence fonctionnelle du membre droit, atteignant ensuite les 2membres inférieurs, soignée par la famille (automédication) mais sans amélioration. Une rétention d'urines et constipation apparaissent après quelques jours , et son état général s'altère de plus en plus. Il a été

emmené au CHD de Marovoay qui l'a transféré au CHU Androva le 06/01/11. Après une semaine de réanimation au SUSI, il a été transféré auprès du service de neuro- psychiatrie, encore avec son impotence fonctionnelle des deux membres inférieurs et une escarre de la région sacro- coccygienne pour la suite de la prise en charge.

## **E. EXAMEN CLINIQUE :**

### **1. Signes généraux :**

- T° : 38°5C      TA : 13>8      FC : 65/mn
- Malade consciente à Glasgow 15
- Etat général altéré : amaigrissement, asthénie, déshydratation
- Conjonctives bien colorées

### **2. Signes fonctionnels :**

- Impotence fonctionnelle des 2 membres inférieurs
- Douleur abdominale dans le cadre colique gauche
- Constipation

### **3. Examens physiques :**

#### **a. Examens neurologiques :**

- Glasgow 15
- Déficit moteur des 2 membres inférieurs
- Déficit sensitif avec un niveau sensitif au niveau de T6-T7
- Amyotrophie des 2 membres inférieurs
- Reflexes ostéo- tendineux : abolis
- BABINSKI indifférent aux deux membres inférieurs
- Troubles sphinctériens à types de rétention urinaire et de constipation
- Séquelles de paralysie faciale

→ Tableau de paraplégie flasque dans un contexte fébrile à niveau sensitif T6-T7

#### **b. Appareil urinaire :**

- Malade sous sonde vésicale
- Précipitation blanchâtre dans la tubulure de la sonde

**c. Appareil digestif :**

- Cavité buccale saine
- Langue saburrale
- Abdomen tendu mais non ballonné

**d. Appareil cardio- respiratoire :** Rien de particulier

**e. Etat cutanéo- muqueux**

- Peau sèche par la déshydratation
- Escarre (stade4) au niveau de la région sacro- coccygienne d'environ 5cm de diamètre

**RESUME SYNDROMIQUE :**

Il s'agit d'un Monsieur âgé de 25ans entré pour une impotence fonctionnelle, ayant des antécédents d'urétrite et de fièvre à répétition, présentant un tableau de paraplégie flasque à niveau sensitif T6-T7 et des escarres de la région sacro-coccygienne avec un état général très altéré.

**F. EXAMEN PARACLINIQUE :**

→ Faits au SUSI

- ❖ NFS : Hémogramme normal
- ❖ CRP :Négatif
- ❖ GE-FM : Négatif
- ❖ TPHA- VDRL : positive
- ❖ Radiographie du thorax vue de face : normale
- ❖ Radiographie du rachis centrée sur T6-T7 : ne montre aucune lésion osseuse détectable

→ Faits au service de neuro- psychiatrie :

- ❖ Sérologie WIDAL et FELIX : (TO et TH) positive.
- ❖ Sérologie bilharzienne : positive 1/640 (faite le 13/01/11)

**G. TRAITEMENT :**

→ Au SUSI :

- Perfusion de SSI, SGI , RL
- SOLUMEDROL 40mg : 1ampoule ×3 par jour

- AMPICILLINE1g : 1 flacon  $\times 2$  par jour
- VITAMINE C 500mg : 1ampoule par jour
- MAGNE B6 : 1cp $\times 2$  par jour
- 1<sup>ère</sup> injection d'EXTENCILLINE : 2400000UI par semaine

→ Au sein du service de neuro- psychiatrie :

- (SGI+ ComplexeB 1ampoule + Nootropyl 1g ) par jour
- UTEPLEX buvable : 1ampoule $\times 2$  par jour
- THIOBACTIN 500mg :2 boites , 1cp $\times 3$  par jour pour la 1<sup>ère</sup> boite et 2cp $\times 2$  par jour pour la 2<sup>ème</sup>
- PRAZIQUANTEL 600mg :1½cp le matin, 1cp le midi, 1½cp le soir
- ATARAX 25mg : 1cp le soir
- EXTENCILLINE 2400000UI : 1flacon par semaine
- Collyre CHIBROCADRON
- DICLOFENAC 50mg : 1cp $\times 3$  par jour
- CIPROFLOXACINE 500mg : 2cp $\times 2$  par jour après la fin du cure d'extencilline
- Pansement de l'escarre tous les jours
- Nursing avec mobilisation passive du malade tous les 2 à 3 heures

#### **H. EVOLUTION :**

L'état général du malade s'améliore avec un bon état d'hydratation et nutritionnel, ceci avec la coopération des entourages du malade emmène à la cicatrisation de l'escarre après 3 semaines dans le service

Reprise du transit intestinal par un exercice des muscles de l'abdomen, et la rétention des urines s'est convertie en une incontinence.

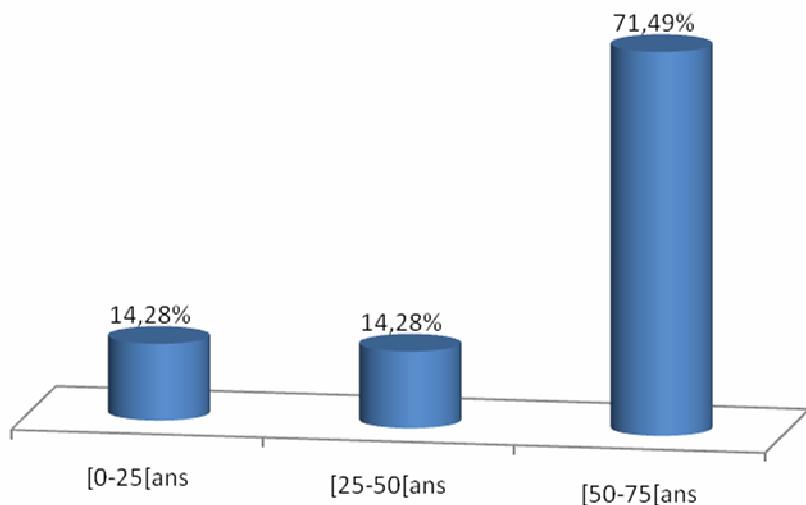
Du côté paraplégique, la récupération est lente, on n'a trouvé une ébauche de spasticité qu'à la 7<sup>ème</sup> semaine d'hospitalisation.

## II.3 RESULTATS :

### II.3.1 Paramètres épidémiocliniques :

#### a. Age

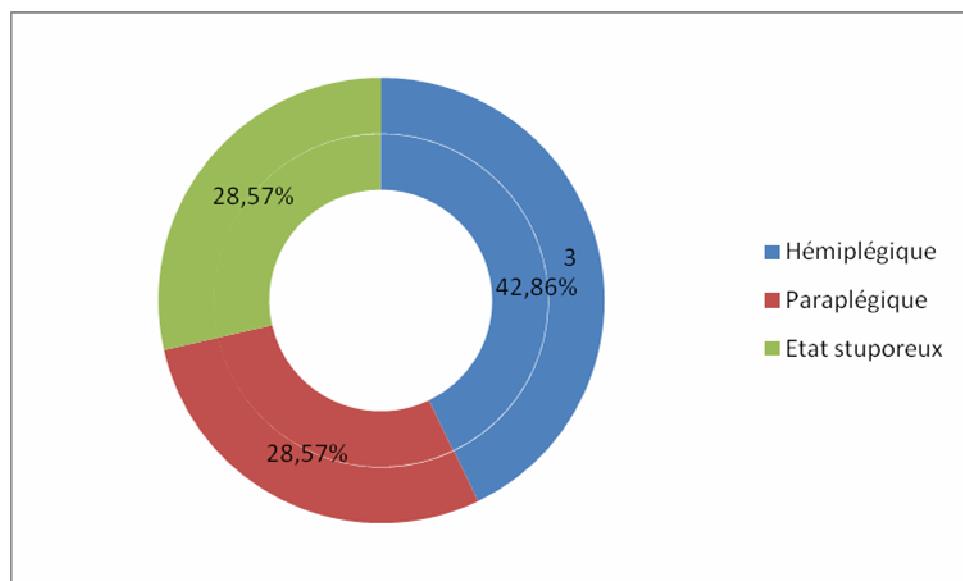
Age moyen : 46ans avec des extrêmes allant de 16 à 70ans



