Spécificités de l'angiopathie obstructive des membres inférieurs chez le blessé médullaire: aspects sémiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques

Gaël Belassian

▶ **To cite this version:**

Gaël Belassian. Spécificités de l'angiopathie obstructive des membres inférieurs chez le blessé médullaire: aspects sémiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2004. hal-01731847

HAL Id: hal-01731847
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01731847

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

Double. 175006

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ - NANCY I — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 2004 — N° 80.

SCD-UHP - NANCY 1 BIBLIOTHÈQUE MÉDECINE

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Gaël BELASSIAN

le 28 Juin 2004

SPÉCIFICITÉS DE L'ANGIOPATHIE OBSTRUCTIVE DES MEMBRES INFÉRIEURS CHEZ LE BLESSÉ MÉDULLAIRE

- ASPECTS SÉMIOLOGIQUES, PHYSIOPATHOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES -

Examinateurs de la thèse :

M. le Professeur J-M. ANDRÉ	**Président**
M. le Professeur H. VESPIGNANI	**Juges**
M. le Professeur F. DAP	
M. le Docteur J-M. BEIS	

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1
D 007 229563 3

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ - NANCY I FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 2004 N°

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Gaël BELASSIAN

le 28 Juin 2004

SPÉCIFICITÉS DE L'ANGIOPATHIE OBSTRUCTIVE DES MEMBRES INFÉRIEURS CHEZ LE BLESSÉ MÉDULLAIRE

- ASPECTS SÉMIOLOGIQUES, PHYSIOPATHOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES -

Examinateurs de la thèse :

M. le Professeur J-M. ANDRÉ	**Président**
M. le Professeur H. VESPIGNANI	**Juges**
M. le Professeur F. DAP	
M. le Docteur J-M. BEIS	

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY I

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs
du 1er Cycle : **Mme le Docteur Chantal KOHLER**
du 2ème Cycle : **Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
du 3ème Cycle : **Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI**
de la Vie Facultaire : **Mr le Professeur Bruno LEHEUP**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Georges GRIGNON – Professeur Jacques ROLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT
Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT
Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU
Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT – Michel WEBER – Gérard FIEVE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***

Professeur François PLENAT - Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : ***(Radiologie et imagerie médicale)***

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT - Professeur Michel CLAUDON
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM - Professeur Jacques FELBLINGER

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : *(Biologie cellulaire)*

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : *(Génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2ème sous-section : *(Réanimation médicale)*

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : *(Thérapeutique)*

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : *(Neurologie)*

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2ème sous-section : *(Neurochirurgie)*

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : *(Psychiatrie d'adultes)*

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : *(Pédopsychiatrie)*

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : *(Rhumatologie)*

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)*

Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : *(Pneumologie)*

Professeur Yves MARTINET - Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : *(Cardiologie)*

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL – Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4ème sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie)*

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : *(Chirurgie digestive)*

3ème sous-section : *(Néphrologie)*

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : *(Urologie)*

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : *(Médecine interne)*

Professeur Francis PENIN – Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2ème sous-section : *(Chirurgie générale)*

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : *(Pédiatrie)*

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2ème sous-section : *(Chirurgie infantile)*

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3ème sous-section : *(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)*

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY
Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : *(Endocrinologie et maladies métaboliques)*

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

5ème sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)*

Professeur Hubert GERARD

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : *(Oto-rhino-laryngologie)*

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : *(Ophtalmologie)*

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3ème sous-section : *(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)*

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : *(Anatomie)*

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET
Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE
Docteur Laurent ANTUNES

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Docteur Didier QUILLIOT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)*

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Docteur François ALLA

4ère sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique)*

Docteur Pierre GILLOIS

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : *(Génétique)*

Docteur Christophe PHILIPPE

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5ème sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)*

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

======

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS
Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL

========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT
Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Gilbert THIBAUT

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur J-M. ANDRÉ

Professeur de Médecine Physique et de Réadaptation

Vous nous faites le très grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et de votre inestimable expérience tout au long de notre formation.

Nous vous exprimons toute notre reconnaissance et notre très grand respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur H. VESPIGNANI

Professeur de Neurologie

Chevalier de l'Ordre des Palmes Académiques

Nous vous remercions d'honorer le jury de votre présence

Et de bien vouloir juger ce travail.

Veuillez accepter l'expression de notre reconnaissance et de notre grand respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur F. DAP

Professeur de Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir juger ce travail.

Nous avons pu apprécier vos grandes qualités professionnelles et humaines.

Nous avons également pu tirer profit de votre enseignement tout au log de notre cursus.

Soyez assuré de notre profond respect et de notre gratitude.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur J-M. BEIS

Médecin spécialiste de Médecine Physique et de Réadaptation

Nous avons pu bénéficier de votre grande expérience théorique et pratique dans le domaine de la rééducation neurologique, et nous vous remercions de bien vouloir juger ce travail.

Vos compétences dans cette discipline sont pour nous une référence.

Veuillez accepter l'expression de notre reconnaissance et de notre grand respect.

Aux Docteurs en Médecine que j'ai rencontré tout au long de ma formation :

A Madame le **Docteur M. Baudet-Braun**, Chef de service de Médecine Physique du CHR de Verdun et à Madame le **Docteur L. Riss**, Praticien Hospitalier.

A Monsieur le **Docteur M. Malinsky**, Chef de service d'Endocrinologie, Nutrition et Médecine Interne du CHR de Thionville.

A Monsieur le **Docteur J.N. Tamisier**, Chef de service de Rhumatologie du CHR de Thionville et à Monsieur le **Docteur P. Thomas**, Praticien Hospitalier.

Aux Médecins de l'Institut Régional de Réadaptation de Nancy :

A Monsieur le **Docteur L. Le Chapelain**, Médecin Adjoint au Centre de Lay-St-Christophe :
Tu m'as fait l'honneur de me guider pour la réalisation de ce travail. J'ai apprécié ton enseignement de qualité, ta grande compétence mais également tes qualités humaines qui font de toi un modèle à suivre.

A Mademoiselle le **Docteur M.O. Thisse**, Médecin Adjoint au Centre de Lay-St-Christophe, également pour votre enseignement et vos qualités humaines.

A Monsieur le **Docteur D. Pétry**, Médecin Chef :
J'ai bénéficié avec grand intérêt de vos connaissances concernant la rééducation de la main et du membre supérieur lors de mon passage dans votre service.

A Madame le **Docteur A. Foisneau-Lottin**, Médecin Adjoint :
Merci pour l'enseignement « express » qui m'a ouvert la porte de la rééducation du membre supérieur, et merci pour ta gentillesse.

A Mme le **Docteur F. Beltramo**, Médecin Chef et aux **Docteurs C. Gavillot, F. Rumeau** pour l'apprentissage de grande qualité dont j'ai pu bénéficier lors de mon passage en rééducation pédiatrique.

A Monsieur le **Docteur B.Brugerolle**, Médecin Chef :
J'ai pu apprécier vos grandes qualités professionnelles mais également vos qualités humaines.

A Monsieur le **Docteur N. Martinet**, Monsieur le **Docteur Chomiki**, Madame le **Docteur M. Saint-Eve**, Madame le **Docteur M. Mortera-Itant** et Madame le **Docteur C. Le Chapelain-Frenay** :
à la fois pour les connaissances que j'ai pu acquérir à leur côté, mais également pour leur gentillesse et leur attention.

A Madame le **Docteur S. Henry-Catalla** :
merci pour tout ce que j'ai pu apprendre avec toi, mais aussi pour ton aide et ton accueil.

A Monsieur le **Docteur C. Lagier** :
Pour m'avoir fait découvrir la spécialité,
Pour m'avoir accueilli dans le service avant d'être thèsé, et pour notre amitié.

Merci aux **Documentalistes** de la Réédoc pour toutes les recherches bibliographiques.

Enfin un grand merci à Madame **Hélène Antoine** pour votre aide plus que précieuse dans la réalisation de ce travail…

A mes Parents,

Merci d'avoir permis de devenir ce que je suis,

Pour m'avoir soutenu tout au long de ce parcours,

Pour tout l'amour que je reçois chaque jour,

Que ce travail soit en retour une expression de l'amour que je vous porte.

A mes Grands Parents,

Merci de m'avoir entouré de votre tendresse

Tout au long de mon enfance et encore aujourd'hui,

Recevez au travers de cette thèse tout l'amour de votre petit-fils.

A ma sœur Anouch,

A toi ma petite sœur que j'adore,

Que ce travail te donne confiance et courage,

Et qu'il nous permette de rester aussi unis au fil du temps.

A ma Marraine Nicole,

Ma « 2^{e} mère » et la meilleure des marraines

Que ce travail soit le témoignage de tout mon amour.

A tous **mes Oncles et Tantes**,

A tous **mes Cousins, Cousines**,

A mon **Filleul Manuel**,

A mes **Amis et Amies** de Vienne ou de Lorraine.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES 16

INTRODUCTION 21

I – OBSERVATIONS 23

Observation 1 : M. B. 24
Observation 2 : M. T. 30
Observation 3 : M. J. 31

II – ARTÉRIOPATHIE OBSTRUCTIVE DES MEMBRES INFÉRIEURS DANS LA POPULATION GÉNÉRALE 32

1 – Généralités 33
1.1. Epidémiologie et facteurs de risque 33
1.1.1. Incidence 33
1.1.2. Prévalence 33
1.1.3 Facteurs de risque 33
1.1.4. Evolution générale 34
1.2. Physiopathologie 35
1.3. Circonstances de découverte dans la population générale 36
1.3.1. Claudication artérielle 36
1.3.2. Examen clinique programmé 37
1.3.2.1. Palpation artérielle 37
1.3.2.2. Auscultation artérielle 37
1.3.2.3. Inspection des téguments 37
1.3.2.4. Mesure de la pression artérielle distale : ***l'index de pression systolique (IPS)*** 37
1.3.3. Les examens paracliniques 38
1.3.3.1. Les explorations hémodynamiques 38
1.3.3.2. Bilans complémentaires de l'artériopathie 39
2 – Moyens et stratégies thérapeutiques 40
2.1. Les traitements médicaux 40
2.1.1. Traitement de l'athérome et de la thrombose 40
2.1.1.1. Suppression des facteurs de risque 40
2.1.1.2. Les thérapeutiques anti-thrombotiques 41
2.1.1.3. Les thérapeutiques vaso-actives 41
2.1.2. Techniques de restauration artérielle 41
2.1.2.1. Techniques endovasculaires 41
2.1.2.2. La thrombo-endartériectomie 42
2.1.2.3. Le pontage artériel 42
2.1.2.4. L'amputation 42
2.2. Indications et stratégies thérapeutiques : Tableau 1 42

III –ASPECTS DU VIEILLISSEMENT DU BLESSÉ MÉDULLAIRE 48

1 - Espérance de vie et causes de décès du blessé médullaire 49
2 - Complications liées au vieillissement 50

2.1. Complications vésico-sphinctériennes 50
2.2. Complications respiratoires 51
2.3. Complications digestives 51
2.4. Risque d'escarres 52
2.5. Complications vasculaires 52
2.6. Modifications neurologiques 52
2.6.1. Douleurs neurologiques 52
2.6.2. Syringomyélie post-traumatique 53
2.7. Problèmes neuro-orthopédiques 54
2.7.1. Ostéoporose sous-lésionnelle 54
2.7.2. Fractures ostéo-articulaires 55
2.7.3. Arthrose post-traumatique 55
2.7.4. Rétractions musculaires et ostéomes 55
2.7.5. Décompensation de statique rachidienne 55
2.7.6. Le membre supérieur du paraplégique 56
2.7.6.1. L'articulation de l'épaule 56
2.7.6.2. L'articulation du coude 56
2.7.6.3. L'articulation du poignet 57
2.7.7. Névralgies cervicobrachiales 57
3 - Qualité de vie du blessé médullaire 57
4 - Conclusion 58

IV – SPÉCIFICITÉS DE L'ARTÉRIOPATHIE DU BLESSÉ MÉDULLAIRE 60

1 - Epidémiologie 61
2 - Phénomènes rhéologiques en territoire sous-lésionnel chez le blessé médullaire 61
3 - Données récentes sur la vascularisation des membres inférieurs du blessé médullaire 65
3.1 Augmentation des résistances vasculaires chez le blessé médullaire 66
3.2. Influence du contrôle nerveux sympathique 67
3.3. Phénomène de déconditionnement des membres inférieurs du blessé médullaire 68

V – LES ESCARRES CHEZ LE BLESSÉ MÉDULLAIRE 71

1 - Introduction 72
2 – Epidémiologie 72
2.1. Fréquence 73
2.2. Incidence en sortie de centre de rééducation 73
2.3. Localisations des escarres 74
2.4. Classification particulière suivant le délai de survenue 74
2.5. Morbidité 75
2.6. Coût et incidence économique 75
3 – Physiopathologie des escarres : 76
3.1. Facteurs mécaniques 76
3.1.1. Friction 76
3.1.2. Macération 76
3.1.3. Pression 76
3.1.3.1. Répercussion tissulaire de la pression 76
3.1.3.2. Répercussion vasculaire de la pression 78
3.2. Facteurs cliniques 78

3.2.1. Facteurs modifiant le collagène 79
3.2.2. Facteurs affectant la perfusion tissulaire et oxygénation 79
3.2.3. Spécificités du blessé médullaire 79
4 – Facteurs de risques cliniques et évaluation du risque de survenue d'escarre chez le blessé médullaire 80
4.1. Facteurs de risques cliniques 80
4.1.1. Facteurs de risques extrinsèques 80
4.1.2. Facteurs de risques intrinsèques 80
4.2. Echelles de risque selon le mode de vie 81
4.2.1. Echelle de Norton 81
4.2.2. Echelle de Waterlow 82
4.2.3. Echelle de langue française 83
4.2.4. Echelle de Braden (ANAES) 83
5 – Escarre constituée : aspects cliniques, bilan et critères de surveillance 84
5.1. Bilan général 84
5.2. Bilan de l'escarre 84
5.2.1. Topographie 84
5.2.2. Différents stades 84
5.2.3. Recherche de complications loco-régionales 85
5.2.4. Contexte clinique 86
5.2.5. Bilan de l'environnement matériel 86
5.2.6. Bilan d'éducation à la prévention des escarres 86
5.2.7. Escarre constituée, évolution et critères de surveillance 86
5.2.8. Cas particulier : l'escarre surinfectée 87
6 – Prises en charge thérapeutiques de l'escarre 88
6.1. Traitement préventif 88
6.1.1. Prévention générale 88
6.1.2. Prévention locale 88
6.2. Traitement curatif 89
6.2.1. Les pansements utilisés 90
6.2.1.1. Pansements absorbants en milieu humide 90
6.2.1.2. Pansements couvrants en milieu humide 91
6.2.1.3. Pansements plus anciens 91
6.2.1.4. Indication d'utilisation des pansements : **Tableau 2** ..... 91.
6.2.2. Les supports 92
6.2.2.1. Critères de choix 92
6.2.2.2. Lits et matelas 92
6.2.2.3. Coussins et sièges 93
6.2.2.4. Autres accessoires 93
6.2.3. Autres voies thérapeutiques médicales 94
6.2.4. Chirurgie de l'escarre 95
6.2.4.1. Principes généraux 95
6.2.4.2. Bilan pré-opératoire 95
6.2.4.3. Déroulement de la prise en charge 96
6.2.4.4. Techniques chirurgicales 96
6.2.4.5. Indications opératoires 96
6.2.4.6. Intérêts de la chirurgie 98
6.2.4.7. Cas particuliers des escarres récidivantes 99
7 – Conclusion 100

VI – DISCUSSION 102

1 - Spécificité épidémiologique 103
2- Spécificité séméiologique et évolutive 103
3 – Spécificité physiopathologique 104
4 - Stratégie de prise en charge 106
4.1. Stratégie diagnostique 106
4.2. Stratégie thérapeutique 108
4.2.1. Prévention de l'artériopathie 108
4.2.2. Traitement curatif 108

VII – CONCLUSION 110

BIBLIOGRAPHIE 112

ANNEXES 120

INTRODUCTION

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

Les progrès de la Médecine Physique et de Réadaptation, au travers d'une meilleure connaissance de la physiopathologie, de soins spécifiques adaptés, d'une prise en charge en unités spécialisées et également l'amélioration de l'accompagnement social, ont permis de faire reculer le taux de mortalité des patients blessés médullaires. En effet, l'espérance de vie des paraplégiques tend à rejoindre actuellement celle de la population générale.

En contrepartie, apparaît une cohorte de pathologies propres au vieillissement de cette population à l'origine de morbidité, pouvant conduire à une perte d'autonomie importante et une qualité de vie diminuée. Il s'agit principalement de problèmes respiratoires, infectieux, cutanés, néphro-urologiques, orthopédiques ou cardiovasculaires. Dans la pathologie vasculaire, l'artériopathie des membres inférieurs du paraplégique se dessine par certains aspects comme une pathologie propre du blessé médullaire ancien dans sa paraplégie. Elle pose des problèmes de précocité de diagnostic devant le peu d'arguments cliniques classiques évocateurs, raison pour laquelle elle est souvent dépistée à un stade déjà avancé de complications.

Cette étude a pour objet de décrire cette pathologie propre aux paraplégiques. Nous l'illustrerons tout d'abord par une observation rencontrée à l'Institut Régional de Réadaptation suivie de 2 cas tirés de la littérature.

Puis nous approcherons en premier lieu le problème de l'artériopathie obstructive des membres inférieurs dans la population générale. Nous aborderons ensuite les différentes études faisant état du vieillissement de la population de blessés médullaires en rapportant l'épidémiologie, les différentes pathologies intercurrentes rencontrées et notamment la survenue d'escarres qui représentent le 1er signe évocateur d'artériopathie déjà évoluée, et qui feront l'objet d'un chapitre particulier.

Nous aborderons enfin cette pathologie vasculaire qui apparaît comme spécifique au paraplégique autant dans son mode de révélation, son évolution que dans ses aspects physiopathologiques, comportant des modifications de rhéologie dans les territoires sous lésionnels.

Ce travail vise à proposer une meilleure compréhension de cette pathologie peu étudiée du paraplégique, afin de permettre un dépistage et un diagnostic plus précoce associée à une stratégie thérapeutique adaptée pour une meilleure prise en charge.

I – OBSERVATIONS

Observation 1 : M. B.

M. B., né le 16 Janvier 1963, victime d'une chute d'échafaudage le **24 Décembre 1986** entraînant une fracture de T3, à l'origine d'une paraplégie traumatique de niveau sensitivo-moteur T3 complet ASIA A.
Il n'a pas d'antécédent médico-chirurgical notable, hormis un tabagisme moyen inférieur à 10 paquets-années et une surcharge pondérale.
Dans les suites de la paraplégie, il n'y a pas de complication notable après sortie des structures de soins, l'indépendance est acquise pour les actes de la vie journalière avec notamment une vidange vésicale obtenue par percussion sus-pubienne. Il bénéficie d'un domicile adapté aux déficiences et incapacités, ainsi que d'un véhicule aménagé pour ses déplacements avec reprise d'une autonomie sociale.

Il consulte une première fois en **Janvier 2000** devant une aggravation rapidement progressive de contractures des membres inférieurs en triple flexion, le plus souvent nocturnes et gênant son sommeil, apparaissant en salves et sans facteur déclenchant apparent.
L'examen clinique initial ne retrouve pas *d'épine irritative* : pas de problème cutané, orthopédique, néphro-urologique, l'auscultation cardio-pulmonaire est libre et le toucher rectal n'objective pas de fécalome.
Une première batterie d'examens complémentaires est réalisée comportant une *radiographie standard du bassin* montrant une déminéralisation osseuse diffuse sans para-ostéo-arthropathie, la *radiographie rachidienne* est normale, une *échographie abdomino-pelvienne* signale une vésicule alithiasique, des reins de taille et de structure normales. Au décours de cette consultation, le traitement antispastique est majoré, comportant 60 mg/jour de BACLOFENE (Liorésal®) ; le DANTROLENE sodique (Dantrium®) est augmenté de 125 à 250 mg/jour.

Il est **hospitalisé en Février 2000** devant la persistance de contractures qui sont quasi permanentes. L'exploration *biologique* est normale ne retrouvant pas de syndrome inflammatoire, le dosage des D-dimères n'est pas significatif, *l'écho-doppler veineux* des

deux membres inférieurs est normal et un complément *radiologique des membres inférieurs* ne retrouve aucune fracture qui aurait pu passer inaperçue.
Une amélioration de la spasticité est obtenue grâce à l'introduction de TETRAZEPAN (Valium®) 20 mg/jour.

Au décours d'un **traumatisme mineur** lors d'un transfert, apparaît une **escarre** de la région pré rotulienne gauche de 2,5 cm de diamètre. Son évolution est extensive avec aspect inflammatoire et fibrineux. Il s'associe une ré aggravation des contractures, qui conduit à une **deuxième hospitalisation en Juin 2000.**
Un nouveau *bilan radiographique* ne montre pas de signe d'ostéite sous-jacente, par contre, il existe un syndrome inflammatoire biologique. Malgré les soins locaux, on assiste à une aggravation de l'escarre avec mise à nu du tendon sous-jacent et un geste chirurgical de parage/couverture par lambeau saphène est réalisé **le 11 Juillet 2000**. A quatre semaines, une reprise chirurgicale est nécessaire devant une nécrose de la palette cutanée avec réalisation d'une greffe en peau mince. La prise de greffe est évaluée à 40 % à un mois et laissée en cicatrisation dirigée. L'évolution est marquée par l'apparition d'une **bursite sous ischiatique droite** régressive et une reprise de la station assise autorisée en Octobre 2000, soit trois mois après le geste chirurgical. Le patient est sortant un mois plus tard.

En **Mars 2001,** l'intéressé allègue de nouveau une aggravation de ses contractures, concomitantes avec une infection urinaire. *L'ECBU* retrouve un staphylocoque coagulase négative traité par PRISTINAMYCINE (Pyostacine®). Un *bilan uro-néphrologique* est alors conduit : *l'échographie abdomino-pelvienne* retrouve un calcul intra-vésiculaire, sans dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques, *l'exploration rénale* ne montre pas de lithiase ou de dilatation pyélo-calicielle et la vessie apparaît à parois régulières, avec un résidu post-mictionnel de 300 cc. *L'UIV* révèle par contre, au cystogramme, une vessie de lutte, diverticulaire et aux contours irréguliers.

Une **troisième hospitalisation** est alors préconisée **le 21 Mars 2001** devant la majoration des contractures des membres inférieurs et des épisodes d'infections urinaires récidivantes.
A l'entrée, l'état général est altéré avec une asthénie, perte de l'appétit et réduction pondérale de 5 kg en un mois. L'*ECBU* révèle une infection à protéus mirabilis.

L'examen clinique évalue la spasticité sur l'échelle d'ASHWORTH à 4 sur les quadriceps, les adducteurs de hanche et à 2 sur les triceps suraux. Sur le plan cutané, on visualise une importante lésion avec **une escarre pré rotulienne** gauche qui n'est toujours pas complètement cicatrisée, une zone érythémateuse en regard du **grand trochanter gauche et du sacrum**, des mollets droit et gauche. **D'autre part, les pouls périphériques des membres inférieurs sont non perçus à droite comme à gauche**. Le *bilan biologique* retrouve un syndrome inflammatoire (GB : 12 700, PCR : 149, VS : 110 à la première heure). Le patient est alors installé sur matelas à air (NIMBUS II). Un *scanner abdomino-pelvien* est réalisé le **29 Mars 2001** montrant l'existence d'une **thrombose aortique sous-rénale avec sténose iliaque primitive**. Celle-ci est confirmée à *l'angio-IRM*, qui objective une revascularisation assurée par les artères hypogastriques. D'autre part, le réseau artériel des membres inférieurs apparaît de bonne qualité en aval de la lésion.
Une première prise en charge est alors assurée en service de chirurgie vasculaire et un traitement héparénique associé à des perfusions intraveineuses de BUFLOMEDIL (Fonzylane®) sont instaurées. Aucun traitement chirurgical n'est envisagé compte tenu du terrain et d'une amélioration clinique rapide notamment en terme de spasticité côtée globalement à 2 associée à une amélioration de l'état général avec reprise de l'appétit.
Il est alors sortant avec un traitement antispastique inchangé associé à 250 mg d'ASPEGIC® par jour, héparine de bas poids moléculaire 1x/jour et 600 mg de Buflomédil oral (Fonzylane®)

Il est repris en **hospitalisation le 7 Juin 2001** devant la présence d'une **escarre ischiatique droite** et l'apparition d'un **écoulement urinaire par l'escarre**, traduisant une probable **fistule vésico-cutanée**. Le décollement cutané est important et la perte de substance est mesurée à 2 cm de diamètre. En exploration *urétro-cysto-scopique*, on retrouve un trajet fistuleux depuis l'escarre jusqu'à la région urétrale, le *scanner pelvien* confirme l'existence et le trajet de la fistule urétro-cutanée. Une sonde vésicale de Graham est alors mise en aspiration et l'escarre laissée en cicatrisation dirigée. Cliniquement, les contractures sont majorées, d'autres **lésions cutanées** réapparaissent en **pré rotulien** gauche et au **niveau sacré**. L'évolution est marquée par un nouvel épisode d'infection urinaire à *pseudomonas aeruginosa*. Des fuites urinaires sont constatées autour de la sonde de Graham. Un traitement anti cholinergique (Ditropan®) est instauré associé à la mise en place d'un *cathéter sus pubien* afin d'assécher la fistule.

Après cinq mois d'hospitalisation, l'évolution cicatricielle est favorable au niveau ischiatique (0,5 cm de diamètre), l'obstruction du trajet fistuleux est progressive. Par contre, on note une *stagnation dans l'évolution de l'escarre sacrée*, associée à de nouveaux épisodes d'infection urinaire non fébriles, à l'origine d'une majoration des contractures.

Devant la ***lente évolution du tableau***, un **second avis est pris auprès des chirurgiens vasculaires** et après nouvelle discussion du dossier un geste de **revascularisation** est programmé : **une prothèse aorto-bi-fémorale est mise en place le 22 février 2002**. Les suites post-opératoires sont simplement marquées par un épisode de pneumopathie résolutive sous antibiothérapie adaptée et un traitement anti-coagulant par anti-vitamines K est instauré pour une durée de six mois.

L'évolution dans le service est alors **rapidement favorable** :
le **15 Mars 2002** est obtenue une cicatrisation complète de la fistule permettant l'ablation du cysto-cathéter. L'escarre sacrée est cicatrisée à 1,5 mois de l'intervention. La station assise est alors autorisée. A deux mois de l'intervention, la sonde à demeure est retirée et les mictions sont reprises par percussions. Cliniquement, les contractures sont moins importantes et beaucoup moins fréquentes.

La consultation de contrôle à **quatre mois** de l'intervention évalue la spasticité à 2 sur l'échelle d'ASHWORTH pour les membres inférieurs. Il n'existe plus de trouble cutané. Ces bons résultats se confirment à **six mois** de l'intervention.

L'intervention chirurgicale a donc permis :

- la régression rapide des troubles cutanés,
- la disparition des infections urinaires,
- la diminution de l'activité sous-lésionnelle (contractures),
- une reprise de la station assise au fauteuil roulant à un mois et demi de l'intervention.

M.B. né le 16/01/1963

• Paraplégie traumatique complète T3 /chute	24/12/86
• Contractures des MI	Janvier 2000
• 1ère Hospitalisation : – bilan du traitement antispastique	Février 2000
• 2ème Hospitalisation : – Escarre pré-rotulienne – bilan radio-biologique négatif – traitement chirurgical de couverture – bursite sous-ischiatique droite	Juin 2000 11/07/2001
• 3ème Hospitalisation : – majoration des contractures des MI 4/5 – infections urinaires récidivantes – escarre rotulienne + stade I sacrum/trochanter – absence de pouls des MI ➢ scanner abdo-pelvien et angio-IRM ➢ thrombose aorte sous-rénale ➢ sténose iliaque primitive ➢ traitement vasculaire médical	Mars 2001
• 4ème Hospitalisation : – escarre ischiatique droite + écoulement urinaire – scanner vésico-pelvien : fistule vésico-cutanée ➢ sonde de Graham et KT sus-pubien – stagnation de l'évolution cutanée à 5 mois – re discussion du dossier en chirurgie vasculaire ➢ prothèse aorto-bi-fémorale – cicatrisation complète de la fistule – cicatrisation escarre sacrée, reprise station assise – ablation de la sonde à demeure	Juin 2001 22/02/2002 15/03/02 5/04/02 17/04/02
• Evolution clinique satisfaisante (cutanée, contractures) – à 4 mois – à 6 mois	

Deux autres observations de la littérature sont superposables par la découverte d'une **thrombose** du carrefour aortique chez des blessés médullaires signant l'existence d'une artériopathie évoluée [83].

Observation 2 : M. T.

M. T., né le 13 Février 1938, est victime d'un accident de la voie publique en **Février 1969** et paraplégique complet de niveau T6. On ne retrouve pas de complication notable lors de sa prise en charge initiale hormis une intervention chirurgicale sur une escarre trochantérienne droite.

Il consulte en **Avril 1982** à l'âge de 44 ans (soit à 12 ans de paraplégie), et est hospitalisé aux devant des **complications cutanées multiples**, d'évolution rapide et localisées aux talons, orteils, aux 2 trochanters et un diagnostic **d'arthrite de hanche** gauche à staphylocoque aureus est porté.

En **Juin 1982**, une résection large tête-col gauche est réalisée, le chirurgien notant le caractère *exsangue d*e l'intervention. D'autre part, on remarque *l'absence de tous les pouls périphériques aux membres inférieurs.*

Une aortographie est alors pratiquée et met en évidence une *athéromatose aortique sous-rénale*, une *thrombose iliaque primitive gauche* et *l'absence de revascularisation* fémoro-jambière droite. D'autre part l'interrogatoire ne rapporte pas de facteurs de risque cardio-vasculaires hormis un *tabagisme moyen* de l'ordre de 10 cigarettes par jour.

En **Juillet 1982**, est réalisée une thrombo-endartériectomie droite et le doppler artériel post-opératoire confirme la perméabilité vasculaire à droite avec persistance de la thrombose gauche.

L'évolution est alors marquée par la *stagnation des lésions cutanées* et la *persistance d'une ostéite du fût fémoral gauche.*

En **Septembre 1984**, un bilan systématique met en évidence un *syndrome néphrotique* sur *amylose secondaire* due au foyer de suppuration chronique. Il est alors réalisé en **Novembre 1986** une **désarticulation de hanche**. L'évolution ultérieure retrouve la persistance du trajet fistuleux au foyer de la désarticulation. La thrombose iliaque gauche se complète et l'insuffisance rénale par amylose impose finalement le recours à l'hémodialyse périodique.

Observation 3 : M. J.

M. J., né le 27 Juillet 1951 est victime en **Juillet 1974** d'un accident de la voie publique et d'une paraplégie complète de niveau T7.

Il consulte en **Mai 1985** à l'âge de 34 ans (soit 11 ans de paraplégie) devant une **escarre du trochanter gauche** qui est excisée et laissée en cicatrisation dirigée. L'examen clinique systématique met en évidence l'absence de pouls fémoraux et poplités alors que les pédieux et tibiaux postérieurs sont perçus.

Une *angiographie* est alors réalisée et objective une *thrombose de l'artère abdominale sous-rénale* avec une revascularisation des axes fémoraux assurée par les artères hypogastriques. Son seul facteur de risque est également un tabagisme moyen.

En **Août 1985**, survient un épisode septique avec fièvre, *un écoulement purulent* de l'escarre trochantérienne et un Staphylocoque Aureus est isolé localement ainsi que dans les hémocultures. La *radiographie standard du bassin* signale une *hanche septique luxée*, et une résection tête/col est rapidement effectuée.

L'évolution est alors marquée par la persistance de foyers nécrotiques associés à la mauvaise vascularisation, et un **pontage aorto-iliaque gauche** de sauvetage est mis en place en **Septembre 1985**.

Devant la persistance du foyer septique et d'une infection du pontage, une désarticulation de hanche est décidée associée à l'ablation et au remplacement du pontage infecté.

L'évolution secondaire aboutit alors à une cicatrisation satisfaisante des lésions à moyen terme, permettant une restauration de l'autonomie antérieure.

Ces trois dossiers présentent des caractères communs :

- d'une part, il s'agit d'hommes jeunes (37, 44, 34 ans)
- la découverte de la pathologie vasculaire a lieu au cours de la deuxième décennie de la lésion médullaire (13, 11 et 13 ans de paraplégie)
- il s'agit de complications cutanées sévères, multiples et extensives et qui apparaissent comme le seul marqueur clinique de l'artériopathie évoluée
- l'absence de facteur de risque cardio-vasculaire hormis un tabagisme moyen
- la localisation particulière de la thrombose au niveau du carrefour aorto-iliaque, avec une bonne revascularisation des territoires sous-jacents

II – ARTÉRIOPATHIE OBSTRUCTIVE DES MEMBRES INFÉRIEURS DANS LA POPULATION GÉNÉRALE

1 – Généralités

1.1. Epidémiologie et facteurs de risque

1.1.1. Incidence

Elle est difficile à évaluer dans la population générale d'une part par des biais de sélection des populations suivant les études. D'autre part la **claudication** est le premier signe clinique évocateur pris en compte et n'est pas forcément synonyme d'artériopathie [33]. L'incidence annuelle estimée en fonction de l'âge est de 0,2 % pour les patients de moins de 50 ans et passe à environ 1 à 2 % après 65 ans. L'incidence de l'artériopathie asymptomatique est estimée à 10 % pour la population de 55 à 74 ans [72,38].

1.1.2. Prévalence

L'analyse de l'ensemble des grandes études retrouve une prévalence chez les hommes de l'ordre de 3 à 6 % concernant la claudication intermittente, alors que l'artériopathie asymptomatique est trois fois plus importante [38].

1.1.3 Facteurs de risque

Le tabac : il multiple les risques d'artériopathie des membres inférieurs par 3 d'après l'étude de FRAMINGHAM [33], le risque est proportionnel à l'importance de l'intoxication.

Le diabète : est à l'origine de 50 % des amputations chez les artériopathes et concerne 28 % des interventions chirurgicales de revascularisation, d'autant plus qu'il est fréquent de retrouver l'association d'autres facteurs de risque (HTA, dyslipidémie).

L'hypertension artérielle : multiplie le risque de survenue d'artériopathie par 2. Paradoxalement, elle pourrait protéger des symptômes cliniques de claudication en augmentant la pression distale [72]. Elle joue un rôle néfaste dans l'accroissement de la

rigidité vasculaire, par le développement d'une sclérose artérielle importante, à l'origine d'une pression artérielle systolique élevée.

La dyslipidémie : le taux de cholestérol total supérieur à 2,7 g/l augmente le risque d'artériopathie par 2. Le ratio cholestérol total/cholestérol HDL serait un critère prédictif encore plus fort [105], son traitement permet la diminution de la progression de l'artériopathie.

L'hyperhomoscystéinémie : l'incidence de 60 % d'artériopathie pour la population atteinte évolue comme un facteur de risque indépendant.

Autres facteurs : *l'âge* (prévalence de 5 % pour les plus de 50 ans), *le sexe* (avec un ratio homme/femme de 2 pour 1 au stade de claudication intermittente et 3 pour 1 pour les stades plus avancés), *les facteurs génétiques, l'artériosclérose.*

D'autre part, la coexistence de plusieurs facteurs de risque a un effet multiplicatif, notamment avec le tabac [59].

1.1.4. Evolution générale

Stabilisation des lésions : dans 50 % des cas on observe une évolution favorable à 5 ans. Elle est liée au développement de la circulation collatérale et à l'adaptation métabolique du muscle ischémié (augmentation de la densité capillaire et augmentation du taux d'enzymes aérobies) [34].

Aggravation locale : elle survient dans 16 % des cas et 25 % ont recours à une chirurgie de revascularisation ou à une amputation distale, 4 % font l'objet d'amputations majeures de cuisse/jambe. Cette aggravation survient surtout dans les premières années du diagnostic [33].

Morbidité/mortalité : l'artériopathie des membres inférieurs associée à une athérosclérose diffuse peut être à l'origine d'événements intercurrents : accident vasculaire cérébral, angor, infarctus du myocarde, voire décès. 10% des patients ayant une

claudication auront une atteinte cérébrovasculaire et 28 % ont une atteinte coronarienne [105]. D'autre part, cette population a une incidence de 1,3 % d'infarctus du myocarde non fatal par an et 75 % de ces patients décéderont d'une cause cardiaque ou cérébrovasculaire [72].

Facteurs influençant l'évolution : le tabac est le principal facteur aggravant et multiple le taux de mortalité par 1,5. On retrouve également le diabète, le niveau de pression distale (IPS) qui est un facteur prédictif et le sexe avec une évolution plus favorable pour les femmes (les hommes ayant un risque relatif d'aggravation de 1,6 par rapport aux femmes) [72].