**Figure2:** Répartition selon l'âge

**b. Facteurs de risque :**

→ *Selon le type d'alitement :*



**Figure 3:** Répartition des patients selon le type d'alitement

→ *Selon les autres facteurs de risque d'escarre présentés par les patients :*

**Tableau I** : Répartition selon les autres facteurs de risque des escarres

Facteurs	Effectif	Pourcentage
Malnutrition	5	71,49%
Age avancé	5	71,49%
macération	5	71,49%
Anémie	2	28,57%
dépression	4	57,14%
Sous hypotenseur ou Corticoïde	7	100%
Diabète	1	14,28
hyperthermie	7	100%
déshydratation	5	71,49%
Ethylisme ou tabagisme	2	28,57%
Obésité	2	28,57%
Fragilité cutanée	7	100%

**c. Topographie :**

**Tableau II :** Répartition des escarres selon la topographie

Topographie	nombre	pourcentage
Trochanter	6	33,33%
Sacrum	5	27,77%
Talon	4	22,22%
Ischion	1	5,56%
Malléole	1	5,56%
Côte	1	5,56%
total	18	100%

**d. Autres paramètres épidémio-cliniques :**

→ *Selon le sexe :*

Sexe masculin : 57,14%

Sexe féminin : 42,86%

Sex-ratio : 1,33

→ *Selon la provenance :*

57,14% des patients viennent de la campagne.

42,86% sont citadins.

→ *Selon la durée d'apparition de la lésion :*

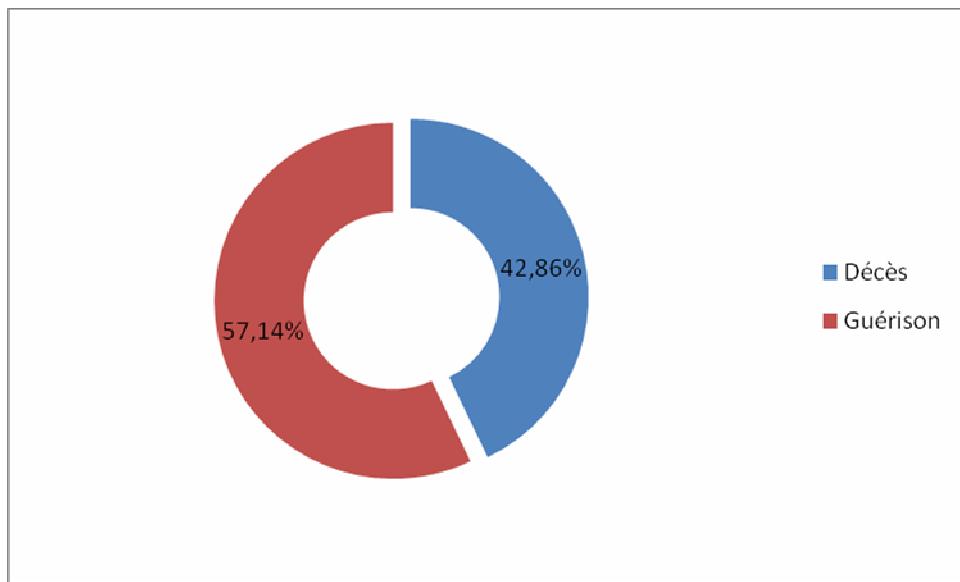
- [7 à 14 jours] : 57,14%
- ] 14 à 30 jours] : 14,28%
- ] 30 à 60 jours] : 28,58%
- Durée moyenne de 23 jours

→ *Selon le stade d'escarre :*

- Stade I : 28,57%
- Stade II : 0%
- Stade III : 71,49%
- Stade IV : 57,14%

### II.3.2 Paramètres évolutifs :

→ *Selon l'évolution :*



**Figure 4 :** Répartition des patients selon l'évolution

→ ***Selon le séjour dans toute l'enceinte hospitalière :***

- ] 45 à 90 jours] : 71,49% des patients
- ] 90 et plus [ : 28,51% des patients
- Durée moyenne : 107 jours avec des extrêmes de 52 à 338 jours

# TROISIEME PARTIE

### **III. DISCUSSIONS**

#### **III.1 EPIDEMIOLOGIE :**

##### **III.1.1 Fréquence :**

Durant cette période de 39mois nous avons étudié sept cas de patients atteints d'escarre sur les cinquante quatre patients alités entrés dans le service de Neuro-psychiatrie, soit à une fréquence de 12,96%. MEAUNE [in 41], dans une étude faite au service de Gériatrie à l'Hôpital de Charles Foix, a trouvé un chiffre aux alentours de 12% qui est très proche du taux dans notre étude. REDDY et al [42] ont trouvé un taux de 17% dans une institution de soin chronique et de 12,5% dans une institution mixte.

Par contre, notre chiffre est assez élevé par rapport à des études faites par : PERCEAU et al [43] avec une prévalence de 7,2% en 2003 et 4,8% en 2006. CLEMENT et al [44] dans un centre d'action sociale de la ville de Paris a montré une prévalence d'escarre de 6,5 %. DAIDERI et al [45] ont trouvé un taux de 7,5% d'escarres acquises à l'hôpital. BARBUT et al [46] avec un taux de 6,9% d'escarre dans un hôpital universitaire de court séjour.

Et dans l'étude de LEBLOND et al [47] sur 18 patients atteins d'infections nosocomiales, 50% ont présenté des escarres. SORDELET et al [48] ont aussi trouvé un taux de 22,6% en réanimation.

Cette différence des valeurs retrouvées pourrait s'expliquer par les différentes méthodologies adoptées par chaque étude qui ne reflète pas souvent la réalité.

##### **III.1.2 Age :**

Dans la plupart des littératures, les études concernant l'escarre ont été surtout faites chez les personnes âgées. DAIDERI et al [45] ont trouvé un âge moyen de 62 ans ( $\pm 23$ ) dont 53,3% d'entre eux était âgé de plus de 65ans.

Dans notre étude, la majorité de nos patients est plus de 50ans, ce qui est classique à la littérature car dans notre pays à partir de cet âge, le sujet est déjà considéré comme âgé. La raison de cette prédominance chez les personnes âgées est qu'elles sont aussi souvent moins conscientes, moins collaboratives, moins motivées par la lutte contre la maladie ; et en plus elles conjuguent souvent plusieurs pathologies à risque d'escarre et est fréquemment maigre et dénutri.

Notre âge moyen est de 46 ans. Il est proche de celle rapporté dans l'étude de LECONTE et al [49] à propos de 6cas qui est de 42 ans, et dans celle de GAUTIER et al [50] qui est de 47 ans, incluant le minimum d'âge de 15 ans.

### **III.1.3 Sexe :**

Dans notre cas, nous avons 42,86% de patients de sexe féminin et 57,14% de patients de sexe masculin, avec un sex-ratio de 1,33 homme sur une femme. Même s'il a été mentionné dans la littérature que le sexe féminin est un des facteurs de fragilité [51] ; notre résultat concorde à l'étude faite par GAUTIER et al [50] sur 575 patients, qui a trouvé cette prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,23 hommes sur une femme (69% d'homme et 31% de femme).

### **III.1.4 Provenance :**

Selon la provenance, nous avons 42,86% de patients venant de la ville de Mahajanga et 57,14% venant de la campagne. En fait, les gens de la brousse ne viennent à l'hôpital que pour des pathologies graves et déjà au stade très avancé, et ceci constitue un risque majeur à la survenue de l'escarre. En plus, par ignorance, elles ne se préoccupent pas de la survenue d'une plaie escarrhéique qu'elles considèrent comme des plaies banales, mais seulement à la guérison de la maladie.

### III.1.5 Les facteurs de risque :

En plus de ce que nous avons vus dans la revue de la littérature concernant les facteurs de risque à la survenue de l'escarre, parmi nos cas, on a pu observer assez nombreux facteurs, qui contribuent la formation de celle-ci dont leur origine et leur importance sont différentes et qui peuvent altérer ainsi leur cicatrisation :

#### a. Perte de la mobilité :

Puisque nos malades sont tous alités, l'immobilité est toujours présente : soit à type d'hémiplégie pour 42,86% de nos patients (OBSERVATION N°2, N°4 et N°6), ou à type de paraplégie pour les 28,57% (OBSERVATION N°1 et N°7), ou soit dans un état grabataire et stuporeux pour nos 2 malades (OBSERVATION N°3 et N°5). Cette immobilité est l'un des facteurs majeurs à la constitution des escarres. Celle-ci favorise une hyperpression surtout qu'elle est associée à la défaillance des ressources humaines pour la surveillance du patient ; il en est de même pour la non coopération du patient lui-même, et à l'état du lit et du matelas dans le service qui facilite la friction du patient.

#### b. Les autres facteurs :

➤ ***La malnutrition*** a été retrouvée chez 5patients de nos cas (OBSERVATION N°1, N°3, N°5, N°6, N°7) soit 71,49%. ce taux est proche de celle qui a été signalé par BAUDU [52] dont 70% des malades avec escarres ont une malnutrition.

➤ ***La macération*** due à des plusieurs faits :

- Phénomène de sudation : la peau joue un rôle dans la thermorégulation. Notre étude faite à Mahajanga connu par son climat, avec une chaleur excessive, entraîne une vasodilatation du métabolisme cellulaire par élévation de la consommation d'oxygène, ce qui va fragiliser l'état cutané.

- La macération par des matières fécales n'est pas rare dans notre étude, ceci est du à des problèmes d'incontinence qui sont contingents à des problèmes de l'état de conscience, d'obnubilation ou dans un mutisme (observation N°1, 2, 3, 5, 6) ; et de l'immobilité où le patient ne peut pas se déplacer et devient hélas incontinent parce que l'on ne répond pas toujours à sa demande aussi rapidement et aussi souvent que nécessaire.
- Par contre la macération par les urines n'a pas été relevée car nos patients sont tous sous sonde vésicale à demeure.

- ***Age*** : Par le vieillissement normal et physiologique de tous les organes, les vaisseaux sont moins résistants à la pression aussi la peau est moins souple et plus fine. Du côté, neurologique, la sensibilité est émoussée, et la mobilité est globalement diminuée.
- ***Certains médicaments*** : comme l'hypotenseur et les corticoïdes qui sont les traitements de la pathologie cause de l'admission, font partie de nos facteurs de risque. A forte dose, les corticoïdes retardent la cicatrisation essentiellement par leur action anti-inflammatoire (diminution de la migration leucocytaire et de la phagocytose macrophagique) et par leur action inhibitrice sur la prolifération fibroblastique et épithéliale. [13]
- ***Le diabète*** : retrouvé dans l'OBSERVATION N°2, qui est une maladie neurologique et métabolique, il interagit dans la plupart des organes avec le processus de vieillissement qu'il aggrave et accélère. Le diabète est ainsi un élément déterminant de la vulnérabilité du sujet âgé dans les appareils [51].
- ***Les pathologies*** qui font souvent l'objet d'une hospitalisation, ce sont :
- Les pathologies vasculaires et circulatoires : l'AVC par une maladie infectieuse (maladie syphilitique, typho-malarie) ,ou par HTA, ou par une cardiopathie.

- Le polytraumatisme suivi d'une laparotomie à l'admission au service de réanimation (cas du patient N°1).
- Les patients comateux ou sortis de leur coma dont nous en avons quatre cas soit 57,14% de nos cas (OBSERVATION N°2, N°3, N°4, N°6).

- ***L'état général*** : Ce sont des facteurs cliniques qui modifient le collagène et interviennent sur la perfusion tissulaire jouant un rôle déterminant dans la constitution de l'escarre. Ainsi, l'état cachectique est un facteur important de la diminution de la résistance tissulaire à la compression. Une infection intercurrente avec une température élevée et un état de déshydratation sont des éléments aggravants dans l'apparition de l'escarre.
- ***Etats dépressifs*** figurés chez nos patients N°1, N°2, N°5, N°6 et l'***anémie*** chez les patients N°1, N°5, ont été mentionnés dans l'étude faite par RAMANOELINA [53] comme facteurs aggravants de l'escarre.
- ***Une fragilité cutanée*** a été aussi relevée chez nos patients par une sénescence cutanée ou par une déshydratation ou par un œdème dû à la malnutrition (cas du patient N°5), ou par l'obésité.

### **III.2 CLINIQUE :**

#### **III.2.1 Selon la date de survenue de l'escarre :**

L'alimentation est le plus grand dénominateur commun des facteurs de risque de l'escarre, que ce soit à son apparition ou à sa cicatrisation. Dans notre étude, la durée moyenne de l'alimentation pour que l'escarre apparaît est de vingt trois jours. Cette durée est longue par rapport à ce que MEAUNE [in 41] a trouvé dans un service de gériatrie, avec une date critique de la survenue d'escarre entre 7<sup>ème</sup> et 14<sup>ème</sup> jour. La

raison est que notre service reçoit des patients alités quelque soit l'âge ou les pathologies, et il y en a ceux qui résistent plus longtemps pour développer des escarres. Et en plus, la plupart des patients transférés du service des soins intensifs arrivent dans le service après réveil avec une escarre déjà dans un stade avancé. Ainsi la date du début n'est pas très précise.

### **III.2.2 Stades des escarres :**

STRANG [in 54] a défini l'escarre comme une « destruction localisée de la peau survenant chez les malades alités ».

❖ Dans notre étude, lors de leur admission au sein du service, la majorité des escarres observées est découverte au stade III c'est-à-dire au stade de nécrose dont 71,49% de nos patients l'a présenté. Ceci nous emmène à déduire que, puisque la survenue des escarres est imprévisible, les services d'amont ne l'ont pas remarqué sur leurs malades alités. Ces résultats peuvent-être causés soit par la négligence ou l'ignorance des personnels et des entourages vis-à-vis des complications escarrhéiques, soit par un manque de ressource des personnels pour surveiller la modification de l'état cutané.

BARBUT F. et al [46] ont aussi relevé dans leur étude la prédominance des escarres stade III avec 31% par rapport aux autres stades.

❖ SORDELET et al [48] mentionnent la prédominance des escarres peu graves dans un service de réanimation avec un taux de 54% pour le stade I et II. Dans notre étude, nous n'avons retrouvé aucun cas d'escarre stade II, soit au stade de début, soit tout de suite au stade plus avancé où la prise en charge est déjà lourde.

❖ Pour le stade I, c'est-à-dire au stade de l'érythème, nous avons un taux de 28,57 % (patients N°2 et N°4) qui a été découverte lors de leur suivi au sein

du service. Ces érythèmes ont été précocement pris en charge et ne se sont pas aggravés, malgré les facteurs de risque cliniques.

- ❖ L'escarre de stade IV n'a été vue qu'au cours de leur évolution, avec un taux de 57,14% de nos cas (malades N°1, 3, 5, 6,) ; ce sont des malades avec un état général très altéré et des pathologies multiples aggravant l'escarre.

### **III.2.3 La topographie :**

La grande majorité des escarres en raison de leur mécanisme de formation, survient au niveau d'une proéminence osseuse dans des régions généralement peu couvertes par des tissus d'interposition.

Pour nos cas, les taux obtenus sur la topographie ne concordent pas trop à la littérature :

- ❖ L'escarre de la région saccro-coccygienne a atteint cinq patients sur sept soit 71,49%. Elle est la plus fréquente si on regarde l'effectif des malades ; car nos malades sont tous alités que ce soit hémiplégique ou dans un état grabataire ou paraplégique, et le plus souvent en décubitus dorsal. C'est dans cette région aussi que coulent facilement les matières fécales en cas de non respect d'hygiène, donc la macération de cette région est aussi une raison de plus de ce résultat.

Mais si on compte les escarres une par une ; parmi les 18 escarres relevées chez nos sept cas, elle se trouve au 2<sup>ème</sup> place, soit 27,77% après celle du trochanter qui représente 33,33% des escarres.

- ❖ Pour l'escarre du talon, nous n'en avons retrouvé que sur deux de nos cas soit 28,57% des patients ; ce sont des patients pesant très lourds (OBSERVATION N°2 et N°5) ; dont tous le poids se concentrent sur cette

région favorisant ainsi l'hyperpression. Par rapport au nombre d'escarre, elle représente 22,22% des escarres.