1.2. Physiopathologie

L'artériopathie des membres inférieurs est une des expressions de l'artériosclérose. La plaque artérioscléreuse évolue en plusieurs stades qui peuvent s'observer sur l'ensemble du réseau artériel. Ces lésions siègent de façon préférentielle au niveau des courbures (crosse aortique), des bifurcations artérielles et de la région aorto-iliaque et fémorale. Lorsque cette plaque est suffisamment volumineuse, elle est à l'origine d'un rétrécissement de la lumière artérielle entraînant la réduction du flux sanguin [46].

Le début de la maladie reste asymptomatique pour le patient avec un retentissement hémodynamique minime des lésions artérielles. Secondairement, notamment lors des efforts, la réduction du flux sanguin est à l'origine d'une ischémie qui entraîne une hypoxie musculaire. Le métabolisme s'effectue en anaérobie et s'accompagne d'une production d'acide lactique dont l'accumulation provoque la douleur et le symptôme de claudication : il s'agit du stade de **l'ischémie d'effort**. L'évolution ultérieure se fait parfois vers une souffrance tissulaire permanente, le flux sanguin étant alors très réduit. A ce stade, on retrouve les douleurs de décubitus et les troubles trophiques : il s'agit du stade d'**ischémie permanente** [9].

D'autres phénomènes peuvent être à l'origine d'une aggravation brutale des lésions : fissuration et thrombose de la plaque athéromateuse, embolie à partir d'une plaque ulcérée ou thrombosée, anévrysme de l'artère sur une paroi fragilisée.

Cependant, le mécanisme généralement progressif de l'obstruction permet le développement d'une circulation collatérale, celle-ci étant favorisée par la marche et explique les formes d'artériopathie asymptomatique.

1.3. Circonstances de découverte dans la population générale

1.3.1. Claudication artérielle

Il s'agit d'une douleur à type de crampe, siégeant de manière générale dans le mollet, déclenchée par l'exercice et qui oblige le malade à s'arrêter, la douleur disparaissant en quelques minutes après l'arrêt de l'effort. Le niveau de la gêne permet d'orienter la topographie lésionnelle : les lésions proximales (aorto-iliaques) produisent une douleur ou une fatigabilité de la cuisse, de la fesse ou de la hanche alors que la claudication de la plante du pied est liée à des lésions infra-poplitées. L'interrogatoire précise le périmètre de marche maximum déterminant la distance pour laquelle apparaissent les symptômes. Le mode d'installation est habituellement progressif sur plusieurs semaines mais peut être brutal dans 25 % des cas (mécanisme embolique ou thrombotique) [78].

Autres modes de découverte :

Examen systématique : palpation des pouls chez le sujet à risque (homme de plus de 50 ans, présence des facteurs de risque, signe d'atteinte polyvasculaire : AVC, anévrysme, coronaropathie).

Douleur de décubitus : traduit un état d'ischémie permanente améliorée par la position jambe pendante au bord du lit.

Impuissance dans le syndrome de LERICHE, par l'oblitération aorto-iliaque bilatérale.

Ischémie aiguë : déclenchée par une complication d'une plaque athéroscléreuse (rupture, embol) ou d'un anévrysme aorto-iliaque (embol).

Troubles trophiques : l'ulcère artériel qui est douloureux, suspendu de type profond et creusant. La peau ulcéreuse est ischémique, froide, et cyanosée.

1.3.2. Examen clinique programmé

Il doit être bilatéral, comparatif et permet de faire le diagnostic positif [95].

1.3.2.1. Palpation artérielle

La palpation des pouls signe le diagnostic d'artériopathie des membres inférieurs : l'examen recherche les pouls fémoraux, poplités, tibiaux-postérieurs et pédieux. A noter que chez 10 à 15 % de la population normale, les pouls pédieux sont absents de façon congénitale. On examine également le pouls radial et cubital, la palpation de l'aorte abdominale à la recherche d'un anévrysme.

1.3.2.2. Auscultation artérielle

A la recherche d'un souffle systolique en faveur d'une sténose.

1.3.2.3. Inspection des téguments

On note la couleur du pied (normal, pâle ou cyanosé), on recherche des troubles trophiques évoquant un début de nécrose ou un ulcère ischémique.

1.3.2.4. Mesure de la pression artérielle distale : ***l'index de pression systolique (IPS)***

Elle représente un geste clinique de diagnostic de l'artériopathie [72], sa sensibilité est de 95% pour le dépistage des anomalies avec une spécificité proche de 100% dans la détection des sujets sains. Elle est réalisée en plaçant un manchon de compression au tiers inférieur de la jambe relié à un manomètre à mercure. Pour l'auscultation artérielle, elle se fait grâce à un capteur doppler placé sur une artère distale. Elle permet de déterminer un

index systolique de pression distale (IPS) défini par le rapport de la pression systolique de cheville à la pression systolique humérale :

IPS = *P systolique cheville/P systolique bras* = **0,9 à 1,3**

1.3.2.5. Stade évolutif de l'artériopathie : classification clinique de l'ischémie chronique de ***LERICHE et FONTAINE***

Stade I	Asymptomatique, pas de lésion occlusive hémodynamiquement significative.
Stade II a	Claudication non gênante
Stage II b	Claudication gênante
Stade III	Douleur de décubitus
	Gangrène parcellaire, ulcère ischémique avec sténose diffuse distale
	Gangrène étendue en amont du métatarse.

1.3.3. Les examens paracliniques

1.3.3.1. Les explorations hémodynamiques

Pression artérielle distale (IPS) : la pression artérielle de cheville est systématiquement mesurée chez l'artériopathe. Le cas particulier du diabétique avec rigidité artérielle nécessite une prise de pression artérielle sur le premier orteil.

Vitesse de marche sur tapis roulant : test standardisé permettant d'évaluer le périmètre de début de claudication et le périmètre maximal d'arrêt de la marche.

Mesures transcutanées de la pression d'oxygène (TCPO2) : chez le sujet sain, elle est mesurée au niveau du pied à environ **60 mm d'Hg**. Une valeur supérieure à 35 mm d'Hg témoigne d'une bonne compensation métabolique de l'artériopathie. Une valeur entre 10 et 35 mm d'Hg traduit une hypoxie continue. Une valeur inférieure à 10 mm d'Hg signe une hypoxie critique et un pronostic de viabilité tissulaire altéré [105].

Explorations par ultra-sons :

- *échographie doppler* : permet la localisation lésionnelle et son étendue, observe l'état des parois, les caractéristiques de la sténose (degré de sténose exprimé en pourcentage de rétrécissement). Elle évalue également l'existence d'une circulation collatérale et l'état du réseau d'aval.
- *artériographie par cathétérisme* : méthode de référence de l'imagerie artérielle. Elle nécessite une ponction artérielle avec injection de produit de contraste. Elle est utilisée dans les bilans pré chirurgicaux pour guider une chirurgie de revascularisation.
- *angiographie par résonance magnétique* : examen non traumatisant, il reste limité par son accessibilité.
- *Scanner de l'aorte thoracique et abdominale* complète le bilan lésionnel

1.3.3.2. Bilans complémentaires de l'artériopathie

L'athérosclérose est une maladie diffuse, qui concerne l'ensemble des territoires artériels. La découverte d'une AMI nécessite l'exploration de ces différents axes vasculaires :

- *recherche d'une insuffisance coronarienne* : l'interrogatoire rapporte les antécédents d'IDM, d'angine de poitrine, de signes d'insuffisance ventriculaire gauche. L'examen clinique recherche l'existence de valvulopathie, d'hypertension artérielle. L'ECG de repos recherche des séquelles de nécrose, une anomalie rythmique ou des troubles de la conduction et est complété au besoin par un ECG d'effort si celui-ci est réalisable. Dans le cas contraire, la scintigraphie au thallium ou l'échographie de stress à la dobutamime peuvent être réalisées. Le bilan peut être complété au besoin par une coronarographie.

- *recherche d'une insuffisance vasculaire cérébrale* : l'interrogatoire recherche des antécédents d'AVC. L'échographie doppler des troncs supra-aortiques permet de dépister l'existence d'une sténose ou une surcharge athéromateuse.
- *recherche d'un anévrysme de l'aorte abdominale* : elle est dépistée par l'échographie doppler et permet d'en mesurer sa taille, sa topographie et déterminer l'existence d'une thrombose.
- *recherche d'une lésion des artères digestives* : l'interrogatoire et la clinique permettent d'en suspecter l'existence : amaigrissement, douleurs abdominales post-prandiales, diarrhées. L'auscultation peut mettre en évidence un souffle abdominal épigastrique. L'écho doppler permet d'étudier les artères mésentériques supérieures, inférieures et le tronc iliaque et peut être complété au besoin par une artériographie.
- *recherche d'une lésion des artères rénales* : l'association d'une hypertension artérielle ou d'une insuffisance rénale peut orienter vers une sténose de l'artère rénale. L'écho doppler des artères rénales est un examen non invasif de première intention et l'artériographie numérisée la méthode de référence la plus souvent réalisée dans le même temps que l'artériographie des membres inférieurs.

2 – Moyens et stratégies thérapeutiques

2.1. Les traitements médicaux

2.1.1. Traitement de l'athérome et de la thrombose

2.1.1.1. Suppression des facteurs de risque

L'objectif thérapeutique prioritaire avant la mise en oeuvre des autres moyens thérapeutiques repose sur le sevrage tabagique, le traitement d'une hypertension artérielle selon les recommandations de l'ANAES [87]. L'existence d'un diabète sucré nécessite une prise en charge complémentaire avec bilan de ses complications et un objectif glycémique

strict (hémoglobine glyquée inférieure à 7 %). L'existence d'une dyslipidémie doit être également prise en charge avec des objectifs thérapeutiques comparables aux patients coronariens (LDL cholestérol inférieur à 1 g/l). Les règles hygiéno-diététiques doivent être mises en place avec la prescription d'un hypolipémiant en cas de nécessité.

2.1.1.2. Les thérapeutiques anti-thrombotiques

L'acide acétylsalicylique (Aspégic®) : inhibe la cyclo-oxygénase de façon irréversible. Les complications digestives et les hémorragies sont doses dépendantes. La posologie est de 75 mg à 300 mg/24 heures en une prise unique.

Les thiénopyridines : le CLOPIDOGREL (Plavix®) : inhibe l'agrégation plaquettaire induite par l'ADP. De très rares cas de purpuras thrombocytopéniques ont été décrits. La posologie est de 1 cp à 75 mg/jour.

Les anticoagulants : *héparine standard non fractionnée* et *antivitamines K*. Ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans l'artériopathie des membres inférieurs. Ils sont essentiellement prescrits après chirurgie vasculaire de restauration artérielle (pontage, endoprothèses) pour une durée limitée.

2.1.1.3. Les thérapeutiques vaso-actives

Elles sont représentées par le BUFLOMEDIL (Fonzylane 300®), extrait de GINKO-BILOBA (Tanakan®), NAFTIDROFURYL (Paxilène 200®), PENTOXIFYLLINE (Torental 400®). Différentes études retrouvent, sous traitement, une augmentation de 50 % du périmètre de marche, chez 50 à 60 % des malades contre 40 % de malades améliorés sous placebo [85]. Ils sont prescrits en cas de persistance d'une gêne fonctionnelle après correction des facteurs de risques depuis plus de trois mois.

2.1.2. Techniques de restauration artérielle

2.1.2.1. Techniques endovasculaires

Il s'agit des angioplasties, avec ou sans endoprothèses (stent). Les meilleurs résultats sont obtenus par angioplastie devant une *sténose iliaque* : 90 % de perméabilité restaurée à 5 ans. La resténose survient dans 30 % des cas à cinq ans au niveau iliaque et le plus souvent entre le 3ème et le 12ème mois [95, 13].

2.1.2.2. La thrombo-endartériectomie

Elle consiste à enlever le séquestre athéromateux par clivage de la média artérielle et est essentiellement effectuée au niveau de la *bifurcation fémorale* pour des lésions courtes [26].

2.1.2.3. Le pontage artériel

Il permet de court-circuiter une ou plusieurs zones artérielles pathologiques (**Figures 5, 6, 7, 10**). Il peut s'agir ***d'auto-greffes veineuses*** utilisant principalement la veine saphène interne homolatérale. Il existe également des ***prothèses synthétiques*** de différents calibres en polyester (Dacron®) ou téflon expansé. Il existe différents ***types de pontages*** qui peuvent être ***anatomiques*** (aorto-bi-fémoral, fémoro-poplité, fémoro-jambier) ou ***extra-anatomiques*** (axilo-fémoral, fémoro-fémoral, sus-pubien) [96 ,86].

2.1.2.4. L'amputation

Il s'agit soit d'amputation mineure, située en dessous de la cheville ou majeure au niveau du segment jambier ou fémoral.

2.2. Indications et stratégies thérapeutiques : Tableau 1

Au stade de claudication intermittente, un geste chirurgical de revascularisation ne peut être discuté qu'après échec d'un traitement médical bien conduit pendant au moins une période de **six mois**, associé à une marche quotidienne, la correction des facteurs de risques, la prise d'un traitement anti-agrégant plaquettaire. L'absence d'amélioration après traitement doit faire discuter l'indication d'explorations invasives puis éventuellement d'un geste thérapeutique de revascularisation [95].

Le geste thérapeutique dépend alors de différents facteurs : l'état général du malade, l'importance des lésions et de leur degré de calcification, de la diffusion des lésions, d'une atteinte uni- ou bilatérale [25].

- Devant une ***lésion aortique isolée et limitée***, le traitement endoluminal par ***angioplastie avec ou sans stent*** représente un traitement de choix. Son taux de succès initial est de 90 % avec une perméabilité à 5 ans supérieure à 70 % [86].

- Devant des ***lésions aortiques plus étendues***, un traitement endoluminal peut également être proposé. En cas d'échec, un ***pontage aorto-bi-fémoral*** peut être réalisé sous réserve d'une aorte abdominale sous-rénale clampable. Dans le cas contraire, se discute une revascularisation extra-anatomique [17].

- Devant des ***lésions iliaques primitives uni- ou bilatérales***, ***l'angioplastie simple*** ou avec ***stent*** donne également de bons résultats à long terme et représente la technique de référence. La chirurgie par pontage prothétique ou par endariectomie n'est effectuée qu'en cas d'échec.

- ***Les lésions iliaques externes*** peuvent également être traitées par angioplastie avec des résultats moins intéressant qu'au niveau iliaque primitif et avec 50 % de perméabilité à quatre ans. Devant un patient en bon état général, une ***revascularisation directe*** est indiquée par ***pontage aorto ou ilio-fémoral.***

- Les ***lésions ilio-fémorales sténosantes*** sont accessibles à ***un pontage court ilio-fémoral*** comme traitement de choix avec de très bons résultats à long terme. On peut également proposer un traitement local par ***thrombo-endariectomie***. Les deux techniques peuvent être associées devant des lésions bilatérales. En cas d'atteinte ***iliaque sous-jacente***, des ***angioplasties bilatérales*** peuvent être associées à des gestes sur le trépied fémoral. Les lésions ***étendues ilio-fémorales*** chez le patient en bon état général sont des indications de ***pontage aorto-bi-fémoral*** [77].

Ces différentes techniques de revascularisation respectent des indications rigoureuses, après un bilan complet de la maladie vasculaire, de l'imagerie mais en premier lieu de l'état clinique global du patient.