- ❖ On a retrouvé aussi quatre patients présentant des escarres trochantériennes soit 57,14 % de nos patients, pour les deux patients (OBSERVATION N°2, 4), elles sont au stade de début, et pour les deux autres (OBSERVATION N°1, 3), elle est dans un stade déjà avancé et bilatérale, faisant partie des escarres multiples.

Au total cette localisation représente le 33,33% de toutes les escarres relevées dans l'étude soit six sur 18 localisations, elle est la plus fréquente. En plus de l'altération de la microcirculation, vient s'ajouter aussi le défaut de positionnement de la jambe lors de la mobilisation passive du patient en décubitus latéral ; les deux articulations c'est à dire la hanche et le genou ne sont pas sur le même niveau, il y aura donc la sortie de la tête fémorale de sa cavité et donnant ainsi une compression sur la région.

- ❖ Par contre certaines localisations comme au niveau de la malléole, de la région costale qui sont inhabituelles dans le service, et même sur la région ischiatique ou fessière ne sont retrouvées que chez les patients à escarres multiples (OBSERVATION N°1 et N°3).

Dans la littérature, plusieurs auteurs [1, 5, 6, 12, 49, 42] signalent la fréquence des escarres du talon avec un taux plus de 40% de la région que pourrait se localiser une escarre. Dans l'étude de BARBUT et al [46] 41% des escarres se trouvent dans la région talonnière, 20% au niveau du sacrum, et 7% celle de l'ischion.

COLIN [in 16] a mentionné une fréquence très élevée des escarres de l'ischion, du trochanter et du sacrum qui représente 70% chez les blessés médullaires vieillissant, et que l'escarre du talon l'est également aussi.

### III.2.4 Les signes cliniques :

Les signes cliniques retrouvés chez nos patients sont des signes qui sont déjà apparus avant l'installation de l'escarre, constituant ainsi des facteurs favorisants de l'escarre, ou bien après sa constitution qui pourraient être dus à l'escarre elle-même ou à la pathologie responsable de l'hospitalisation, ainsi ils empêchent la cicatrisation.

a. **Les signes généraux** sont : l'hyperthermie, l'hypotension, l'hypertension artérielle, le trouble de la vigilance, l'altération de l'état général avec déshydratation et la dénutrition, la pâleur cutanéo-muqueuse qui est l'expression clinique de l'anémie aggravant ainsi l'escarre car elle conduit à un ischémie tissulaire par l'hypoxie jusqu'à une nécrose.

b. **Les signes fonctionnels** relevés sont:

- Une arthralgie surtout une gonalgie chez la malade n°4 associée à sa personnalité névrotique, bloquant en avance toute tentative de mouvement.
- Des douleurs lors des pansements surtout lors de la détersion mécanique et des antiseptiques locaux.
- La toux par la pneumopathie de sortie chez les malades réveillés du coma, donnant un encombrement.

c. **Les signes physiques** : Chez nos patients neurologiques spastiques paraplégiques ou hémiplégiques, on a constaté une aggravation de la spasticité. L'escarre joue ainsi un rôle d'épine irritative [56]

## III.3 DIAGNOSTICS :

### III.3.1 DIAGNOSTIC POSITIF :

a. **Le diagnostic positif** : d'une escarre se pose après un examen clinique. Il est caractérisé par les aspects de la lésion qui se présentent soit :

- ❖ par un érythème
- ❖ par une plaque noire
- ❖ par une plaie ulcéreuse

Tous ceux-ci sont en regard d'une proéminence osseuse chez nos patients alités ou à mobilité limitée présentant d'autres facteurs de risque de survenue des escarres.

**b. Les examens paracliniques :** étaient seulement pour voir l'évolution de l'état général du patient et de l'escarre même, on note :

- ❖ Une hypo-albuminémie retrouvée chez notre patiente N°5, est prédictive d'aggravation de la plaie et d'une complication infectieuse. [57]
- ❖ La numération de la formule sanguine et le dosage de VSH ont été faits régulièrement.
- ❖ Un examen cyto-bactériologique du pus de la plaie avec Antibiogramme a été demandé chez le patient à escarre multiple antibio-résistante (cas du patient N°1)
- ❖ Les autres examens paracliniques faits sont à la recherche des pathologies intercurrentes suspectées empirant encore la situation, comme :
  - La sérologie WIDAL-FELIX et la GE-FM à la recherche d'une infection typho-malariaque.
  - La sérologie TPHA-VDRL pour une infection syphilitique suspectée.
  - Les radiographies pulmonaires et les échographies cardiaques.

### **III.3.2 DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS :**

Devant une lésion escarrhéique chez les malades alités, les diagnostics différentiels des plaies d'origine escarrhéique se posent devant les autres plaies suivantes:

- a. La plaie diabétique :** nous n'avons qu'un seul cas de malade diabétique et la topographie de sa plaie au niveau du talon était très spécifique d'escarre.
- b. La lésion de macération :** le plus souvent, elle est rencontrée chez les malades présentant des troubles sphinctériens, accompagnant la lésion escarrhéique. Cliniquement le diagnostic se pose par leur caractéristique qui est superficielle, multiple, qu'elle soit sur une proéminence osseuse ou non.

### **III.4 THERAPEUTIQUES :**

Selon ELAMRANI et al [58], la prise en charge thérapeutique correcte des escarres, passe par un bon examen clinique local, précisant les différentes caractéristiques de la lésion (localisation, aspect, stade) mais aussi général en évaluant l'état nutritionnel du patient et en recherchant d'éventuelles tares associées.

#### **III.4.1 LES TRAITEMENTS PREVENTIFS**

KOFFER in [59] précise que la prise en charge globale des patients est le seul moyen de diminuer l'incidence des escarres dans les populations à risque. Il s'agit de bien connaître les mesures de prévention et de traitement. WOERTH et al [60] insistent sur l'importance de développer des mesures préventives efficaces dans le cadre d'une stratégie d'équipe afin de limiter au maximum le risque d'apparition d'une escarre.

##### **a. Evaluation des facteurs de risque :**

Pour évaluer les facteurs de risque, la littérature utilise plusieurs types d'échelles. Elles doivent être appliquées dès le contact initial avec le malade et régulièrement recalculée, en particulier en cas de séjour prolongé ou de modification de l'état du

patient. [55]. Ces échelles sont des outils disponibles pour repérer certaines personnes à risque. Elles jouent surtout un rôle complémentaire d'aide-mémoire et de communication entre les soignants.

Dans notre étude, cette utilisation d'échelle d'évaluation n'est pas encore praticable et même dans l'enceinte hospitalière. Dans l'étude faite par COUILLIET et al [61], seulement 15% des infirmières utilisaient régulièrement une échelle d'évaluation de ces risques et que certains facteurs de risque important sont encore mal connus par eux.

Notre service évalue les facteurs de risque en les relevant sans donner des scores ; ce qui est à l'origine de retard de la prise en charge de nos patients vis-à-vis de l'escarre, car on ne sait pas lesquels d'entre eux sont à risque très élevé et ceux qui sont à risque moindre.

Dans cette évaluation des facteurs de risque aussi, FONTAINE et al [62] avance que la présence d'escarre impose à tout clinicien d'effectuer une évaluation nutritionnelle à l'aide d'outils de dépistage cliniques et biologiques comme la ration protéique, l'indice de masse corporelle, l'albuminémie, et le poids corporel. Ceci est encore difficile à pratiquer dans notre étude vue la situation clinique et financière de nos patients.

### **b. Suppression des supports :**

❖ Le nursing : il consiste à un changement des positions du malade toutes les trois heures. Sa pratique n'a pas été très efficace car les garde-malades et leurs alentours ne sont pas motivés et ne sont pas conscients de son importance. Les personnels aussi, vue les nombres des malades à leur charge tous les jours, ils sont aussi concernés. D'habitude il n'y a qu'un seul personnel de garde par jour ; de ce fait il n'arrive pas à le pratiquer comme il se doit.

Dans certains cas où la position en décubitus latéral qui doit être en semi-latéral donne une escarre du trochanter car la hanche est mal positionnée. Pour la mettre en position de fonction nous avons placé un coussin entre les

deux jambes, pour qu'elle soit sur le même niveau que le genou. Lors du décubitus latéral à 90°, la pression transcutanée en oxygène de la région trochantérienne chute en quelques secondes à zéro, alors qu'à 30°, l'oxygénéation des régions sacrée et trochantérienne reste normale [29].

- ❖ Matelas anti-escarre : son rôle consiste dans la répartition des pressions sur la plus grande surface possible du corps. PAYAN et al [63] dans leur étude avancent l'importance de l'utilisation de matelas anti-escarre pour prévenir les escarres, mais notre service n'en dispose pas encore.
- ❖ L'utilisation des peaux d'orange sous les talons est dite inoffensive, inefficace et que c'est même classée dans « Le folklore thérapeutique des années 60 » [29] ; pourtant nous avons aperçu son efficacité sur nos malades, car aucun cas d'escarre du talon n'a été constituée dans le service par cette technique de prévention.

#### **c. La kinésithérapie :**

Les techniques pratiquées par les kinésithérapeutes comme la rééducation motrice fonctionnelle chez les malades en déficit moteur ont apporté de l'aide à nos patients à se mobiliser ; ainsi qu'aux personnels du service pour la surveillance de l'état cutané. Et elle prend également place dans le traitement curatif, comme a mentionné FRAISSINET [64] dans son étude : une procédure classique de suspen's d'Air consiste à une décharge des ischions en position assise, elle est indiquée dans les escarres stade II et III qui ne relèvent pas de la chirurgie, elle vient à bout sans trop de difficulté.

#### **d. Soins d'hygiène cutanée :**

Selon TRIVALL in [65], le malade doit être maintenu dans un environnement propre et sec ; et que chez les malades incontinents, des changes réguliers avec un matériel absorbant sont recommandés pour éviter la pose systématique d'une sonde urinaire.

Dans notre étude, tous les patients sont sous sonde urinaire à demeure. Pour les cas d'une incontinence urinaire, elle est nécessaire car les changes réguliers ne sont pas respectés par manque de ressource humaine et financière. Chez les patients présentant une incontinence fécale, on rencontre les mêmes problèmes.

### **III.4.2 TRAITEMENTS CURATIFS :**

#### **a. Traitement local de l'escarre :**

❖ La littérature mis en évidence l'importance de la classification pour traiter l'escarre et même les pansements appliqués dépendent de leur stade évolutif. COLIN D et al [66] ont présenté que face à la multiplicité des situations c'est-à-dire aux différents types d'escarre, le pansement idéal n'existe pas et qu'au sein même d'une situation, les solutions possibles sont rarement uniques. D'où, dans notre étude, le traitement local paraît simple comme tous les pansements habituels de la plaie :

Pour l'escarre avec déjà une plaie, le nettoyage est fait par un sérum physiologique (SSI à 0,9%) ou par de l'eau tiède puis un antiseptique (Bétadine) ; à la phase de bourgeonnement de l'escarre, le Madecassol a été utilisé pour accélérer l'épidémisation ; les hydrocolloïdes et les pansements gras qui sont des traitements locaux classiques [41, 67] sont rarement utilisés car ils ne sont pas accessibles à la portée de tous.

Pour la fréquence du pansement, BARROIS et al [68] avancent une réalisation quotidienne du pansement, dont le nettoyage se fait avec de l'eau ou du sérum physiologique, tandis que dans notre étude, seulement les escarres à plaie souillée se font par jour. Pour les plaies propres, les pansements se font tous les deux jours.

- ❖ Pour les plaques noires une détersion par bistouri froide a été faite ; mais elle est difficile chez certains patients (OBSERVATION N°3 et N°6) car à la moindre tentation, l'escarre saigne et pourrait encore diminuer la perfusion de la région.
- ❖ Traitement chirurgical: il consiste d'abord en l'excision monobloc de l'escarre, c'est à dire de toute l'épaisseur de sa paroi granulomateuse ainsi que d'éventuelles fusées sous cutanées avec ablation de l'os pathologique. La couverture cutanée est assurée par des lambeaux pédiculés cutanés ou à composantes musculaires [8]. Il dépend de l'escarre et aussi du terrain. La chirurgie de couverture n'a de sens que si elle peut être suivie par une prévention permanente et efficace de la récidive. [69]. Ceci pourraient être la raison pour laquelle aucun patient de notre étude n'a reçu ce traitement car l'état de nos patients ne le permet pas; il n'y a pas encore de chirurgie esthétique au sein du CHU de Mahajanga; et la suivie permanente n'est pas encore satisfaisante.

### **b. Traitement général**

Dans tous les cas, la prise en charge générale des escarres constituées doit toujours traiter l'état général, lutter contre la dénutrition, les troubles hydroélectrolytiques et l'anémie.

- ❖ *Le remplissage vasculaire* : avant tout, pour prévenir ou traiter l'escarre, une bonne perfusion oxygénation et tissulaire est indispensable, surtout que tous les patients de nos cas qui sont tous déshydratés, sauf la patiente N°5 qui a présenté l'œdème.

Comme produit de remplissage nous avons utilisés le SSI, le SGI et le RL, en même temps ils servent aussi pour l'administration des médicaments. Un de

nos cas (observation N°1) présentant une anémie sévère avec un taux d'hémoglobine à 3,6g/dl, a reçu une transfusion sanguine.

❖ **Assistance nutritionnelle** : Le développement de l'escarre est plus rapide et sa guérison est plus difficile en présence d'une dénutrition avérée [33].

Il est clairement démontré que la dénutrition est associée à un retard de cicatrisation [70], d'où supplémenter est une nécessité lors d'une prise en charge de l'escarre.

Les récentes recommandations de l'ESPEN [in 71] stipulent que des complémentations nutritionnelles orales, en particulier ceux riches en protéines, peuvent réduire le risque de développer des escarres. Pour les escarres constituées SORIANO et al [72] ont rapporté une diminution significative de la surface des escarres et une amélioration de la qualité de la cicatrisation c'est-à-dire une exsudation des escarres infectées et tissus nécrotiques. Par contre pour nos cas, nous n'avons que les aliments habituels qui sont riches en protéines pour supplémenter nos patients. Pour les patients qui ne peuvent pas s'alimenter tout seul, une sonde naso-gastrique a été mise en place.

L'apport en protéines (spiruline), en zinc a été prescrit pour améliorer l'état nutritionnel du patient en vue d'une meilleure cicatrisation des plaies.

❖ **Les antibiotiques** : Ils ont été utilisés chez tous nos patients, non seulement à titre prophylactique dans la prévention des infections de l'escarre que dans les autres complications infectieuses dues à l'alimentation (urinaires et pulmonaires); mais aussi à titre curatif pour les surinfections de l'escarre et les infections aiguës intercurrentes. Le choix des antibiotiques dépend de l'infection cible :

- Les anti-staphylococciques à dose de 2g par jour
- Les quinolones à 2g par jour
- Les phénicolés à dose de 2g par jour
- Les bêta-lactamines à la même dose
- Les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération en intra-veineuse

❖ Les fers pour corriger l'anémie :

- Acide folique à la dose de 1cp par jour
- FERROSTRANE\* sirop de 10ml×2 par jour

### III.4.3 LES AUTRES TRAITEMENTS :

Pour les traitements de la pathologie responsable et des pathologies intercurrentes qui pourraient être à l'origine de l'escarre, les mesures suivantes ont été utilisées dans le service :

#### a. Moyens médicamenteux :

- ❖ Le NOOTROPYL\*: ayant une propriété anti-ischémique et oxygénateur cérébral pour les malades encore dans un état d'obnubilation ou présentant une hémiplégie. Il est prescrit à une dose de 400 à 1600 mg le matin et le midi pour les formes gouttes buvable, et 1à 2g par jour dans la perfusion pour les formes injectables.
- ❖ Les hypotenseurs pour les malades hypertendus, comme :
  - NIFEDIPINE comprimé de 20mg à dose de 1à 2cp par jour
  - ATENOLOL comprimé de 50mg à dose de 1cp par jour
  - FLUDEX\* à 1comprimé par jour
  - VASTAREL\* comprimé de 35mg à 2comprimés par jour
- ❖ Les hypcholestérolémiants : ATORFIT\* à dose de 10mg le matin, le midi et le soir par jour, chez les patients N°2 qui est obèse avec une hypercholestérolémie.
- ❖ Des expectorants : chez les patients qui présentent les pneumopathies de sortie, pour libérer les poumons et satisfaire ainsi l'hématose.
  - PNEUMOREL\* sirop 5ml le matin et le soir par jour.