Figure 1 **:**
Aorto-artériographie des membres inférieurs

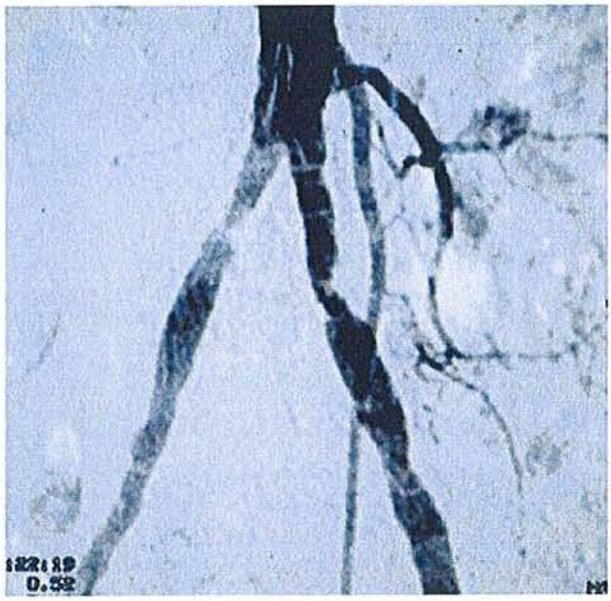

Figure 2 **:**
Sténose iliaque commune bilatérale

Figure 3 **:**
Plaque calcifiée de l'artère iliaque primitive gauche

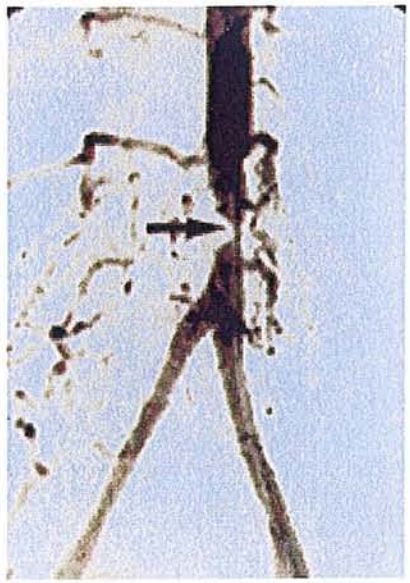

Figure 4 :
Sténose médio-aortique sous-rénale

Figure 5 :
Pontage ilio-fémoral gauche droit

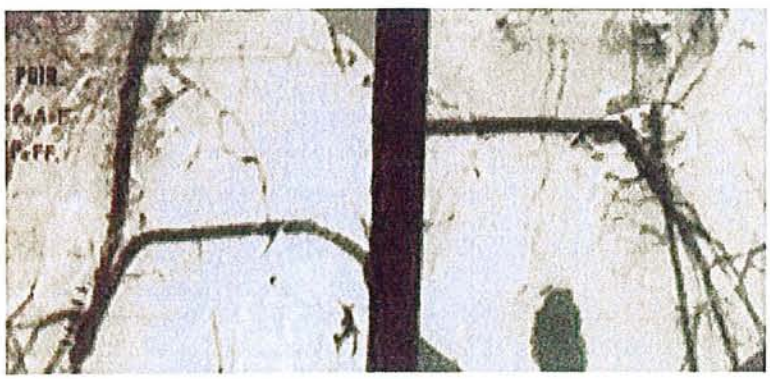

Figure 6 :
Pontage croisé fémoro-fémoral

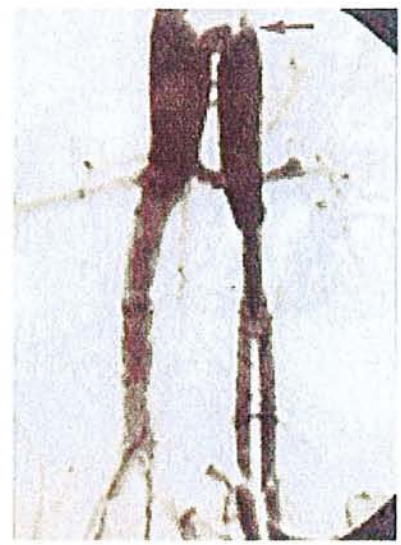

Figure 7 :
Pontage aorto-bi-fémoral

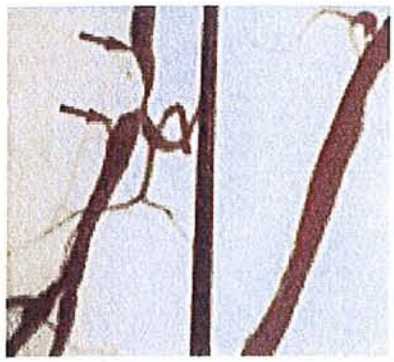

Figure 8 **:**
Dilatation iliaque primitive droite d'une sténose irrégulière

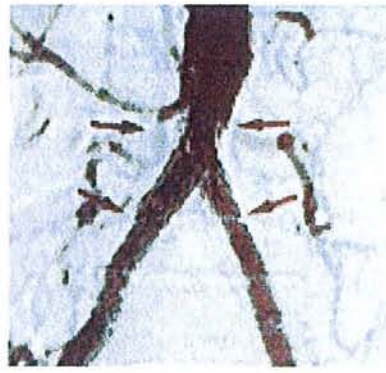

Figure 9 **:**
Contrôle après recanalisation iliaque primitive avec stents

Figure 10 **:**
Pontage aorto-bifémoral

III –ASPECTS DU VIEILLISSEMENT

DU BLESSÉ MÉDULLAIRE

L'amélioration des connaissances de la pathologie et de sa prise en charge par le développement de centres spécialisés ont permis de diminuer l'incidence des complications survenant chez le blessé médullaire. Les complications néphro-urologiques, première cause de décès d'avant-guerre, ont nettement diminuées, notamment par la mise en place du sondage intermittent. Les blessés médullaires voient leur espérance de vie considérablement augmenter et se rapprocher de celle de la population générale [14]. Cependant, apparaissent des problèmes en rapport avec le vieillissement propre à cette population, lié principalement à l'âge, mais également selon la durée post-traumatique et au niveau lésionnel.

1 - Espérance de vie et causes de décès du blessé médullaire

Le taux de mortalité évalué à plus de 60 % avant la seconde guerre mondiale [84] a été progressivement réduit, estimé à 30 % dans les années 60 et 6 % dans les années 80 [106]. Dans son étude de 1997, HARTKOPP [52] observe sur 880 patients blessés médullaires un taux de survie à 25 ans de 60,6 % pour les hommes, 66,7 % pour les femmes versus 66,9 et 76 % pour la population normale. DEVIVO [31] décrit dans son étude de 1993 un taux de mortalité de 9,3 % sur 12 ans, toutes causes de décès confondues sur une population de plus de 9 000 blessés, avec par ordre de fréquence la survenue de complications respiratoires, de défaillance cardiaque non ischémique et de septicémie. Selon un indice de mortalité rapporté à la population générale (SMR), il retrouve des causes de décès par septicémie élevé avec un facteur SMR de 82,2 %, par embolie pulmonaire (SMR à 49,6 %) et par pneumopathie (SMR à 37,1 %), les complications urinaires n'étant plus la première cause de mortalité. Cette étude met également en évidence des variations des causes de décès selon différents facteurs pronostiques : l'âge jeune inférieur à 25 ans avec un risque de septicémie élevé (SMR à 388,9 %), d'embolie pulmonaire avec un SMR de 379,3 % et qui passe à 20,6 % pour un âge supérieur à 30 ans.

Si on se rapporte au niveau lésionnel neurologique, on s'aperçoit que le taux de suicide est le plus élevé chez le paraplégique complet avec un SMR de 7,6 % contre 4,2 % pour le paraplégique incomplet et 4 % pour le tétraplégique complet. On retrouve également des variations suivant l'ancienneté de la lésion avec un risque de septicémie élevé pour une durée post-traumatique inférieure à un an : SMR à 142,1 % passant à 41,8 % après 5 ans. Le risque d'embolie pulmonaire est majeur à un an : SMR à 205,6 % et se réduit après 5 ans d'évolution (SMR à 8,4 %) ; de même pour les pneumopathies avec un SMR de 100,3 % à 1 an et de 13,2 % à 5 ans, alors que les problèmes urinaires se chronicisent avec un SMR à 6 % à 1 an passant à 8,9 % après 5 ans d'évolution.

2 - Complications liées au vieillissement

Il s'agit de causes de morbidité survenant à la phase séquellaire de la blessure médullaire, induisant une perte d'autonomie préjudiciable. Elles impliquent une bonne prise en charge médicale spécialisée afin de dépister au plus tôt l'apparition de pathologies multiples ayant un retentissement sur la dépendance, en fonction de l'âge et de la durée post-traumatique.

2.1. Complications vésico-sphinctériennes

La dégradation de l'appareil urinaire survient essentiellement dans les quatre premières années post-traumatiques [84], au niveau du bas appareil par déformation de la paroi vésicale, la survenue du reflux vésico-urétéral et une atteinte rénale, surtout dans la première année [51]. Par la suite, l'évolution dépend à la fois du type de lésion médullaire, du mode de drainage vésical et de la qualité de sa prise en charge par le patient. On peut retenir comme facteurs pronostiques, basé sur le bilan urodynamique : une bonne compliance vésicale, une pression pré mictionnelle vésicale supérieure à 40 cm d'eau multipliant le risque de détérioration urinaire par 7, l'hyperactivité vésicale et la présence de contractures vésicales sont également péjoratifs, comme la dysynergie vésico-

sphinctérienne des vessies centrales ou la présence de lithiase du haut appareil urinaire [19]. Les différentes complications présentées peuvent être appréhendée suivant trois stades décrits par GAULT [43] :

Stade I	Complications à court terme (0 à 5 ans) : lithiase, reflux vésico-urétéral, sténose urétrale
Stade II	Complications à moyen terme (5 à 10 ans) : diverticule urétral, travail vésical dangereux, reflux vésico-urétéral, pyélonéphrite, hydronéphrose, sténose urétrale
Stade III	Complications à long terme (supérieur à 10 ans) : insuffisance rénale, reflux vésico-urétéral et petit rein, vessie dangereuse (haute pression intra vésicale, reflux vésico-rénal et dyssynergie vésico-sphinctérienne), pyonéphrose, néoplasie vésicale, incontinence et cystocèle

D'autre part, on peut remarquer une majoration du syndrome obstructif en cas de maladie du col, de rétrécissement urétral ou en cas d'obstacle notamment prostatique. Ils peuvent être à l'origine d'une recrudescence des infections urinaires après la troisième décennie post-traumatique. Il existe également un risque carcinologique uro-néphrologique et notamment de cancer de prostate, deuxième tumeur la plus fréquente de la population masculine générale ou de cancer vésical, décrit comme conséquence du sondage intermittent.

2.2. Complications respiratoires

Première cause de décès et notamment jusqu'à 5 ans post-traumatique, elles sont proportionnelles au niveau neurologique par l'atteinte de la mécanique ventilatoire [32] et une tolérance au syndrome restrictif moins bonne chez le tétraplégique vieillissant, et s'associent à des troubles de la compliance de la cage thoracique. L'association à une pathologie infectieuse entraînant un syndrome obstructif surajouté aggrave les difficultés ventilatoires.

2.3. Complications digestives

Elles sont essentiellement représentées par les troubles du transit et des problèmes proctologiques (hémorroïdes, fissures et fistules annales) pouvant être majorées par la réalisation régulière de doigtés ou le déclenchement de défécation réflexe.

2.4. Risque d'escarres

(cf. paragraphe spécifique)

2.5. Complications vasculaires

Au cours de la phase chronique de la blessure, elles restent d'incidence élevée avec notamment un risque de phlébite des membres inférieurs multiplié par 8 [16] et selon DEVIVO, un SMR de 8,4 % à cinq ans de survie concernant les embolies pulmonaires [31].

On remarque également la survenue ***d'artériopathie des membres inférieurs*** avec une incidence élevée, de l'ordre de 16 % (cf. paragraphe spécifique) avec comme particularité son siège proximal préférentiel (aorto-iliaque) et posant le problème d'un diagnostic tardif révélé fréquemment par des lésions cutanées.

Les cardiopathies ischémiques semblent intervenir selon la même incidence que pour la population générale. Selon GROH [48], les maladies cardiovasculaires représentent la deuxième cause de mortalité des blessés médullaires avec des accidents coronariens plus élevés pour les paraplégies basses, alors que les patients ayant un niveau neurologique plus haut seraient d'avantage soumis à des troubles du rythme et des risques d'accident vasculaire cérébral. On rappelle également pour ces patients la survenue de phénomènes d'hyperréflexie autonome dont l'intensité peut régresser avec l'âge.

2.6. Modifications neurologiques

2.6.1. Douleurs neurologiques

Les douleurs du blessé médullaire sont classées suivant trois localisations :

Douleur sus-lésionnelle (par excès de stimulation) d'origine musculaire ou ostéo-articulaire, ***douleur lésionnelle*** par lésion des racines nerveuses ou par la lésion médullaire elle-même, ***douleur sous-lésionnelle*** d'origine centrale dans le territoire sous-lésionnel anesthésié.

On inclut également dans ces dernières lésions, les lésions incomplètes avec phénomènes dysesthésiques et allodyniques. La prévalence de ces douleurs lésionnelles et sous-lésionnelles varie entre 33 et 94 % selon les études [12]. Elles sont fréquentes dans les lésions dorsales basses et lombaires hautes (T7 à L2) dans plus de 50 % des cas, et notées comme invalidantes pour 25 %.

La recherche d'une épine irritative est alors systématique : recherche d'une complication vésico-sphinctérienne (infection, lithiase, prostatite, orchi-épididymite, reflux), ano-rectale, cutanée (escarre, ongle incarné), orthopédique (para-ostéo-arthropathie, fracture, débricolage d'ostéosynthèse, troubles de la statique rachidienne), vasculaire (phlébite), tumorale, présence d'une cavité syringomyélique.

Le traitement symptomatique de la douleur repose sur les traitements médicamenteux et notamment les anti-épileptiques (CARBAMAZEPINE, GABAPENTINE), les anti-dépresseurs tricycliques (AMITRIPTYLINE, CLOMIPRAMINE). On peut également proposer des traitements physiques comme l'utilisation d'électro-stimulation trans-cutanée (TENS) sur les douleurs lésionnelles. Il existe également des traitements neurochirurgicaux agissant au niveau médullaire par l'interruption des voies de la sensibilité (cordotomie, gangliotomie spinale, dréztomie, thermocoagulation de la corne postérieure). Sont également proposées des techniques de stimulation médullaire cordonale postérieure qui ont l'avantage d'être réversibles [20].

2.6.2. Syringomyélie post-traumatique

L'incidence de sa survenue est en moyenne de 1,3 %. Son apparition est parfois tardive : elle peut survenir après 20 ans de durée post-traumatique mais également à n'importe quel âge de la blessure médullaire avec une même fréquence pour des lésions complètes ou incomplètes. Elles sont plus fréquentes au cours des lésions thoraciques ou lombaires que cervicales [102]. Cliniquement, l'attention doit être attirée par la présence de douleurs à l'effort, à la toux ou à l'éternuement, l'apparition d'un déficit sensitif suspendu, l'aggravation d'un déficit moteur ou l'augmentation de la spasticité. D'une façon moins fréquente, on peut retrouver la présence de signes végétatifs de type hypersudation ou d'hypertension artérielle. Le premier signe clinique évocateur est une diminution ou une abolition des réflexes antérieurement présents.

Son évolution peut être classée selon quatre stades [107] :

Stade 0 :	pas de signe clinique
Stade 1 :	paresthésies, dysesthésies, faiblesse musculaire (perte de 1 point à la cotation), asymétrie des réflexes
Stade 2 :	Modéré, avec douleurs plus fréquentes, hypoesthésie, déficit moteur (perte de 2 points), amyotrophie débutante et aréflexie unilatérale
Stade 3 :	Sévère, avec douleurs permanentes intenses, anesthésie, déficit moteur (perte de plus de 2 points), amyotrophie et aréflexie bilatérale

Son diagnostic repose sur l'IRM, d'où l'intérêt d'un examen de référence qui sera renouvelé devant des modifications cliniques. L'évolution de la cavité syringomyélique reste imprévisible, pouvant soit se stabiliser, soit s'aggraver. Dans un tel cas, une attitude chirurgicale est peut être proposée devant une cavité volumineuse et/ou sous pression : syringostomie, drainage de la cavité, shunt pleural ou péritonéal.

2.7. Problèmes neuro-orthopédiques

2.7.1. Ostéoporose sous-lésionnelle

Il s'agit d'une complication précoce qui s'observe dès 6 semaines post-traumatiques avec une perte de densité osseuse sous-lésionnelle de 30 %, dès la première année [14, 84]. Cette ostéoporose s'accroît au fil des années, notamment au niveau des

régions métaphyso-épiphysaires au tiers inférieur du fémur ainsi qu'au niveau du tiers supérieur du tibia, expliquant le siège préférentiel fracturaire.

2.7.2. Fractures ostéo-articulaires

Elles se situent au tiers inférieur du fémur et au tiers supérieur du tibia pour le paraplégique ; chez le tétraplégique elles surviennent préférentiellement au niveau du radius et du tibia [28].

2.7.3. Arthrose post-traumatique

Elle est liée au niveau neurologique et à la présence d'une lésion complète ou incomplète. Dans les lésions incomplètes, lorsque la marche est possible, la présence de spasticité peut augmenter les contraintes articulaires et aggraver l'évolution.

2.7.4. Rétractions musculaires et ostéomes

L'existence d'un flexum de hanche et de genou peut être le reflet d'un mauvais entretien articulaire, soit lié à la station assise des paraplégies basses et éventuellement associé à la présence de spasmes en flexion.

Le développement de para-ostéo-arthropathies (POA) est à rechercher systématiquement devant des limitations articulaires. Elles sont prévenues, entre autre, par l'entretien articulaire dès la phase aiguë. Leur survenue est plus rare dans la phase secondaire.

2.7.5. Décompensation de statique rachidienne

L'évolution peut se faire vers une décompensation douloureuse de la statique avec aggravation d'une cyphose ou d'une scoliose post-traumatique à partir de cals vicieux ou d'instabilité sur un rachis non ostéosynthésé. Le retentissement peut également être cutané. Leur prévention repose sur une bonne réduction et ostéosynthèse de la lésion rachidienne initiale [103].

2.7.6. Le membre supérieur du paraplégique

Les modifications physiologiques engendrées sur la paraplégie influent sur l'apparition de complications du membre supérieur liées à son vieillissement, et peut aboutir à un syndrome d'hyperutilisation par surmenage articulaire.

2.7.6.1. L'articulation de l'épaule

Les douleurs sont proportionnelles à l'ancienneté de la paraplégie avec une fréquence passant de 12 % pour une durée post-traumatique inférieure à 5 ans à 20 % entre 15 et 20 ans, et jusqu'à 100 % au delà de 25 ans [10]. Les différentes pathologies rencontrées sont soit d'ordre rhumatologique avec des pathologies de la coiffe, de l'articulation acromio-claviculaire, de tendinobursite ou encore l'ostéonécrose de la tête humérale, expliquée par une hyperpression intra-articulaire dépassant 2,5 fois la pression artérielle lors des transferts à l'origine d'une ischémie de la tête humérale [48, 6]. On distingue également des technopathies engendrées par les transferts, à l'origine de lésions de la coiffe et impliquant des facteurs nocifs : transfert de plan à plan de hauteurs inégales, mouvements du bras au dessus de l'horizontale de la tête, propulsion du fauteuil en pente ou lors de la déambulation avec canne pour les paraplégies incomplètes autorisant la marche.

Le dépistage précoce de ces pathologies est indispensable et doit faire appel selon le contexte clinique à des examens plus spécialisés (échographie, arthroscanner ou IRM) et vise à prévenir une perte d'autonomie préjudiciable.

2.7.6.2. L'articulation du coude

Elle peut être le siège de tendinopathies par gestes répétitifs en extension pour la propulsion du fauteuil, les transferts, le développement d'un hygroma favorisé par les microtraumatismes répétés (contact et frottements), des complications de surmenage avec

fracture de fatigue essentiellement au niveau de l'humérus et des deux os de l'avant-bras. Dans les territoires sous-lésionnels, ils nécessitent un bilan radiologique systématique.

2.7.6.3. L'articulation du poignet

Le syndrome du canal carpien est fréquent et lié aux traumatismes répétés du ligament annulaire du carpe. Sa fréquence augmente avec la durée post-traumatique et un syndrome du cubital au coude est associé dans 40 % des cas.

2.7.7. Névralgies cervicobrachiales

On assiste à une dégénérescence du rachis cervical chez le paraplégique vieillissant favorisée par une hyperlordose cervicale de compensation de la cyphose dorsolombaire qui permet de maintenir l'horizontalité du regard et prédispose le paraplégique à une cervicarthrose précoce [101].