→ APDYL-H\* à 15ml le matin et le soir par jour.

- ❖ L'apport vitaminique pour renforcer l'immunité du patient, comme le Complex B, BOOM-BOOM sirop, MULTIVIT, CIPORANGE, l'HPV, et l'antiasthénique ACTI5 buvable.
- ❖ L'anti-parasitaire: une cure de PRAZIQUANTEL à 50mg/kg par jour pendant 15jours, a été faite chez le patient N°7 présentant une neuro-bilharziose qui est à l'origine de sa paraplégie.
- ❖ L'antipyrrétique pour les malades hyperthermiques et en même à titre antalgique.
- ❖ L'anti-paludique: une cure de QUININE dans le liquide de perfusion à la dose de 10mg/kg pour les malades hyperthermiques avec TDR de paludisme positif, car ceci pourrait encore favoriser ou même aggraver l'escarre déjà constituée.
- ❖ Le corticoïde : pour améliorer la vigilance du patient et diminuer l'inflammation et l'œdème mais en tenant compte des complications qu'elle pourrait engendrer surtout vis-à-vis de l'escarre. On a utilisé :
  - SYNACTENE\* retard à 1mg, une ampoule tous les deux jours en intramusculaire, ou immédiat tous les jours dans la perfusion.
  - SOLUMEDROL\* 40mg, une ampoule par jour dans la perfusion.
- ❖ L'UTEPLEX buvable à une ampoule ×2 par jour, est indiqué pour améliorer la trophicité musculaire en vue de pouvoir résister à la constitution de l'escarre, et pour faciliter la récupération fonctionnelle.

### **b. La psychothérapie :**

Comme il a été dit dans la littérature, du côté du patient, la dépression est une des conséquences de l'escarre et constitue aussi un facteur aggravant. Ainsi, un soutien psychologique proposé par BELMIN [in 73], de la part de sa famille et des personnels est une aide importante pour qu'il puisse participer à son traitement.

### **III.5 EVOLUTION :**

L'escarre est un facteur de prolongation du séjour à l'hôpital et qu'une importante surmortalité leur est associée [59]. Dans notre étude, parmi nos sept cas, nous avons trois cas de décès rapportés chez nos malades anémiques et dénutris soit 42,86%. Donc l'anémie et la dénutrition qui font partie des facteurs de risque et d'aggravation des escarres constituent également leurs complications fatales ; elles signalent l'existence d'une infection chronique, formant ainsi un cercle vicieux. Et ce sont aussi des patients venant de la campagne.

Sur ce statut nutritionnel, nous avons eu 5cas de patients dénutris, dont deux d'entre eux soit 40% seulement (OBSERVATION N°6, N°7) ont obtenu un bourgeonnement dans plus de 2mois ; contre un taux de 66,67% de bourgeonnement dans 8 semaines, retrouvé par JAFARBAY et al [74] chez les patients dénutris au départ.

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients est de cent sept jours avec des extrêmes allant de 52 jours (Patient N°6) à 338 jours (Patient N°1). La mise hors appuis de ces patients vont également retarder la rééducation fonctionnelle, voire même retarder la sortie de l'hôpital.



**SUGGESTIONS**

## SUGGESTIONS :

En regard des résultats obtenus dans notre étude, pour diminuer le taux de mortalité causée par l'escarre, nous permettons de formuler les suggestions suivantes :

➤ *Aux autorités gouvernementales :*

- Développer l'unité Neuro-psychiatrie ainsi que les autres unités recevant des malades alités, en matière d'équipement et de personnels en qualité et en quantité.
- Faciliter l'accès à la prévention et aux soins des escarres.
- Doter une unité de chirurgie plastique.

➤ *Aux personnels de santé :*

- Améliorer la collaboration avec les autres unités afin de renforcer la prise en charge multidisciplinaire des patients portant des escarres.
- Promouvoir des formations continues des personnels médicaux pour réactualiser leurs connaissances en matière d'escarres.
- Promouvoir l'utilisation des échelles d'évaluation des facteurs de risque chez tous les malades alités dans toute l'enceinte hospitalière.
- Déetecter et traiter précocement les facteurs de risque les plus dramatiques des escarres.
- Moderniser la prise en charge des patients alités qui présentent des escarres.
- Surveiller rigoureusement l'état cutané des patients alités afin de dépister précocement l'installation d'escarre.

➤ *Aux entourages :*

Conscientiser les entourages et la famille du patient de leur part de responsabilité en tant que garde-malade.

# CONCLUSION

## CONCLUSION

Les complications escarrhéiques chez les malades alités au service de neuro-psychiatrie du CHU Androva sont relativement fréquentes et la mortalité qui y lie est élevée.

Elle touche surtout les sujets âgés hémiplégiques ou dans un état grabataire mais atteint également les sujets jeunes paraplégiques.

Sur un même patient, plus les facteurs de risque d'escarre sont nombreux, plus l'installation est plus rapide, avec des complications fatales. Ce sont surtout l'anémie et la dénutrition qui sont les plus dangereux. Les escarres sont souvent découvertes au stade déjà plus avancé, et la prise en charge de ces cas est très difficile.

Son diagnostic est basé sur la clinique ; les examens paracliniques ne sont utiles que pour les pathologies constituant les comorbidités et pour surveiller l'état général du patient au cours de son évolution.

Les prises en charge adoptées par le service dont il y a celles qui « ne sont plus à la mode » prouvent encore leur efficacité chez certains patients avec la participation des entourages motivés. Parmi les traitements adjuvants nécessaires pour les pathologies causes d'alitement ou intercurrentes, certains posent souvent des problèmes (litige) vis-à-vis des escarres. Les complications sont dramatiques pour le patient lui-même, pour la famille ainsi que pour les personnels soignants.

## REFERENCES

## REFERENCES

- 1- **HUSSON M.** Escarres, ulcères, pieds diabétiques : pansements et biomatériaux ; Aide à la cicatrisation. Revue d'évaluation sur les médicaments 2003 ; 24(6) : 10-17
- 2- **GERALDINE.** Escarre : la maladie de l'inertie, 2008 ;  
<http://www.bloc.com/article/santé/maladie/escarre...2008>, consulté le 06 décembre 2010 à 17h36mn
- 3- **CONFERENCE DE CONSENSUS.** Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé, 2001
- 4- **BEAUTE J.** Les escarres- d'une problématique médicale à un projet d'organisation institutionnelle. MeaH, 2007 : p24
- 5- **LE GUYADEC T, CHENILEAU M.** Escarre vue par les dermatologues, 2006 ; <http://www.cicatrisation.info/escarre...> consulté le 10 Décembre 2010
- 6- **BELMINE J.** Gériatrie : escarres chez le sujet âgé. Elsevier Masson, 2003 : 91-927
- 7- **HERVY M, BEGUIN V.** Gérontologie et Gérontopsychiatrie : Syndrome d'immobilisation et état grabataire. Elsevier Masson, 2005 : 89-91
- 8- **BRUANT-RODIER C.** Escarre. Module de spécialité stomatologie maxillo-faciale et chirurgie plastique 2008
- 9- **KAHLA.** Les complications du décubitus, 2011. Disponible sur  
<http://wwwmedecine.algerie.org/indexphp?option:com> , consulté le 19 janvier 2011 : 11pages
- 10-**BELMINE J.** L'infirmier(e) et les soins aux personnes âgées : l'alimentation prolongé et ses complications. Elsevier Masson, 2003 : 131-154
- 11- **ALMERAS I, JACQUOT JM, TEOT L, BENAIME C, PELISSIER J.** Stratégies institutionnelles de lutte contre l'escarre : une enquête auprès de 573 établissements publics. J Plaies Cicatr 2000 ; 5 45-50
- 12-**POURRIAT J, MARTIN C.** Principe de réanimation chirurgicale : escarre en réanimation. Edition ARNETTE, 2005 :355-364

- 13- CANO N.** Traité de nutrition artificielle de l'adulte. Springer, 2007 :273-483
- 14- ROUQUETTE C.** Médecine, chirurgie, soins infirmières. Shemer, 2002 : 7-63
- 15- RIOUFOL M.** Fiches de soins pour l'aide Soignant. Elsevier Masson, 2008 : 45-47
- 16- COLIN D.** Les escarres chez les blessés médullaires vieillissants : Le vieillissement du paraplégie. La lettre de Médecine Physique &de Réadaptation, 2002 ; 64 : 5 pages
- 17- TALOM P.** Mieux connaître la paraplégie, du 05 Avril 2010  
[http://phenix\\_pat.blogspot.com/mieuxconnairelaparaplegie.htm2010](http://phenix_pat.blogspot.com/mieuxconnairelaparaplegie.htm2010), consulté le 10janvier 2011 à 19h40mn
- 18- BOUVARD-G M, COLIN D.** Alitement : prévenir les escarres. <http://www-santépratique.fr/alitement.....php>, 08juin 2010, consulté le 18 décembre 2010 à 16h
- 19- DEFLOOR T, SCHOONHOVEN L.** Diagnostic des escarres : Distinction avec d'autres lésions cutanées. L'escarre (Boulogne) 2008 :16-18
- 20- BERREBI W.** Diagnostics et thérapeutique: Guide pratique du symptôme à la prescription, Estem, 2005 : 150-157
- 21- QUEVAUVILLIERS J, SOMOGYUI A, FINGERHURT A.** Dictionnaire médical. Elsevier Masson 2007 : 53
- 22- MARGOLIS DJ, BILKER W, SANTANNA J, BAUMGARTEN M.** Venous leg ulcer : incidence and prevalence in the ederly. J Am Acad Dermatol 2002 ; **46** (3) : 381-6.
- 23- GELIS A, DUPEYON A, PELISSIER J.** Complication de l'immobilité et du décubitus. ITEM 50, mai 2008
- 24- PAQUAY L, DECORT P.** Prévention des escarres de décubitus. Minerve 2008 ; 7(1) : 12-13
- 25- GAUBERT, DAHAN.** Effet du vieillissement sur la microcirculation cutanée. Thèse de doctorat de science santé, 2008 : 86-94
- 26- HEBUTERNE X.** Traité de nutrition de la personne âgé : nutrition chez un malade présentant des escarres. Edition Springer, 2008 : 202-205

- 27-BEDANE C, SENET P , MEAUNE S.** Complications de l'immobilité de décubitus :Prévention et prise en charge :escarre . Ann Dermatol Venerol 2002 ; 129
- 28-GAUDIN F.** Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé. Conférence de presse du 11 décembre 2008, Hôtel Nikko paris
- 29-FARDOUET F, PLANCHE M.** Place de la kinésithérapeute dans la prévention des escarres en réanimation. Annales de kinésithérapie 1999 ; 26(5) : 232
- 30-MOREAU, GAUDRY A, ROBINEAU F, ANDRE P, PRINCE A.** Utilisation de la substitution sensorielle par électrostimulation linguale pour la prévention des escarres chez les paraplégiques. Etude préliminaire
- 31-CARLET J.** Risque infectieux en réanimation : gestion et prévention. Elsevier Masson, 2002 :173-185
- 32-MEAUNE S, TEOT L, DEREURE O.** Plaie et cicatrisation. Elsevier Masson, 2005 :177-184
- 33-JETZER J, AUREL T.** Plaie et cicatrisation : Nutrition et cicatrisation, 2009 ;<http://nutrition.hug-gech/plaieetcicatrisation>, consulté le 18 Novembre 2010
- 34-PELLAS F.** Neuro-orthopédique des membres après cérébro-lésion grave. Elsevier Masson, 2009 :100-101
- 35-FAUCHER N, LE MOUEL L, ROGER M.** Prise en charge des escarres chez les personnes âgés. Concours Méd 2000 ; 122(23) : 1578- 82
- 36-AUBRY M, CHUMIER D, RODRIGUEZ B.** L'escarre : une pathologie grave, douloureuse et pourtant évitable. Douleurs (Paris) 2007 ; 8(3) : 139-150
- 37-MOIZIARD A, De SAINT-LEGER A, MEAUNE S.** Les complications des escarres. Soins 2009 ; 54(732) :45-48 23
- 38-HERON J.** Les escarres : Soins palliatifs, 2010 ;  
<http://www.oncoprof.net/Générale2000/g15sp36htm>, consulté le 18 janvier 2011 à 17h10mn

- 39-FOUILLANT C, LAUQUE S. Evaluation nutritionnelle du sujet âgé à domicile et maison de retraite.** La Revue francophone de gériatrie et de gérontologie 2005 ; 12(119) : 509-512
- 40-JACQUOT J, PELLESIER J, FINELS H.** Epidémiologie et coût des escarres en gériatrie : escarres de décubitus en médecine gériatrique. La Presse médicale 1999 ; 28(33) : 1854-1860
- 41-MEAUNE S.** Terrain et cicatrisation : escarres et ulcère de jambe chez les personnes âgées. Journal des plaies et cicatrisation 2011, disponible sur <http://www.sffpc.org/index.php?pg=connaiss> , consulté le 18 mars 2011 à 15h48mn
- 42-REDDY M, GILLES, ROCHON P.** Preventing pressure ulcers. JAMA 2006; 296: 974-984
- 43-PERCEAU G, SEIGNEUR H, MENETRIER S.** Impact d'une politique de prévention des escarres au CHU de REIMS. La Revue francophone de gériatrie et de gérontologie 2009 ; 16(153) : 146- 153
- 44- CLEMEN F, COUSIN J, MOREAU E, MORILLE H.** Epidémiologie des escarres : Résultats de l'enquête des escarres des résidents des EHPAD du centre d'action sociale du ville de Paris. Revue francophone de gériatrie et de gérontologie 2008 ; 15 : 447-452
- 45-DAIDERI G, BARTHIER F, BROCKER P, DARMON M,....** L'escarre à l'hôpital en 2003: enquête de prévalence un jour donné. Revue d'Epidémiologie et de santé publique 2006 ; 54(6)
- 46-BARBUT F, PARZYBOT B, BOELLE P, NEYME D, FARID R,....**  
Escarre dans un hôpital universitaire de court séjour : prévalence, facteurs de risque et modalité de prise en charge. La presse médicale 2004 ; 35(5) : 769-778
- 47-LEBLOND C, LAYRE J, THERY J, ENJALBERT M.** Infections nosocomiales urinaires et blessé médullaire. In Pellas F, Aggoune M ; Infections Nosocomiales : Elsevier Masson, 2002 : 145-150
- 48-SORDELET S, BAILLY J, BARLAUD C, RIMAREIX F.** Escarre en Réanimation. In Pourriat J eds Principe de réanimation. Arnette, 2005 : 351-54

- 49- LECONTE P, CHRISTEN R, JUNG F.** Validités des mesures de taille des escarres, réglette graduée versus analyse numérique automatisée. *Annales médicales de Nancy et de l'Est* 1998 ; 37(2) : 123-128
- 50- GAUTIER A, DUFETREL L, GOMBER C, POLLET C, PICARD M.** Enquête de prévalence et évaluation du risque d'escarre dans un établissement psychiatrique. *Gestion Hospitalier* 2000 : 534- 39
- 51- ALAN J.** Diabète, vieillissement et vulnérabilité. *Gériatrie* 2002 : 95-96
- 52- BAUDU S.** Nutrition et escarres. *La Revue francophone de gériatrie et de gérontologie* 2003 ; 10(97) : 354-355
- 53- RAMANOELINA D.** Prise en charge des paraplégiques par compression médullaire d'origine traumatique. Thèse de doctorat en médecine général. Université de Mahajanga 2010 :76
- 54- STANG C.** Larousse Médical. LAROUSSE, 4<sup>ème</sup> édition, 2006 : 370
- 55- CEDEF** Dermatologie : complication de l'immobilité et du décubitus. Elsevier Masson, 2008 :7-11
- 56- ASSOCIATION DES INFIRMIERS DE NEUROLOGIE.** Infirmière en neurologie : comprendre et soigner. Elsevier Masson, 2002 : 2007-2013
- 57- LEGENDRE C, DEBURE C, MEAUNE S.** Valeur pronostique de la dénutrition protéine sur la cicatrisation des ulcères de jambe. *Ann Dermatol Venerol* 2002; 132 : 46- 47
- 58- ELAMRANI D, DIOURI M, ZAHIDA.** L'évaluation clinique de l'escarre constituée. *Espérance médicale* 2009 ; 16(155) : 80-82
- 59- KOFFER M.** Actualisation de la prise en charge des escarres : application dans un hôpital gériatrique. Thèse de doctorat. Université Louis Pasteur, septembre 2004
- 60- WOERTH F, LECONTE M.** L'escarre chez la personne âgée : physiopathologie, prise en charge globale. *La Revue du généraliste et de la gérontologie* 2000 ; 7(61) : 14-19
- 61- COUILLIET D, MICHEL J, FUCHS G.** Prise en charge des plaies chroniques connaissances et pratiques des infirmières. *Annales de dermatologie et de vénérologie* 2001 ; 128(11) : 1195-1200