3 - Qualité de vie du blessé médullaire

Plusieurs études ont été réalisées afin d'évaluer la qualité de vie des blessés médullaires en fonction de différents facteurs démographiques, permettant d'établir un pronostic fonctionnel selon les années post-traumatiques. Une étude montre un déclin fonctionnel en rapport avec l'âge des sujets mais de façon moins importante avec la durée post-traumatique [44]. Elle évalue à 22 % les patients ayant recours à une assistance supplémentaire après 20 ans d'évolution. Les raisons évoquées sont une perte de force et une fatigue rapportées pour 25 %, des problèmes médicaux intercurrents dans également 25 % des cas, l'existence de douleurs ou de raideurs des membres supérieurs pour 18 %, et pour 14 % d'entre eux leur âge serait directement en cause dans leur déclin. La prise de poids est considérée comme la cause principale pour 5 % contre 39 % rapportant leur surpoids à des difficultés supplémentaires. Une autre étude plus récente sur l'évaluation de la qualité de vie se rapportant à des facteurs démographiques et des problèmes médicaux intercurrents [74] montre d'une part, de façon intuitive, l'effet bénéfique d'un nombre peu

élevé de problèmes médicaux intercurrents. Le niveau lésionnel plus haut est en rapport direct avec la proportion de survenue de ces « accidents ». D'autre part, la population plus âgée semble avoir une perception accélérée du vieillissement et une altération de leur qualité de vie. Le vieillissement est également perçu de façon plus importante dans la population plus touchée par les problèmes de santé. De façon plus surprenante, le sentiment de fatigue est ressenti de façon prépondérante dans la population jeune dont la durée post-traumatique est peu importante. Cet état peut s'expliquer par le mode de vie et notamment la conservation d'une activité professionnelle, des activités d'un niveau énergétique élevé. En outre, une étude comparant les résultats d'une rééducation en phase précoce à niveau neurologique égal de patients d'âges différents retrouve un niveau d'indépendance fonctionnelle proche chez les sujets jeunes et les sujets plus âgés [76].

Les conséquences de cette perte fonctionnelle sont à l'origine de mise en place d'aides supplémentaires : changement d'orthèse, fauteuil, nouvelles aides techniques au transfert, voire intervention de tierce personne. D'une façon générale, elle apparaît plus prématurée vers 40 ans pour la population tétraplégique et vers 50 ans pour les lésions plus basses [44].

Une autre étude évaluant le vieillissement et la nécessité d'aides complémentaires après blessure médullaire retrouve également comme facteur prédictif de qualité de vie le siège de survenue du traumatisme. D'autre part, la survenue du traumatisme pour une population plus âgée après 40 ans qui exprime une impression de qualité de vie moindre que pour une population plus jeune avec notamment une intégration sociale moins bonne, une régression importante de la vie active et une tolérance du handicap moins importante [64].

4 - Conclusion

On peut distinguer au moins 5 facteurs en relation avec le vieillissement et prédominant sur la qualité de vie du blessé médullaire :

- facteur environnemental quotidien : pathologie de la coiffe des rotateurs, infections urinaires chroniques,
- des complications secondaires à la lésion neurologique : syringomyélie,
- des pathologies intercurrentes retrouvées également dans la population générale : problèmes cardiovasculaires, carcinologique,
- des pathologies dégénératives articulaires, musculaires ou tissulaires,
- d'autres phénomènes environnementaux, sociaux et culturels.

Il paraît donc indispensable au blessé médullaire d'avoir un suivi médical régulier au long cours, afin d'intervenir avant une perte d'autonomie par la mise en place de mesures nécessaires, et notamment de prévenir un phénomène d'hyperutilisation des membres supérieurs par l'entretien musculaire régulier, un aménagement de l'environnement, l'acquisition d'un fauteuil roulant plus léger. Le dépistage de ses pathologies intercurrentes doit être précoce afin de maintenir le plus longtemps possible autonomie, indépendance et qualité de vie.

IV – SPÉCIFICITÉS DE L'ARTÉRIOPATHIE DU BLESSÉ MÉDULLAIRE

1 - Epidémiologie

L'existence de lésions cutanées représente le mode de découverte principal de l'artériopathie des membres inférieurs chez le blessé médullaire. Il a été décrit par GRUNDY et SILVER en 1983 [50]. Ils rapportaient, en effet, sur une série de 83 blessés médullaires soumis à une amputation, 14 patients pour lesquels une amputation avait été réalisée devant des problèmes vasculaires. Ils notaient également les difficultés diagnostiques liées à l'absence de symptômes cardinaux comme la claudication intermittente ou encore l'absence de phénomènes douloureux. Devant cette pauvreté clinique, l'escarre apparaît comme le révélateur malheureusement tardif de l'artériopathie déjà évoluée. Les données d'épidémiologie se rapportent à l'étude menée par l'Institut National des Invalides [66] sur une cohorte de 168 patients avec un recul de 15 ans. Elle retrouve une **incidence de 16 % d'artériopathie à 10** ans de la blessure contre 1 à 2 % pour la population générale du même âge. D'autre part, l'étude des causes de mortalité selon les tranches d'âge de blessés médullaires montre un risque de décès par maladie cardiovasculaire de 20 %. Les sujets paraplégiques complets présentent donc un risque cardiovasculaire multiplié par 4 pour la même tranche d'âge rapporté à la population générale.

2 - Phénomènes rhéologiques en territoire sous-lésionnel chez le blessé médullaire

Les facteurs impliqués dans la genèse du processus athérogène chez le paraplégique sont probablement multiples. Les premières tentatives d'explication rapportées [81] sont la mise en jeu de facteurs hémodynamiques à l'origine du développement d'athérome dans les zones de turbulence artérielle, au niveau des bifurcations vasculaires, et d'autre part la participation de facteurs propres à la paraplégie : ralentissement circulatoire sous-lésionnel et un facteur mécanique lié à la station assise permanente.

ceci met en évidence le rôle prépondérant du diamètre des vaisseaux dans la résistance à l'écoulement du sang. 72% de cette résistance est assurée par les artérioles et capillaires qui, avec un rayon extrêmement faible, opposent une résistance efficace à l'écoulement du sang, à l'origine de modifications importantes de l'hémodynamique. Le réseau artériel oppose quand à lui une faible résistance à l'écoulement et entretient une faible chute de pression dans les artères.

- Le **réglage de la distribution sanguine** fait intervenir des phénomènes actifs de **vasomotricité** alors que le rôle de conduit fait intervenir les propriétés mécaniques des artères. :

– *Facteurs pariétaux du réseau artériel* : les parois artérielles interviennent par leurs propriétés d'élasticité. On définit également **l'élastance** des parois par la variation de volume d'une portion d'artère sous l'influence de la pression (E=P/V). Le processus de vieillissement normal s'accompagne d'une augmentation de l'élastance (diminution de la compliance ou distensibilité) de l'aorte et des grosses artères. Le principal effet de la distensibilité des gros troncs est d'atténuer les conséquences du fonctionnement discontinu de la pompe cardiaque et de diminuer l'amplitude des variations de débit et de pression rythmée par la révolution cardiaque.

– *La vasomotricité artérielle* : dans certains organes comme le muscle, le débit sanguin peut être variable d'un moment à l'autre (repos/activité) pour adapter son niveau métabolique. Le débit sanguin est égal au rapport Pression efficace/Résistance à l'écoulement, le premier facteur étant relativement stable et le second principalement sous la dépendance du calibre artériolaire (cf supra, loi de POISEUILLE). Il suffit donc d'une faible variation du rayon des vaisseaux pour

Des études plus récentes ont permis d'approcher de façon plus précise les différents phénomènes vasculaires mis en jeu au décours d'une lésion médullaire, et pour lesquels il est intéressant de redéfinir les grandes lignes de la ***physiologie circulatoire*** :

- Les propriétés rhéologiques du sang le définissent comme un liquide incompressible et pour lequel on définit une viscosité relativement élevée, lui permettant de s'opposer à toute modification de sa forme. Dans l'appareil circulatoire on distingue **trois** éléments intervenant de façon intriquée : **l'énergie de pression sanguine** fournie par le coeur qui est l'élément le plus important dans le système artériel, son **énergie cinétique** et **l'énergie potentielle de gravitation**.
- D'autre part, l'écoulement s'effectue sur un régime permanent et peut être soit **laminaire** (couches cylindriques minces glissant les unes sur les autres, sans se mélanger) dans la plupart des vaisseaux de l'organisme, ou sous un régime **turbulent** (vitesse de chaque point du fluide constamment instable et demandant plus d'énergie lors de son déplacement) présent dans les conditions normales dans la région proximale de l'aorte, lors de l'exercice physique au niveau des gros troncs. A l'état pathologique, on perçoit un souffle en rapport à une portion vasculaire rétrécie (augmentation de la vitesse de l'écoulement dans cette zone)
- Deux éléments interviennent afin d'assurer l'écoulement du sang dans le lit vasculaire avec d'une part, la **conductance** du vaisseau lié à ses caractéristiques et au sang qui le traverse, et d'autre part la différence d'énergie du fluide entre les deux extrémités de ce même vaisseau. L'inverse de cette conductance définit la **résistance vasculaire** à l'écoulement.
- On peut finalement estimer la **résistance vasculaire** au débit sanguin en fonction du rayon et de la longueur des vaisseaux sur chaque partie de l'arbre vasculaire ;

obtenir une augmentation du débit : lorsque le diamètre artériolaire double, le débit est multiplié par 16.

- C'est l'existence de **fibres musculaires lisses** constituant les parois vasculaires qui sont susceptibles de faire varier activement leur calibre. Ces changements actifs de calibre des vaisseaux constituent la vasomotricité. Leur contrôle est sous la dépendance de plusieurs systèmes :

➢ **le système nerveux vasoconstricteur** :

- *Système nerveux vasoconstricteur principal :* il appartient au système nerveux **orthosympathique** dont les corps cellulaires sont situés dans la corne latérale de la substance grise médullaire entre D1 et L2, leurs axones empruntent les racines rachidiennes antérieures puis les rameaux communicants blancs jusqu'au ganglion de la chaîne sympathique et les neurones post-ganglionnaires qui se distribuent aux vaisseaux périphériques. Leur transmetteur chimique étant la Noradrénaline. La mise en jeu de ces fibres vasoconstrictrices est sous la dépendance de formations centrales dont la principale est située au niveau du bulbe rachidien.
- *le système adrénalo-sécreteur* : il fait également partie du système vasoconstricteur par l'intermédiaire de la stimulation de la glande médullosurrénale (sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline). Son importance dans la vasomotricité semble toutefois modérée.
- On défini le **tonus vasoconstricteur** comme l'action permanente du système nerveux vasoconstricteur sur les vaisseaux périphériques se traduisant localement par une vasoconstriction et une augmentation globale de la résistance périphérique vasculaire.

➢ **Systèmes nerveux vasodilatateurs :**

- *nerfs sécréteurs* déterminant indirectement une vasodilatation par relargage d'acétylcholine puis de bradykinine responsable de vasodilatation
- *fibres du système nerveux parasympathique*, d'action directe sur les vaisseaux afin d'obtenir un relâchement de la musculature lisse.(vaisseaux cérébraux et organes génitaux-externes)
- *fibres vasodilatatrices du système nerveux orthosympathique* : présents notamment au niveau des muscles striés squelettiques
- *fibres vasodilatatrices des racines postérieures*

3 - Données récentes sur la vascularisation des membres inférieurs du blessé médullaire

Nous avons vu que le flux sanguin tissulaire artériel est sous de la dépendance de la pression de perfusion et des résistances vasculaires périphériques. D'autre part, la variation de cette résistance vasculaire intervient en grande partie dans le contrôle du flux sanguin. Les résistances vasculaires sont essentiellement sous un double contrôle :
un premier contrôle systémique par le système nerveux végétatif sympathique ou par l'intermédiaire de facteurs humoraux, et un deuxième contrôle vasculaire local dépendant de l'adaptation à l'environnement par les vaisseaux sanguins par une régulation myogénique, des substances vaso-actives endothéliales et métaboliques produites par les tissus.

L'importance du contrôle sympathique dans les résistances vasculaires a été démontrée par plusieurs études et notamment par le recours au blocage sympathique ou à la sympathectomie expérimentale. Chez l'animal, les expérimentations après dénervation sympathique montrent dans les premiers jours une diminution significative des résistances vasculaires, jusqu'à un déficit de 90% des résistances [81, 99]. Peu d'études ont été

menées chez l'homme afin d'étudier les effets d'une dénervation sympathique sur les résistances vasculaires ; elles rapportent également une diminution des résistances vasculaires après sympathectomie récente [97]. D'autre part il ne serait pas observé de modification des résistances sur le long terme [69, 88].

Les différentes expérimentations réalisées par Maria T. HOPMAN et coll. plaident au contraire pour une augmentation des résistances vasculaires sous-lésionnelle chez le blessé médullaire. L'origine de ce phénomène peut faire discuter des causes multifactorielles, mettant en jeu le contrôle nerveux sympathique de la vasomotricité, mais aussi des facteurs structuraux et d'adaptation fonctionnelle à un déconditionnement musculaire sous lésionnel (**figure 11**).

3.1 Augmentation des résistances vasculaires chez le blessé médullaire

Théoriquement, on devrait assister à une vasodilatation des vaisseaux périphériques après lésion médullaire, par perte du contrôle sympathique associé à une décroissance des résistances vasculaires (RV). Ce phénomène est retrouvé à la phase initiale de la blessure, entraînant une accélération du flux sanguin des membres inférieurs dans la population spinalisée [6] ; il semble alors exister une ***évolution « bi phasique*** » signalée par plusieurs expérimentations et qui mettent en lumière une augmentation des RV sous- lésionnelles à plus long terme. Ce phénomène est bien démontré par Hopman [56] : dans une étude comparant un groupe de 11 blessés médullaires (BM) à un groupe témoin, on effectue une mesure simultanée de la pression artérielle moyenne (PAM) et du débit sanguin moyen des membres inférieurs par plétysmographie. Les résultats montrent une PAM similaire dans les 2 groupes (85mmHg/92mmHg), alors que le flux sanguin artériel est abaissé de façon significative dans le groupe BM (0,77 contre 2,13ml/min/100 ml). Le calcul des **résistances moyennes** est significativement **plus élevé** pour le groupe BM, avec des RV trois fois plus importantes que pour les sujets contrôles (159 contre 47,6

mmHg/min/100ml). D'autre part, la mesure du **flux sanguin des membres supérieurs** ne retrouve pas de différence significative dans les 2 groupes, alors qu'il est noté plus élevé qu'aux membres inférieurs pour le groupe BM, indiquant des résistances **plus basses** (89mmHg/min/100ml) **au dessus** de la lésion médullaire. D'autres études on également retrouvé un ralentissement du flux sanguin en sous lésionnel [79, 55], et plusieurs raisons peuvent être évoquées afin d'expliquer l'accroissement de ces RV à long terme :

3.2. Influence du contrôle nerveux sympathique

L'expérimentation animale montre la survenue de modifications endothéliales après sympathectomie avec notamment l'augmentation du relargage de facteurs endothéliaux et une diminution de la libération d'oxyde nitrique (NO) [2]. On peut supposer qu'apparaît une dysrégulation de l'innervation péri vasculaire, agissant comme modulateur du contrôle vasomoteur par l'intermédiaire de substances vaso-actives. La réduction chronique de ces substances pourrait expliquer en partie l'accroissement des résistances, et une étude plus récente confirme le rôle du NO dans la régulation et le maintient du tonus artériolaire spinal [57]. Une autre étude chez le rat rapporte un accroissement des RV en rapport avec une diminution de la densité du réseau vasculaire [93] et interviendrait par une adaptation structurelle vasculaire. D'autre part, l'utilisation d'un modèle animal sympathectomisé, où il existe une dénervation complète, afin d'expliquer les phénomènes survenant après lésion médullaire ne parait pas totalement adapté : le blessé semble conserver un arc réflexe sympathique spinal qui peut être mis en jeu dans le contrôle du tonus vasomoteur sous lésionnel [73].

Une autre étude récente [55] montre également que malgré la perte du contrôle sympathique supra spinal, il semble persister un contrôle du tonus vasomoteur α-adrénergique par l'intermédiaire des récepteurs vasculaires ; en effet leur blocage chimique se traduit par une diminution importante des résistances vasculaires (>60%).

3.3. Phénomène de déconditionnement des membres inférieurs du blessé médullaire

L'inactivité musculaire des membres inférieurs du BM est à l'origine d'une atrophie sous lésionnelle. Cette inactivité serait à l'origine de modifications structurelles et fonctionnelles vasculaires : réduction de diamètre des vaisseaux, diminution du nombre de capillaires, réduction du flux sanguin [79, 55]. Ces modifications peuvent s'expliquer par une diminution de la demande en oxygène des tissus du fait de l'inactivité. L'apport en O2 est de fait réduit progressivement avec pour conséquence une atrophie du réseau artériel sous lésionnel sur le long terme [56, 39, 54]. Une autre étude [67] montre effectivement qu'une réduction de 70% du flux sanguin entraîne chez le lapin une diminution de 21% du diamètre vasculaire sur 2 semaines. Dès lors, on peut supposer qu'une reprise d'activité physique régulière pourrait induire, à l'opposé, une amélioration du réseau artériel. Plusieurs études montrent un effet positif de l'entraînement physique des membres inférieurs du BM.

Hopman [56, 45] rapporte également l'existence d'une diminution des résistances vasculaires des membres inférieurs après avoir soumis un groupe de blessés médullaires à un entraînement physique durant 6 semaines : chaque patient réalisait 3 fois par semaine des séances de 30 minutes de pédalage sur cyclo-ergomètre induit par électro-stimulations neuro-motrices des membres inférieurs. Les mesures avant/après le protocole montraient alors une amélioration du flux sanguin pour des PAM identiques et permettait de conclure à une diminution des RV significative (>30%). D'autres protocoles d'étude retrouvent des résultats comparables sur les RV après entraînement sur standing, tapis de marche et marche forcée [80]. La reprise d'activité parait à l'origine d'une augmentation de la masse musculaire et notamment du nombre de fibres musculaires aérobies. Sur le plan vasculaire, on assiste à une reprise de l'angiogénèse [54, 56] avec prolifération capillaire et une augmentation du diamètre des vaisseaux stimulés. L'augmentation de la demande en

oxygène des tissus et du métabolisme aérobie favorise donc les modifications structurelles à l'origine d'une diminution des résistances vasculaires. La réversibilité des RV apparaît alors comme la conséquence de propriétés circulatoires d'adaptation de la vascularisation périphérique associées à des modifications métaboliques, qui permettent un accroissement du flux sanguin. Cette réversibilité des RV montre donc la possibilité d'une plasticité du système vasculaire du blessé médullaire, et une courte période d'entraînement (6 semaines) permet d'enregistrer des résultats favorables. D'autre part, le bénéfice important obtenu sur la diminution des RV après exercice laisse suggérer une participation importante du déconditionnement dans l'accroissement des RV en sous lésionnel, et l'inactivité semble être un facteur néfaste plus important sur la vasomotricité que la perte du contrôle régulateur sympathique.

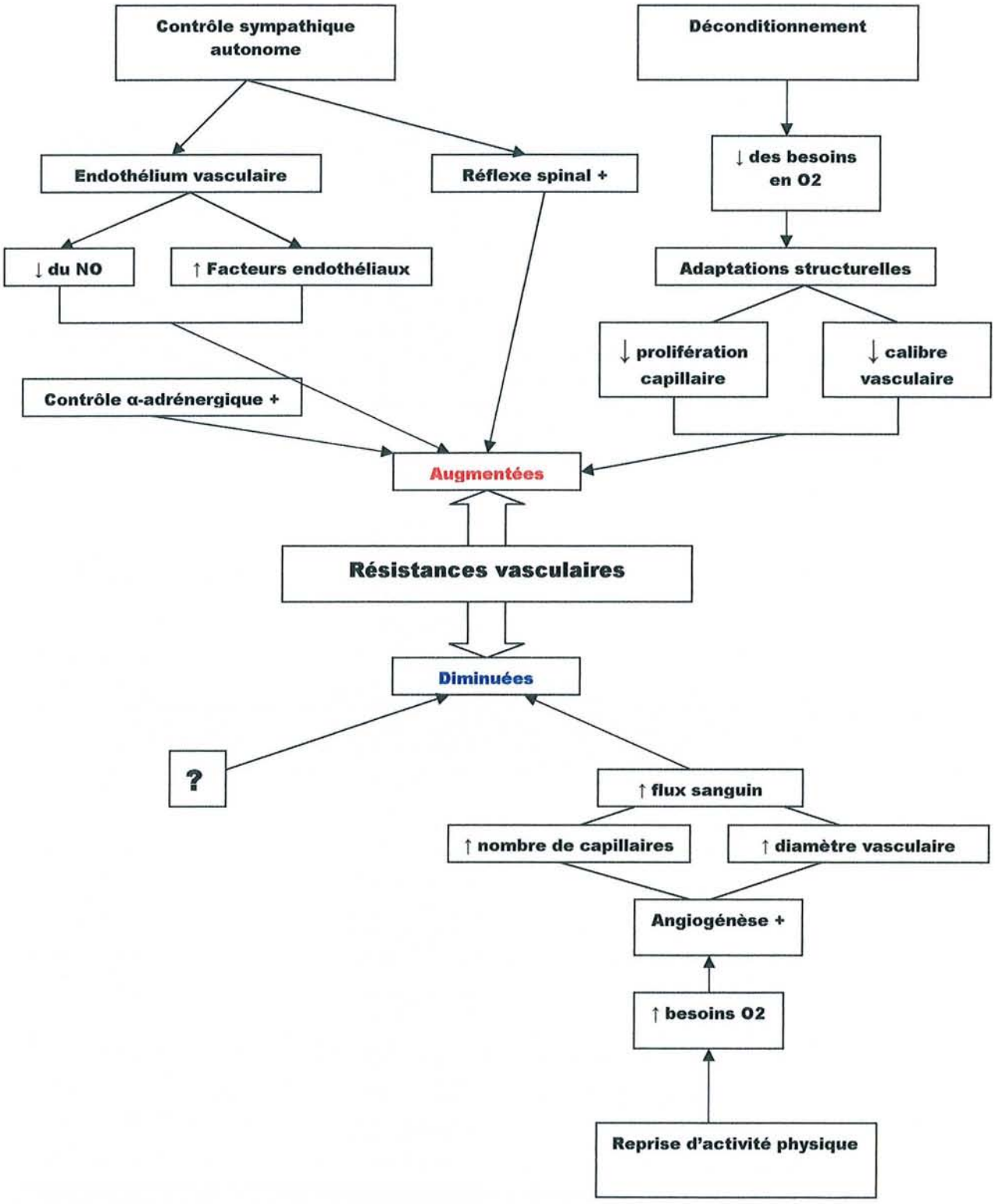

Figure 11 : **Hypothèses de modifications rhéologiques après lésion médullaire en territoire sous-lésionnel**

V – LES ESCARRES CHEZ LE BLESSÉ MÉDULLAIRE

1 - Introduction

L'escarre est une complication fréquente de la population de blessés médullaires. Elle tend à en devenir la principale complication, précédant les affections de l'appareil urinaire [8]. Alors que l'auto-sondage a permis une réduction importante de la morbidité due aux infections urinaires chroniques, la fréquence des escarres reste stable et est à l'origine de difficultés de prise en charge médicale, elle pose également un problème social par son coût imposé à la société [41].

Il s'agit d'une pathologie encore délaissée car peu valorisante et difficile à traiter en moyens et en temps. Les premières mesures reposent sur une prévention qui doit être irréprochable et qui n'est efficace que par un suivi strict du patient ou de son entourage. L'escarre constituée relève alors d'une prise en charge multidisciplinaire spécialisée à la fois médicale et chirurgicale : il s'agit de traitements lourds en terme de moyens, de durée et donc coûteux [71].

Sa physiopathologie est de mieux en mieux connue et regroupe des facteurs mécaniques mais aussi cliniques et environnementaux qu'il faut prendre en compte de façon globale lors de la mise en oeuvre du programme thérapeutique. La description initiale de l'escarre repose sur quatre stades évolutifs. Il est également important d'établir des scores de risque pour chaque patient afin de prévoir les mesures adaptées. L'escarre conduire jusqu'à engager le pronostic vital du patient, notamment par le développement d'affections secondaires ou l'évolution vers la septicémie. Le recours à la chirurgie, selon les cas, permet de limiter la durée de traitement par une cicatrisation plus rapide et de meilleure qualité permettant le retour du blessé médullaire à la vie sociale.

2 – Epidémiologie

On distingue, dans la population générale, trois types d'escarres :

- les escarres aiguës de réanimation,
- les escarres de fin de vie en gériatrie,
- les escarres du blessé médullaire.

2 à 5% des lits des hôpitaux publics sont occupés par des patients présentant des problèmes d'escarre constituée [71]. Chez le blessé médullaire, l'incidence des escarres est plus élevée que pour toutes les autres pathologies d'origine neurologique.

2.1. Fréquence

La fréquence des escarres varie largement suivant les études, entre 6 et 60 %. On explique ces variations par la méthodologie employée et les différentes populations évaluées (population géographique, population de centre spécialisé ou non, type de prise en charge initiale). RICHARDSON [91] rapporte l'importance d'une prise en charge précoce en milieu spécialisé ; il ne constate aucune escarre pour des patients pris en charge dans les 72 heures suivant l'atteinte médullaire, et pour 47 % après ce délai. AUNG [5] retrouve un taux de 20 % d'escarres pour une prise en charge en centre spécialisé dans un délai supérieur à deux mois et jusqu'à 50 % pour les tétraplégiques. COLIN [22] fait état de 30 % d'escarre pour la population des blessés médullaires à la phase aiguë et à leur entrée dans les services de rééducation, retardant ainsi de trois mois en moyenne le processus de rééducation.

2.2. Incidence en sortie de centre de rééducation

L'incidence annuelle varie entre 23 et 30 % selon la littérature, estimée à 26 % par WHITENCK [106] et plus de 85 % des patients développeront au moins une escarre dans leur vie. D'autre part, selon l'enquête TETRAFIGAP, les escarres constituent 19,7 % des motifs de réhospitalisation en centre de rééducation [30] et RODRIGUEZ rapporte 34 % de récidives d'escarres sur 47 patients durant une période d'observation de deux ans [94].

2.3. Localisations des escarres

La localisation la plus fréquente est la **région pelvienne**, au niveau du **sacrum** et des **ischions**. Elle représente avec le **trochanter** 70 % des escarres au long cours du blessé médullaire [23]. Les autres localisations fréquentes concernent les talons ; d'autres zones de compression sont possibles : condyles fémoraux, malléoles. Il n'est pas rare d'observer également une escarre sur une zone inattendue lors d'une contrainte mécanique particulière comme l'escarre péno-scrotale provoquée lors de la compression de l'urètre par la sonde urinaire. On peut également observer des escarres sous le port d'orthèses, en regard des palettes ou des accoudoirs des fauteuils roulants ou sur un vêtement trop serré. D'autre part, les localisations multiples ne sont pas rares et une étude retrouve la présence d'au moins **deux** escarres sur plus de 50 % d'une série de patients [40].

2.4. Classification particulière suivant le délai de survenue

On peut également décliner la classification des escarres selon leur période de survenue [92] :

- escarre aiguë post-traumatique, survenant dans les suites de l'accident, en secteur de réanimation, il s'agit le plus souvent d'escarres sacrées.
- escarre accidentelle : elle survient après la sortie du centre de rééducation chez des patients éduqués à l'auto-surveillance qui peuvent se prendre en charge de façon satisfaisante. Le facteur déclenchant peut être d'ordre physique (épisode fébrile à l'occasion d'une infection pulmonaire ou urinaire) ou d'ordre moral, l'escarre peut alors être un des signes d'installation d'un syndrome dépressif. L'escarre accidentelle peut également survenir à l'occasion d'une hospitalisation, devant une maladie intercurrente ou d'un traumatisme lors d'un transfert.

- escarre du récidiviste : elle survient sur un terrain particulier et est loin d'être négligeable puisqu'elle représente 30 % des escarres opérées, de prise en charge difficile.

2.5. Morbidité

Plus de 50 % des escarres du handicapé moteur nécessitent une chirurgie réparatrice [92]. D'autre part, les escarres du blessé médullaire sont souvent déjà évoluées, de stade III ou IV selon la classification de la National Pressure Advisory Panel (NPUAP). La surinfection est fréquente, et peut être responsable de septicémie, d'arthrite de hanche associée, de fistulisation... Les germes fréquemment rencontrés sont les anaérobies, les bacilles à gramme négatif et le staphylocoque doré. D'autre part, le pronostic vital peut être engagé par la survenue d'une septicémie à partir de l'escarre.

2.6. Coût et incidence économique

L'incidence financière globale de l'escarre est encore actuellement méconnue et probablement un frein à l'élaboration d'une stratégie politique rationnelle de soins. Pourtant, les escarres ont un coût loin d'être négligeable pour le système de santé alors que les chiffres donnés par la littérature n'ont qu'une valeur indicative.

L'évaluation des dépenses dues à l'escarre fait intervenir différents paramètres. A la fois médicaux directs des prestations hospitalières, les soins ambulatoires, les traitements médicaux entrepris, la chirurgie et d'autre part, des paramètres économiques en terme de perte de journées de travail, de qualité de vie et de préjudice psychologique subit.

Ce coût a été évalué à 200 000 francs (30 490 €) en 1989 ; BYRNE [18] évalue quant à lui, en 1996, le coût du traitement à 250 000 $ par escarre aux USA. Les données des différentes études confirment la nécessité de développer des programmes de prévention, à la fois source de gain économique mais également gages de qualité de vie.

3 – Physiopathologie des escarres :

L'escarre est classiquement définie comme *«une nécrose ischémique des tissus comprimés entre un relief osseux et le plan de contact sur lequel repose le malade»* [22]. Son mécanisme de constitution est en fait beaucoup plus complexe et regroupe à la fois des facteurs mécaniques et cliniques qu'il faut prendre en compte dans leur ensemble pour définir la stratégie thérapeutique. Les patients sont inégaux dans la survenue de l'escarre, malgré des stratégies de prévention codifiées, notamment dans la maîtrise des facteurs de pression.

3.1. Facteurs mécaniques

On recense trois facteurs principaux : friction, macération et pression qui interviennent à des degrés divers dans la constitution de l'escarre.

3.1.1. Friction

Peu d'études ont étudié ce phénomène qui semble avoir un rôle secondaire et favoriserait la survenue de lésions cutanées de dermabrasion majorant les effets de la pression.

3.1.2. Macération

Elle entraîne une fragilisation cutanée et peut avoir un lien indirect avec la constitution d'une escarre notamment en cas d'incontinence et donc à l'origine d'une constitution d'escarres à elle seule [100].

3.1.3. Pression

C'est le facteur mécanique extrinsèque principal et le plus étudié dans la survenue de l'escarre. On peut identifier des répercussions à la fois tissulaires et vasculaires.

3.1.3.1. Répercussion tissulaire de la pression

• *Retentissement selon l'intensité et la durée d'application de pression*

Les études ont montré qu'une pression d'appui faible exercée de longue durée peut être aussi dangereuse qu'une pression élevée de courte durée [89]. D'autre part, les différents plans exposés peuvent être plus ou moins sensibles à la pression avec une meilleure résistance pour les tissus mous, la peau ou le tissu cellulo-adipeux grâce à un équipement enzymatique complet qui permet de résister en normo-thermie à une ischémie maintenue pendant 12 heures sans nécrose [27]. Ce fait serait expliqué par leur métabolisme de type anaérobie alors que les muscles utilisent un métabolisme de type aérobie à l'origine de lésions musculaires plus précoce par une sensibilité plus grande à la pression : On observe des dégâts musculaires obtenus avec une pression seuil à 500mmHg maintenue pendant 4 heures alors que les lésions cutanées n'apparaissent que pour une pression de 800mmHg sur 8 heures. Ces constatations expliquent que les **dommages cutanés n'apparaissent que lorsque la nécrose musculaire est déjà engagée.**

• Répercussion tissulaire selon la variation d'épaisseur du revêtement cutané en regard de la zone d'appui

Les zones les plus vulnérables comportent un matelassage musculaire peu important, principalement au niveau du sacrum, des trochanters, des ischions et des calcanéums qui ne sont recouverts que par les aponévroses musculaires. Une étude montre que la présence d'un tissu cutané de 2 cm d'épaisseur atténue de moitié la transmission de pression au niveau capillaire [63].

• *Le cisaillement*

Il est défini comme une **pression oblique**, qui correspond à une pression exercée entre le malade et son support avec des forces de réaction tangentielles; il dépend des propriétés élastiques du corps. Le cisaillement entraîne l'étirement des tissus au contact par un effet «hamac» notamment lors de la station **demi-assise** ou dans les **transferts.** Expérimentalement, on retrouve une pression d'occlusion capillaire inversement

proportionnelle à la force de cisaillement qui multiplierait le risque d'escarre par 3 [11]. Il est à l'origine d'escarres sacrées ou ischiatiques.

• *Répercussion directe sur le tissu cellulaire*

Il serait observé des modifications structurelles directement en relation avec le facteur de pression, par la mise en jeu des protéines membranaires entraînant une altération de la perméabilité de la membrane cellulaire et induisant un ralentissement du processus de cicatrisation [63].

3.1.3.2. Répercussion vasculaire de la pression

• *Micro-circulation cutanée*

Une ischémie tissulaire apparaît lorsque la pression interstitielle dépasse la valeur seuil de pression artériolaire (30mmHg). La valeur seuil est bien entendu variable selon l'environnement cutané. Cette notion justifie le développement et l'utilisation d'instruments de mesure de la pression transcutanée de l'oxygène ($TcPO_2$) [21].

• *Parois vasculaires*

L'anoxie créée par l'occlusion vasculaire est à l'origine d'une accumulation de métabolites modifiant le fonctionnement capillaire. La mise en jeu de médiateurs humoraux (sérotonine, histamine), le déplacement de liquide interstitiel, participent à la création de lésions vasculaires irréversibles notamment lymphatiques. On retient également l'accumulation de leucocytes, de plaquettes favorisant leur agrégation.

• *Perturbations des échanges tissus/vaisseaux*

De ces différents échanges dépendent l'équilibre entre la pression oncotique et la pression hydrostatique du milieu interstitiel qui sont perturbés par l'anoxie (augmentation de pression hydrostatique secondaire à la compression).

3.2. Facteurs cliniques

Ils interviennent aussi de façon déterminante dans la formation de l'escarre. On peut les diviser en deux classes : ceux qui modifient la structure du collagène et ceux intervenant sur la perfusion tissulaire.

3.2.1. Facteurs modifiant le collagène

Différents facteurs interviennent : l'âge, la corticothérapie au long cours, les apports nutritionnels, la lésion médullaire. Ces différents facteurs affectent la synthèse, la maturation et la dégradation du tissu conjonctif. L'âge intervient en diminuant la formation du tissu conjonctif, on note une augmentation de sa dégradation notamment au-delà de 60 ans. L'état nutritionnel apparaît comme un facteur important dans la phase de cicatrisation, des déficits sont fréquemment rencontrés notamment en albumine, vitamine C ou en zinc.

3.2.2. Facteurs affectant la perfusion tissulaire et oxygénation

Sont altérés par divers facteurs intrinsèques : pression artérielle (en moyenne généralement plus basse chez le patient présentant des escarres, par une diminution de perfusion tissulaire), pression oncotique, drainage lymphatique, température corporelle, baisse de l'hémoglobine. D'autres facteurs cliniques peuvent interagir : une insuffisance cardiaque, respiratoire.

3.2.3. Spécificités du blessé médullaire

Il s'agit de l'atteinte motrice s'accompagnant d'atrophie, de troubles sensitifs, de dysfonctionnements sphinctériens, des perturbations du tonus musculaire avec apparition d'attitude vicieuse, de la spasticité, des troubles vasomoteurs sous-lésionnels. D'autre facteurs plus spécifiques du vieillissement de ces patients telle que **l'artériopathie proximale des membres inférieurs,** les implications orthopédiques ou les facteurs psychologiques, le vieillissement général plus rapide chez le blessé médullaire [49].

L'escarre apparaît donc comme un phénomène multifactoriel et complexe qui ne peut pas se réduire au seul effet de la pression sur la microcirculation cutanée ; il résulte d'une agression des tissus sur un patient fragilisé. La connaissance de tous ces facteurs permet de définir une population à risque, afin d'y adopter des mesures préventives.

4 – Facteurs de risques cliniques et évaluation du risque de survenue d'escarre chez le blessé médullaire

4.1. Facteurs de risques cliniques

Le risque de survenue d'escarre est corrélé à une origine multifactorielle. On distingue des facteurs dits intrinsèques et indépendants du patient, opposés aux facteurs extrinsèques propre au sujet, en favorisant une moindre résistance des tissus.

4.1.1. Facteurs de risques extrinsèques

Nous les avons déjà abordés : il s'agit de la *pression* exercée à la fois dans son intensité et sa durée sur les tissus mous, entre le plan osseux et le plan d'appui. D'autre part, les *forces de cisaillement* qui seraient plus nocives que les forces de compression verticale en créant de larges zones de souffrance vasculaire, et des *forces de frottement* très élevées notamment au niveau du sacrum en position demi-assise. Egalement la *macération* induite par les transpirations ou les souillures favorisent la fragilisation de la peau et participent aux lésions initiales.

4.1.2. Facteurs de risques intrinsèques

Ils sont présentés par *l'âge, le poids, l'état général et l'état nutritionnel.* En second lieu, l'existence de pathologies, d'antécédents associés tels que le *diabète, le tabagisme, les affections cardiovasculaires ou pulmonaires.* D'autre part, des facteurs généraux tels qu'*une fièvre, une infection active*, une *affection néoplasique* et des *facteurs iatrogènes* comme l'utilisation d'anti-inflammatoires, ou de benzodiazépines [22].