- 62- FONTAINE J, RAYNAU.** Escarre en gériatrie : place de la prise en charge nutritionnelle. *La Presse médicale* 2008 ; 37(7-8) : 1150-1157
- 63- PAYAN Y, PRINCE A, DEMONGEOT, MOREAU A.** Prévention des escarres chez les paraplégiques : une nouvelle approche par électrostimulation linguale. *Journal and Heath* 2007 ; 8 : 395-489
- 64- FRAISSINET J.** Traitement kinésithérapie des escarres ischiatiques (stade 1 à 3) par la procédure Suspens'Air. *L'escarre (Boulogne)* 2001 ; 9 :16-22
- 65- TRIVALL C.** Gérontologie préventive : Prévention des escarres. Elsevier Masson, 2002 : 311-312
- 66- COLIN D, GELIS A.** L' escarre: quels pansements pour quelle plaie. In Pellas F, Elsevier Masson, eds : Neuro-orthopédie des membres après cérébro-lésion grave, 2009 :101
- 67- BELMIN J, MEAUNE S, RABUS M.** Essaie multicentrique randomisé du traitement séquentiel versus un traitement non séquentiel par des hydrocolloïdes seuls. *JPS* 2002 ; 35 : 7-13
- 68- BARROIS B, CARLES M, RUMEAU M, TELL L, TOUSSAIN J, BONNEFOY M.** Efficacité de LALUSET dans le traitement des escarres : étude prospective multicentrique non randomisée. *Revue francophone de gériatrie et de gérontologie* 2008 ; 15(143)
- 69- MAGALON G, VANWIJCH R.** Guide des plaies : Du pansement à la chirurgie. Shemer, 2003 :45-46
- 70- STRATON R, EK A, ENGGER M.** Enteral nutrition support in prevention and treatment of pressure ulcer. *Ageing Res rev* 2005; 4: 422-450
- 71- VOLKERT D, BERNER Y, BARRY E. ESPEN guidelines: on enteral nutrition: gériatrie.** *Clin Nutr* 2006; 25: 330-360
- 72- SORIANO L, VAZQUEZ M, MARISTARY C.....** The effectiveness of oral nutritional supplementation in healing of pressure ulcer. *Wound Care* 2004; 13: 319- 322
- 73- BELMIN J.** Gérontologie pour les praticiens. Elsevier Masson, 2003 : 90-94

**74- JAFARBAY J, LOMBARDN C, PORET F.** Etude préliminaire concernant l'évolution de l'escarre talonnière par rapport au stade nutritionnel des personnes âgées dénutries. *Age & nutrition* 2008 ; 19(1) : 36-38

# *VELIRANO*

Eto anatrehan'ireo Mpampianatra ahy, eto amin'ny toeram-pampianarana ambony momba ny fahasalamana sy ireo niara-nianatra tamiko, eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE ;

Dia manome toky sy mianiana aho, amin'ny anaran'Andriamanitra Andriananahary fa:

- Hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy fahamarinana eo am-panatontosàna ny raharaha-pitsaboana.
- Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba ahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.
- Raha hiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako dia tsy avelako ho fitaovana hanatontosàna zavatra mamoafady na anamoràna famitan-keloka.
- Tsy ataoko efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazànana, ara-pirehana sy aratsaranga.
- Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza. Tsy hahazo mampiassa ny fahalalàko ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha olona aho na dia vozonana aza.
- Hanaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.
- Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.
- Ho rakotra henatra sy ho rabirabian'ireo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

**Serment d'HIPPOCRATE**

UNIVERSITE DE MAHAJANGA  
Faculté de Médecine

**AUTORISATION D'IMPRESSION DE THESE**

Intitulé de la thèse : PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS  
ESCARRELIQUES VUES DU SERVICE DE  
NEUROPSYCHIATRIE DU CHU AMBROVA.

Nom et Prénom du candidat(e) : RAKOTOJAONA Anne Gisèle

Avis du Directeur ou Rapporteur de la thèse après la lecture du 1<sup>er</sup> tirage de la thèse

	Nom et Prénoms	Date	Signature	Observations
Directeur	Docteur TSANGANDRANA	20/6/11		Accordé
Rapporteur	Docteur TSANGANDRANA	20/6/11		Accordé

Docteur TSANGANDRANA  
Président d'jury de la Faculté de Médecine  
Faculté de Médecine  
Université de Mahajanga

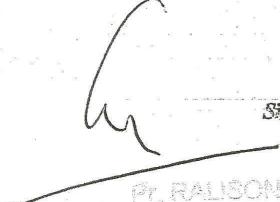
Avis du Président du Jury

Acceptée

Refusée

Date : 22-06-2011

Signature et cachet

  
PR. RALISON Andrianainaina

Autorisation du Doyen de la Faculté de Médecine

Acceptée

Refusée

Date



Signature et cachet

Docteur R. VOLAMANANA R. Lisy

Autorisation à reproduire obligatoirement à la dernière page de la thèse après signatures

<b>Nom et prénom :</b> RAKOTOJAONA Anna Gisèle			
<b>Intitulé de la thèse :</b> PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS ESCARRHEIQUES VUES AU SERVICE DE NEURO-PSYCHIATRIE DU CHU-ANDROVA			
Thèse de doctorat en médecine générale, Mahajanga, 2011, N° 1181			
<b>Format</b>	: 21 X 29,7cm	<b>Nombre de tableaux</b>	: 02
<b>Nombre de pages</b>	: 89	<b>Nombre de références bibliographiques</b>	: 74
<b>Nombre de figure</b>	: 04		
<b>Rubrique de la thèse :</b> Médecine			
<b>Mots-clés :</b> Escarre, alitement, facteur de risque, dénutrition, anémie, prévention, pansement, sujet âgé,			
<b>Résumé de la thèse :</b>			
<p>L'escarre est une des complications de l'alitement dont sa survenue est imprévisible ; elle est souvent négligée et prise comme des simples lésions cutanées, alors qu'elle constitue une fatalité.</p> <p>Dans le but de diminuer le taux de mortalité lié aux escarres, on a procédé une étude retrospective de 39 mois allant du mois de décembre 2008 au mois de mars 2011, effectuée au service de Neuro-psychiatrie du CHU Androva Mahajanga.</p> <p>Nous rapportons sept cas d'escarre. Elle touche surtout les sujets âgés plus de 50ans mais atteint également le jeune âge. Le diagnostic est essentiellement clinique, les examens paracliniques sont seulement utiles pour l'évaluation thérapeutique et dépister les autres pathologies intercurrentes qui constituent des facteurs de risques des escarres.</p> <p>Les trois cas de décès observés sont dus surtout à la surinfection dont les signes communs dominants et dramatiques sont la dénutrition et l'anémie.</p> <p>La prise en charge doit se baser sur la prévention mais des problèmes se posent sur le manque des ressources humaines et matérielles, et sur la prise en charge litigieuse des quelques comorbidités.</p>			
<b>Membre de jury :</b>			
<b>Président</b>	: Monsieur le Professeur RALISON Andrianaivo		
<b>Juges</b>	: Monsieur le Professeur RANDAOHARISON Pierana Gabriel		
	: Madame le Professeur RAHARIMANANA Rondro Nirina		
<b>Directeur et Rapporteur de thèse :</b> Monsieur le Docteur TSANGANDRAZANA			
<b>Adresse de l'auteur :</b> e-mail : annarag86@yahoo.fr			