4.2. Echelles de risque selon le mode de vie

Une étude récente [65] menée sur 650 paraplégiques a permis de déterminer d'autres facteurs de risque en fonction de leur mode de vie. Dans cette étude, il apparaît comme facteur protecteur d'avoir une vie sociale épanouie, notamment d'être marié, d'avoir repris ses études ou d'avoir un niveau d'études supérieures, ainsi que la reprise d'une activité professionnelle. En opposition, sont considérés comme facteurs de risque la désocialisation, le syndrome dépressif avec tendance suicidaire ou encore la prison. D'autre part, a été souligné comme autre facteur de risque le poids faible avec état de maigreur, l'utilisation de drogues mais également, de façon plus étonnante, la poursuite d'un traitement antispastique ou à visée antalgique.

Le but des échelles d'évaluation du risque d'escarre est de permettre une analyse objective, exhaustive et rapide des risques de développer une escarre pour un patient à un moment donné et mettre en place les moyens nécessaires à sa prévention. Les difficultés principales de ces différentes échelles résident dans leur validation souvent insuffisante, ces échelles ne se rapportant pas, pour la plupart, spécifiquement à la population de blessés médullaires.

4.2.1. Echelle de Norton

Elle a été établie en 1962 et validée pour des patients de gériatrie. Elle est basée sur 5 items évaluant les capacités physiques, mentales, d'activités/mobilité ainsi que l'incontinence. Plus le score est bas, plus le risque d'escarres est élevé [71]. Il s'agit d'une échelle utilisée de façon assez répandue et qui comporte plusieurs écueils : absence de validation sur des populations variées, d'autre part, elle ne comporte pas de critère sur la qualité de nutrition, les douleurs, la sensibilité et sur les risques intrinsèques du patient.

ECHELLE DE NORTON

ETAT GENERAL	ETAT MENTAL	ACTIVITE	MOBILITE	INCONTINENCE
Très Mauvais = 1 Mauvais = 2 Moyen = 3 Bon = 4	Inconscient = 1 Confus = 2 Apathique = 3 Bon = 4	Alité = 1 Assis = 2 Avec Aide= 3 Sans Aide = 4	Immobile = 1 Très limitée = 2 Diminuée = 3 Totale = 4	Uro-fécale = 1 Urinaire = 2 Parfois = 3 Aucune = 4

TOTAL < 14 : sujet à risque - > 14 : pas de risque

4.2.2. Echelle de Waterlow

Etablie en Grande-Bretagne, elle reprend l'ensemble des facteurs intrinsèques et extrinsèques, prenant en compte l'aspect visuel de la peau, le poids, la qualité de la nutrition et des facteurs de co-morbidité (séjour en réanimation, intervention chirurgicale, traitement anti-inflammatoire). Elle est de réalisation assez longue et possède une relation proportionnelle entre score et risque : plus le score est élevé, plus le risque est élevé.

ECHELLE DE WATERLOW

Masse corporelle (poids par rapport à la taille)	*	*Aspect visuel de la peau*	*	*Sexe et âge*	*	*Risques supplémentaires particuliers*	*
Moyenne	0	Saine	0	Masculin	1	Malnutrition des tissus	*
Au-dessus de la moyenne	1	Fine/Grêle	1	Féminin	2	Cachexie terminale	8
Obèse	2	Sèche/Déshydratée	1	14-49	1	Déficience cardiaque	5
En-dessous de la moyenne	3	Oedèmateuse	1	50-64	2	Insuffisance vascul. périph.	5
Continence	*	Décolorée	2	65-74	3	Anémies	2
Totale/Sonde	0	Irritation cutanée	3	75-80	4	Tabagisme	1
Occasionnellement	1	Mobilité	*	81 et +	5	Déficience neurol.	*
Incontinence fécale, sonde	2	Complète	0	Appétit	*	Diabète, SEP, AVC, Déficit sensoriel, Paraplégies	4-6
Incontinence double	3	Agitée	1	Moyen	0	Chirurgie/Traumatisme	*
		Apathique	2	Faible	1	Orthopédique, Partie inférieure, Colonne	5
		Restreinte	3	Alimentation par sonde gastrique uniquement	2	Intervention de + de 2 heures	5
		Immobile/Traction	4	A jeun, anorexique	3	Médicament	*
		Patient mis au fauteuil	5			Cytotoxiques, Corticoïdes à haute dose, Anti-inflammatoires	4
SCORE		+ 10 : A risque		+ 15 : Haut risque		+ 20 : Très haut risque	

4.2.3. Echelle de langue française

L'échelle de Gonesse comprenant 6 items (état général, nutritionnel, psychique, mobilisation, incontinence et état cutané) associée à la prise en compte d'antécédents d'escarres et de sévérité des pathologies associées.

La grille d'Angers reprenant les items de l'échelle de Waterlow.

4.2.4. Echelle de Braden (ANAES)

Elle est apparue aux Etats-Unis en 1987 et reprend les facteurs extrinsèques et intrinsèques en évaluant la friction, les frottements ainsi que la sensibilité, l'humidité, l'indice de mobilité et d'activités. Les 6 items sont cotés sur 4 points et plus le score est bas, plus le risque de développement d'escarre est élevé avec une valeur seuil de risque de 15.

Elle a le mérite d'avoir été validée en «inter-observateur». Son utilisation est recommandée par l'ANAES en 2001 [3]. D'autre part, l'ANAES recommande l'élaboration et la validation d'échelles de risque en langue française, spécifique à des populations, et notamment celle des blessés médullaires.

ECHELLE DE BRADEN

Critère	Obsevation	Cotation
Sensibilité (capacité à répondre de manière intelligible à une gêne mécanique)	Complètement limitée Très limitée Légèrement limitée Intacte	1 2 3 4
Humidité (degré d'exposition de la peau à l'humidité)	Constamment humide Très humide Parfois humide Rarement humide	1 2 3 4
Activité physique	Confiné au lit Confiné en chaise Marche parfois Marche fréquemment	1 2 3 4
Mobilité (capacité de changer et de contrôler la position corporelle)	Complètement immobile Très limitée Légèrement limitée Pas de limitation	1 2 3 4
Nutrition (schéma de prise alimentaire habituel)	Très pauvre Probablement inadéquate Correct Excellent	1 2 3 4
Evaluation des frictions et des frottements	Problème permanent Problème potentiel Pas de problème apparent	1 2 3

5 – Escarre constituée : aspects cliniques, bilan et critères de surveillance

La constitution d'une escarre chez un paraplégique ne peut être considérée comme une pathologie uniquement locale, elle doit être prise dans un contexte global, à la fois clinique, environnemental et comportemental. L'escarre constituée impose donc la réalisation d'un bilan programmé afin d'entreprendre le traitement mais également de prévenir des récidives ultérieures. En effet les escarres récidivantes posent de gros problèmes thérapeutiques et notamment chirurgicaux en imposant des gestes d'économie chirurgicale afin de conserver des possibilités thérapeutiques ultérieures.

5.1. Bilan général

Il évalue [23] *l'état général*, recherche une *fièvre*, un amaigrissement important, une *anémie* et passe en revue les *grandes fonctions cardiaque et pulmonaire*. Il évalue également les facteurs de risque spécifiques : caractère *complet de la lésion*, *spasticité*, *antécédents d'escarres*, perte des *capacités fonctionnelles*.

5.2. Bilan de l'escarre

5.2.1. Topographie

Comme nous l'avons vu, 70 % des escarres concernent la région pelvienne, au niveau du sacrum ou des ischions, la deuxième localisation étant le trochanter ou encore la région talonnière. Les autres zones de compression possibles sont les condyles fémoraux, les régions malléolaires et toute région cutanée située en regard d'une saillie osseuse.

5.2.2. Différents stades

La classification anatomo-clinique des différents stades de l'escarre recommandée par l'ANAES est la classification du National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) qui regroupe **quatre stades**.

Classification du NPUAP (National Pressure Ulcer Advisory Panel)

Stade I	érythème cutané : plaque rouge, chaude, de périphérie œdémateuse correspondant à un oedème dermo-épidermique
Stade II	plaque de désépidermisation, perte de substance : elle implique l'épiderme ou le derme et se traduit soit par une *phlyctène* réalisant un décollement de l'épiderme, soit par une *érosion épidermique*, entouré par un bourrelet oedémateux, fond hémorragique et exsudatif (appui sacro-coxygien)
	(ces deux stades correspondent à des lésions dites **réversibles**)
Stade III	perte de substance impliquant le tissu sous-cutané avec ou sans décollement périphérique, peut se traduire également par une *plaque de nécrose* témoignant d'une dévitalisation définitive des tissus sous-jacents. Les tissus extérieurs et les dimensions sont faussement rassurantes, ne permettant pas de préjuger de l'importance des lésions
Stade IV	perte de substance atteignant et dépassant les fascias pouvant impliquer *os, articulations, muscles* ou *tendons*. Elle présente des particularités anatomiques selon la localisation

La conférence de consensus recommande également de préciser les *mesures de surface* et de *profondeur* de la plaie, *l'aspect de la peau péri-lésionnelle*, une évaluation de la *douleur*, de préciser le *type de nécrose* sèche ou humide stade III.

Afin d'être encore plus précis, une classification chirurgicale peut également être proposée à partir des stades III et IV et définissant la profondeur de la nécrose [92].

Type I	nécrose cutanée et sous-cutanée
Type II	nécrose cutanée avec décollement sous-jacent
Type III	nécrose musculo-aponévrotique
Type IV	ostéite associée
Type V	atteintes d'éléments nobles sous-jacents (arthrite de hanche, fistule urétro-périnéale)

5.2.3. Recherche de complications loco-régionales

Ces complications doivent être systématiquement recherchées et dépendent des localisations de l'escarre. Il s'agit d'une entrée septique : recherche d'arthrite de hanche devant une escarre trochantérienne, ostéite sous-jacente devant une escarre sacrée, du calcanéum ou ischiatique, recherche d'abcès profonds, de fistules responsables de décollement sous-cutané.

5.2.4. Contexte clinique

La recherche de facteurs cliniques aggravant est **systématique**. Il faut dépister une *anémie, une dénutrition (hypo-albuminémie), une déshydratation, une thrombose veineuse profonde,* une prise excessive de *myorelaxants.* On y intègre également la recherche d'une **artériopathie des membres inférieurs** pouvant être un facteur aggravant en incluant dans l'examen clinique la recherche des **pouls périphériques.**

5.2.5. Bilan de l'environnement matériel

Il permet d'effectuer l'historique de la survenue de l'escarre en dépistant les facteurs mécaniques négligés : station au lit ou au fauteuil (largeur des accoudoirs, repose-pieds, coussins, statique rachidienne déficiente), le chaussage, des vêtements inadaptés. On peut également dépister des erreurs de nursing avec des retournements insuffisants, une latéralisation supérieure à 60°, une prévention par massage trop énergique à la place d'effleurements. La surveillance du niveau de pression peut être effectué à l'aide de mesures de capteurs de pression ou encore de l'évaluation de la $TcPO_2$.

5.2.6. Bilan d'éducation à la prévention des escarres

Il est important d'évaluer le comportement face à la **prévention** de la survenue des escarres par la qualité des mesures préventives [47] : réalisation des appuis alternés au fauteuil roulant, auto-surveillance cutanée quotidienne, réalisation de séances de verticalisation régulière, pratique sportive. Le comportement de négligence est d'autant plus marqué qu'il existe une hypoesthésie profonde. Il est également important de noter l'état psychologique et communicatif du patient, sa capacité de se prendre en charge ainsi que le degré d'implication de son entourage et de l'organisation des soins.

5.2.7. Escarre constituée, évolution et critères de surveillance

Suivant les recommandations de l'ANAES, la classification anatomo-clinique n'est pas applicable au suivi évolutif. Elle prévoit, le tout de façon régulière, une appréciation

colorimétrique de la plaie, la mesure de la surface de perte de substance avec réglette millimétrée ou calque, la mesure de la profondeur avec stylet et réalisation de schémas topographiques. On peut également suivre l'évolution de l'escarre par la réalisation de photographies numériques successives.

Il est, de même, important de noter l'importance des décollements cutanés, l'existence de fistules et d'infections loco-régionales, la qualité de la détersion, du bourgeonnement ou de l'épidémisation.

La surveillance repose également sur le contrôle biologique par la recherche d'un syndrome inflammatoire, un bilan hématologique et nutritionnel.

5.2.8. Cas particulier : l'escarre surinfectée

L'escarre reste un site privilégié d'envahissement par les germes, [7, 90], elle comporte une flore polymorphe de bactéries commensales de la peau et des muqueuses. Par ordre de fréquence, on retrouve les staphylocoques dorés, entérocoques, entérobactéries, levure (candida), germes anaérobies (bactéroides). En fonction des stades d'évolution, la flore évolue, une escarre considérée comme saine contient une flore polymicrobienne alors qu'une escarre de flore monomicrobienne est un facteur de gravité et de mauvais pronostic clinique.

Le diagnostic d'escarre surinfectée est difficile et repose sur un faisceau d'arguments *cliniques locaux* : rougeur, douleur ou oedème des berges, retard de cicatrisation, *des arguments généraux* : altération de l'état général, hyperthermie, et des *arguments biologiques* avec formule inflammatoire sur la NFS, augmentation de la VS et de CRP. Les prélèvements bactériologiques (écoulement d'un drain, biopsie de l'ulcère, liquide de ponction ou hémoculture) permettent d'adapter une antibiothérapie par voie générale aux germes retrouvés. Ceux-ci peuvent être relativement résistants aux antibiotiques notamment dans le cadre d'infections nosocomiales.

6 – Prises en charge thérapeutiques de l'escarre

6.1. Traitement préventif

Bien entendu, le meilleur traitement de l'escarre repose sur l'éducation du patient et de son entourage après la phase initiale de la blessure médullaire. Elle prend en compte tous les facteurs de risque auquel peut être soumis le patient associant des mesures générales notamment nutritionnelles à des adaptations locales et de répartition des appuis.

6.1.1. Prévention générale

Elle s'appuie [24] sur le traitement des **pathologies intercurrentes**. Anémie, fièvre, déshydratation, prévention des complications de type phlébite des membres inférieurs, diminution des prises de médicaments iatrogènes.

L'apport nutritionnel est un élément essentiel de la prévention [58] avec notamment un apport protidique suffisant. L'escarre entraîne une hypercartabolisme (état inflammatoire, infectieux). L'évaluation du statut nutritionnel peut être effectuée par la mesure pondérale, le taux d'albumine sérique (dénutrition si inférieure à 35 g/l), état immunitaire (taux de lymphocytes circulant). Il est également recommandé un apport en micro-nutriments (fer, zinc, cuivre, acide folique, polyvitamines).

6.1.2. Prévention locale

Elle s'appuie sur l'éducation du malade en cas d'autonomie insuffisante de son entourage. Elle repose sur :

- **l'auto surveillance** par l'inspection et la palpation au moins quotidienne des zones à risque, une hygiène adaptée avec une toilette quotidienne et recours aux changes chez les patients incontinents,
- le recours au **film transparent** sur les zones à risque afin d'éviter des frottements,
- l'apprentissage des **transferts** afin qu'ils soient non traumatisants contrôlés par une équipe spécialisée,

- une stratégie de **prise en charge précoce** des lésions et en premier lieu en place de la suppression d'appuis. Plus la prise en charge est précoce, plus l'escarre sera facile à traiter,
- **l'appareillage** doit également être contrôlé (plâtre, orthèse, contention), de même que les vêtements doivent être adaptés (pas trop serrés pour éviter la macération, les frottements),
- les massages profonds sont contre-indiqués, par contre, les effleurages peuvent être utilisés en prévention. Ils ont une action en favorisant la micro-circulation (une élévation significative de la $TcPO_2$ a été démontrée après effleurage) [36],
- la réalisation, lors de la station assise prolongée, **d'auto-soulèvements** (10 s toutes les 30 min peuvent être recommandés, mais sans niveau de preuve scientifique fort) avec une assise de qualité (rectitude du rachis, cuisses à l'horizontale bien installées sur les repose-pieds),
- **l'alitement** doit être réalisé avec un protocole de changements de position régulier,
- les différents **supports de prévention** (matelas, sur-matelas, coussins) sont des moyens efficaces de prévenir l'apparition d'escarres mais ne dispensent pas de ces mesures qui doivent être réévaluées régulièrement lors des consultations médicales ou paramédicales.

6.2. Traitement curatif

L'escarre constituée nécessite des mesures à la fois générales et locales, incluant des traitements locaux de cicatrisation dirigée, associés à une suppression d'appui sur support adapté, une prise en charge nutritionnelle et rééducative. Devant une escarre évoluée, le recours à la chirurgie est souvent nécessaire notamment dans des localisations pelviennes. D'autre part, il faut systématiquement chercher les **circonstances d'apparition** des lésions afin de prévenir les récidives.

Le principe du traitement local repose sur le **respect de l'exsudat séreux** de la plaie qui favorise la cicatrisation et la détersion. D'autre part, la colonisation bactériologique des plaies est également respectée en maintenant le milieu humide à l'aide de pansements, recouvrant la plaie préalablement nettoyée au sérum physiologique stérile. Il existe une multitude de types de pansement dont l'efficacité n'a pas été validée par des études comparatives. Leur utilisation repose sur le stade évolutif de l'escarre, selon leurs propriétés, et en fonction du résultat escompté [4].

6.2.1. Les pansements utilisés

6.2.1.1. Pansements absorbants en milieu humide

- **Les hydrogels** : polymères absorbants : ils ont un fort pouvoir d'humidification, une bonne efficacité sur la détersion, peuvent être associés à d'autres pansements. Il existe sous forme de gel (Duoderm Hydrogel®, Comfeel Purilon®, Intrasite®), sous forme de plaques (Hydrosorb®).
- **Les hydrocoloïdes** : composés de carboxyméthylcellulose sodique, ils contrôlent l'exsudat par gélification et assurent la cicatrisation en milieu humide, soit par pansement semi occlusif (Comfeel®, Askina biofilm®) ou occlusif (DuoDerm-E®).
- **Les hydrofibres** : forme d'hydrocoloïdes mais plus absorbantes (Aquacel® en plaques ou en mèches).
- **Les hydrocellulaires** : sont des pansements plus récents, composés de mousse de polyuréthane très absorbantes et utilisées pour favoriser le bourgeonnement (type Allevyn®, Tielle®, Askina transorbent®).
- **Les alginates de calcium** produits à partir d'extraits d'algues, existent en plaques ou mèches et accélèrent la détersion Ils sont indiquées dans les plaies très exsudatives et/ou très hémorragiques (Sorbsan® ou Algostéril®).

- **Les pansements au charbon** : utilisés dans les plaies malodorantes, ils sont absorbants en milieu sec, ils contrôlent la multiplication des germes (Actisorb®).
- **Les pansements à base d'acide hyaluronique** (Ialuset®).

6.2.1.2. Pansements couvrants en milieu humide

- **Les pansements gras** : ils comprennent une base et une imprégnation lipidique avec ou sans produit actif (corticoïdes, antibiotiques). Ils sont principalement utilisés dans la phase de bourgeonnement (sans principe actif : Jelonet®, Adapti®c, avec principe actif : Corticotulle®, Bétadine tulle®).
- **Les films semi-perméables** : mince feuille de polymère de polyuréthane transparente, réalisant «une deuxième peau », maintenant l'exsudat séreux au contact de la plaie. Ils sont utilisés devant une plaie superficielle ou lors de la réépidermisation ou une zone d'érythème (Dermofilm®, Lumiderm®, Opsïte®).

6.2.1.3. Pansements plus anciens

- **Les enzymes protéolytiques** : en phase de détersion, agressif pour la peau saine, nécessitant des changements de pansements quotidiens au minimum. Ils sont de moins en moins utilisés (Elase®).
- **La biafine®** : favorise l'angiogénèse par augmentation du débit sanguin cutané et aide à la formation du tissu de granulation. La multiplicité de ces constituants fait craindre la possibilité de réaction cutanée allergique.
- Pour mémoire, l'utilisation du sucre et miel, pour leur effet de détersion et antibactérienne.

6.2.1.4. Indication d'utilisation des pansements : **Tableau 2**

La mise en place de protocoles repose sur l'évaluation du stade de l'ulcère, associée à une surveillance clinique rigoureuse. Les stades I et II sont généralement du ressort d'un traitement purement local alors que les stades III et IV font l'objet d'une prise en charge

chirurgicale quasi systématique pour les lésions pelviennes. L'indication du traitement médical concerne les autres topographies ou lorsque l'indication chirurgicale ne peut être retenue.

6.2.2. Les supports

Il existe une grande gamme de supports utilisés pour la prévention ou le traitement des escarres. L'apparition de nouvelles technologies associant des matériaux de diverses sortes (mousse, gel, air) offrent diverses possibilités d'interface. La mise en place de supports adaptés fait partie des actions prioritaires du traitement de l'escarre.

6.2.2.1. Critères de choix

Le premier critère [29], est bien entendu, son efficacité. Elle n'est pas clairement démontrée pour tous les matériels, de plus les études sont pour la plupart réalisées avec des patients en bonne santé. D'autre part, il n'existe pas d'étude validant une gradation d'efficacité entre les différents supports disponibles. Les autres critères recherchés sont à la fois le confort, une compatibilité avec les soins (installation, posture), une facilité d'utilisation (réglage, nettoyage, décontamination). Le coût est également un critère à prendre en compte notamment pour les matelas de haute technologie souvent onéreux.

6.2.2.2. Lits et matelas

Le choix d'un matelas ou d'un sur-matelas pour la prévention d'un patient à risque est défini par les critères de l'ANAES (***Tableau 3***)

Les différents concepts s'articulent entre deux principes généraux : **support statique** (matériaux qui se conforment au patient) et **support dynamique** travaillant de façon continue ou discontinue.

Les supports statiques : *mousse de polyuréthane* monobloc en forme de gaufrier par moulage ou par découpe, *mousse stratifiée* de type et de densité différentes, *cadre de mousse* avec modules centraux, supports en mousse formés de *plots amovibles*, mousse de

polyuréthane *visco-élastique «à mémoire»* voire support en mousse de conception et de fabrication *assistée par ordinateur* sont habituellement proposés pour les stades I et II.

Les supports dynamiques sont proposés pour le traitement des escarres de stade III ou IV : *lit à air* muni de compresseur à pression alternée (pression inférieure à 32 mm Hg en alternance, changements des points d'appui toutes les 5 mn), à *basse pression* (adapte la pression du matelas en fonction du poids du patient, toujours maintenue inférieure à 32 mm Hg.), lit à *perte d'air* (insufflation d'air dans plusieurs coussins pour une surface de contact maximale, des pressions de contact réduites), ou des *lits fluidisés* de type Cinclotron®, fonctionnant avec des micro-billes en suspension (actuellement de moins en moins utilisés).

En situation intermédiaire (escarre de stade I et II), on peut avoir recours à des **sur-matelas statiques**, à *cellules pneumatiques* (type Auto-excel®) qui offrent confort et sécurité d'entretien. On retrouve également dans cette catégorie les matelas à eau moins utilisés.

6.2.2.3. Coussins et sièges

Il existe également différentes classes (***tableau 4***). Ils peuvent être constitués de mousse de plusieurs densités, de gel ou d'une association gel/mousse ou encore d'air à cellules pneumatiques considérées comme les plus performants mais également les plus coûteux. Les coussins-gel ne seraient pas recommandés par l'ANAES en raison d'un effet hamac. Les coussins à cellules pneumatiques nécessitent un réglage individuel, leur efficacité varie suivant leur épaisseur, et peut gêner la station assise (hauteur du siège, inclinaison). Par contre, ils limiteraient le cisaillement et la macération.

6.2.2.4. Autres accessoires

Il existe divers dispositifs utilisés pour réduire le risque de survenue d'escarres : mousse limitant l'appui prolongé notamment au niveau des talons et des coudes, plaques

de gel, dispositifs alvéolaires à air. Leur installation nécessite d'être rigoureuse et régulièrement contrôlée. D'autre part, ils ne dispensent pas des autres mesures de soulagement d'appui ou des retournements.

6.2.3. Autres voies thérapeutiques médicales

C'est l'association des autres mesures déjà citées avec **localement** la mise en place des *changements* **de position réguliers avec une fiche de retournement, mise en place d'une nutrition adaptée**, maintien des **amplitudes articulaires** et de mobilisation quotidienne par kinésithérapeute afin de prévenir les rétractions et lutter contre des attitudes vicieuses.

Il y a également recherche systématique de **douleurs** au cours du nycthémère, son évaluation par un outil adapté (EVA) associés à la recherche de signes indirects (position antalgique, faciès, plaintes). Il peut s'agir de *trois types* de douleurs : soit une douleur *chronique* par la destruction tissulaire de déafférentation, traitée selon les recommandations de l'OMS en suivant les trois paliers d'antalgiques, soit une douleur *aiguë cyclique* due au positionnement ou à la réfection des pansements (augmentation des antalgiques lors des pansements et précaution lors des mobilisations), soit une douleur *aiguë non cyclique* déclenchée par le débridement de l'escarre nécessitant une augmentation des antalgiques et l'utilisation de topiques anesthésiques locaux.

Le vacuum [104] est un dispositif de dépression continue qui applique une pression négative (- 125mmHg). Son utilisation permettrait une régression des exsudats, favorise le flux sanguin et la formation du tissu de granulation. Il est également indiqué dans la phase préparatoire du traitement chirurgicale.

La stimulation électrique [75] permet d'augmenter le flux sanguin, la formation du tissu de granulation. Son utilisation est recommandée par l'AHCPR (Agency for Health

Care Policy and Research) dans les escarres de type III et IV avec retard de cicatrisation suivant un traitement médical conventionnel.

6.2.4. Chirurgie de l'escarre

6.2.4.1. Principes généraux

La chirurgie de l'escarre fait aujourd'hui partie intégrante de l'arsenal thérapeutique. Il s'agit d'une chirurgie réparatrice qui offre des résultats satisfaisants et durables avec un taux de complication raisonnable et intervenant au sein d'une prise en charge multidisciplinaire médico-chirurgicale et qui ne peut se concevoir que dans ce cadre spécialisé, aussi bien pour la période pré-opératoire que pour les suites chirurgicales.

Elle comprend un **bilan pré-opératoire** : il dresse le bilan topographique de l'escarre et la recherche de complications locales, l'interrogatoire porte sur l'environnement social et professionnel du patient, s'il s'agit d'un premier épisode ou d'une récidive afin d'établir le capital musculo-cutané à disposition. Le type d'anesthésie est également discuté en fonction des troubles sensitifs, de l'existence de contractures. La durée et la pénibilité de l'intervention peuvent faire discuter d'une rachianesthésie ou une anesthésie générale.

6.2.4.2. Bilan pré-opératoire

La phase pré-opératoire débute en centre spécialisé de façon systématique, elle permet de revoir l'éducation, la notion d'auto-surveillance, la mise en place des mesures de suppression de l'appui associées postures qu'il faudra suivre en post-opératoire, et notamment le décubitus ventral si il est réalisable. Elle associe également une phase de préparation de détersion de la lésion qui consiste en des seringages avec irrigation afin d'obtenir une décolonisation avant le geste opératoire.

6.2.4.3. Déroulement de la prise en charge

Après le geste opératoire, une décharge stricte [61, 108] de la zone opérée est à maintenir pendant 4 à 6 semaines sur support adapté, reprise de la rééducation et une surveillance clinique générale et locale accrue. La remise en charge en fauteuil se fait progressivement sous surveillance attentive des soignants et également du patient, la phase est également propice pour un programme d'enseignement d'éducation et d'appareillage. On recherche également des complications à type d'hématomes ou désunion cutanée.

6.2.4.4. Techniques chirurgicales

Les principes de base sont identiques pour toutes les localisations :

1 – excision des tissus nécrosés,

2 – abrasion des saillies osseuses pour favoriser l'adhérence du lambeau et diminuer les phénomènes de cisaillement,

3 – traitement des lésions ostéo-articulaires associées, fistules, abcès,

4 – comblement et couverture par un lambeau musculo-cutané. ***Le type de lambeau*** *varie selon la localisation de l'escarre, sa taille, sa profondeur, l'existence d'escarres associées ou d'interventions antérieures. Il peut s'agir de lambeaux locaux (cutané pur), régionaux (facio-cutané, musculo-cutanés ou encore de lambeaux libres.*

6.2.4.5. Indications opératoires

Les principales indications [42, 62, 37, 98] concernent **l'escarre pelvienne** (70 % des cas) de stade III-IV avec deux pics de fréquence de constitution chez le blessé médullaire jeune et plus ancien avec une moyenne d'âge de 60 ans.

a) Escarre sacrée

Les facteurs pronostiques comportent le stade mais également le décollement cutané et sa hauteur (couverture difficile plus elle remonte, risques de contamination

proche de la marge annale). Le lambeau de choix est le ***lambeau musculo-cutané de grand fessier*** qui peut être utilisé en rotation ou en îlot.

b) Escarre ischiatique

Elle est la localisation la plus fréquente (33 % des cas) survenant principalement au cours de la station assise en fauteuil roulant. Deux types de lambeaux musculo-cutanés peuvent être utilisés : ***lambeau de biceps*** pour les escarres simples postérieures ou postéro-internes, le ***lambeau de droit interne*** notamment lors de l'extension périnéale. Les **complications périnéales** sont à type de fistules inguinales, inguino-scrotales, l'ulcération de l'urètre pénien, l'ostéite ou nécrose de branche ischio-pubienne. Le **diagnostic** peut être clinique à la visualisation d'un *écoulement au fond de l'escarre* ou per-opératoire par la mise en évidence d'une *perte de substance de l'urètre*. Le **traitement de la fistule** urétrale comporte dans un premier temps un *assèchement de l'escarre* par cysto-cathéter associé à une sonde à demeure. Le deuxième temps est la *détersion chirurgicale* associée à la couverture par lambeaux avec plastie urétrale. Une **récidive** de la fistule ou une sténose urétrale peut alors survenir secondairement et nécessiter une ré intervention.

c) Escarre trochantérienne

Elle est la troisième localisation par sa fréquence. Le stade de ***nécrose*** témoigne d'une destruction des tissus sous-jacents avec une atteinte de l'os dans la plupart des cas. Au stade de ***bursite aiguë***, elle nécessite une suppression de l'appui immédiat. Le **facteur pronostique** est surtout la ***profondeur*** mesurée par stylet, le contact osseux et l'existence de complications ***infectieuses de la hanche***. **Les facteurs déclenchant** peuvent être multiples : lors du *décubitus prolongé*, à la *phase aiguë* de la blessure médullaire, au cours du traitement d'une *autre escarre*, notamment sacrée ou du traitement d'une *pathologie intercurrente*, lors de la ***station assise au fauteuil*** : mauvaise assise (fauteuil étroit, partie métallique, coussin mal adapté) ou d'un ***facteur orthopédique*** : bassin oblique sur flexum

de hanche controlatéral, rétractions des adducteurs ou encore scoliose secondaire à l'ostéosynthèse du rachis et obliquité du bassin. Il peut s'agir également d'une saillie anormale du trochanter sur ostéosynthèse, une ossification anormale ou encore une antéversion fémorale marquée. Son **traitement chirurgical** repose sur la couverture par ***lambeau de fascia lata***, associée au traitement d'une ***arthrite de hanche*** si elle est présente par une *résection complète tête/col.*

d) Antibiothérapie post-opératoire

Sa mise en place repose sur les *prélèvements* réalisés systématiquement en per-opératoire [53], l'analyse du *liquide de redon* qui permettent de déterminer les germes prédominant et une antibiothérapie adaptée, ainsi que la présence ou l'absence d'infection ostéo-articulaire associée. Le *spectre* d'antibiothérapie le plus utilisé comporte les céphalosporines de troisième génération associées à une fluoroquinolone, et/ou glicopeptide notamment en présence d'un SAMR.

6.2.4.6. Intérêts de la chirurgie

L'intérêt le plus probant est de permettre, avec une **chirurgie précoce**, de *réduire* significativement le *délai moyen de cicatrisation.* Une étude comparative [68] entre chirurgie de l'escarre pelvienne de stade III-IV au traitement par cicatrisation dirigée montre un bénéfice de la chirurgie précoce avec une moyenne de *cicatrisation complète à 41 jours* et une *remise en fauteuil à 39 jours* chez un groupe de 30 patients contre un *délai de 180 jours* pour un traitement médical lorsque celui-ci a permis de guérir complètement les escarres (50 % des cas). Les autres bénéfices apportés par la chirurgie sont une **cicatrisation de meilleure qualité**, le délai de remise en charge précoce qui **diminue le déconditionnement physique** notamment la désadaptation cardiaque à l'effort. De plus, sur le plan économique, la chirurgie permet une réduction de la durée d'hospitalisation de ces patients.

6.2.4.7. Cas particuliers des escarres récidivantes

Il s'agit d'un problème non négligeable puisqu'il concerne 30 % des escarres [70]. Il s'agit d'une population particulière de blessés médullaires dont le traitement est difficile et qui devient plus complexe à chaque épisode.

La localisation principale concerne pour 90 % les ischions et les trochanters avec une grande fréquence d'arthrite de hanche.

Les différentes causes de récidive doivent être systématiquement recherchées :

- une chirurgie incomplète, avec persistance d'une zone d'épidémisation secondaire,
- cause physique ou environnementale : troubles de la station assise, excès d'appui, insuffisance de coussins, attitudes vicieuses ou saillies osseuses,
- cause médicale : fièvre, infection urinaire, **artériopathie des membres inférieurs**,
- attitude suicidaire du blessé médullaire, problèmes sociaux de prise en charge avec absence d'environnement favorable inadapté,
- problèmes de personnalité (comportement) : alcoolisme, toxicomanie, troubles psychiatriques,

La prise en charge chirurgicale de ces patients est spécifique : on doit toujours avoir à l'esprit de réaliser le geste le plus simple et le plus économique afin d'éviter l'escalade thérapeutique qui peut aller jusqu'à la résection de hanche imposant des problèmes de couverture cutanée.

D'autre part, elles associent toujours une prise en charge médicale, sociale et psychologique.

7 – Conclusion

Le problème des escarres du blessé médullaire dépasse largement l'aspect local d'une plaie provoquée par hyper-appui. Sa prise en charge passe à la fois par l'historique de l'apparition de la lésion en regroupant les différents facteurs de risque, en premier lieu locaux mais aussi en dépistant les pathologies générales dans laquelle doit s'intégrer le dépistage d'une artériopathie des membres inférieurs. Sa prise en charge thérapeutique ne peut reposer que sur une consultation multidisciplinaire spécialisée, regroupant le personnel médical, chirurgical et également le personnel soignant. Elle repose en tout premier lieu par une éducation adaptée afin de prévenir l'apparition de toute lésion.

Figure 12 **:**
Escarre stade II,
phlycténulaire

Figure 13 **:**
Escarre stade III,
superficiel

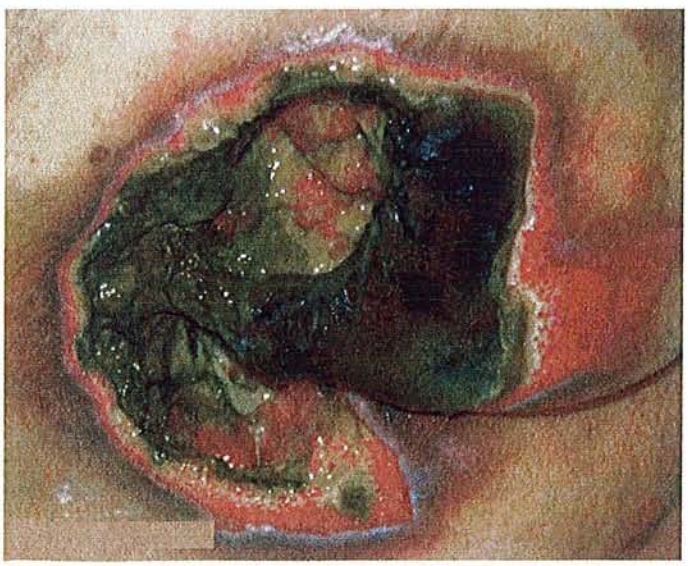

Figure 14 **:**
Escarre stade IV,
profond

Figure 15 **:**
Escarre stade IV, phase
de bourgeonnement

VI – DISCUSSION

L'artériopathie des membres inférieurs est une pathologie méconnue et peu documentée du vieillissement du paraplégique. Peu d'études portent spécifiquement sur ce sujet que ce soit sur le plan épidémiologique, physiopathologique ou encore thérapeutique.

1 - Spécificité épidémiologique

Plusieurs constatations suggèrent une pathologie propre au vieillissement de la population paraplégique. L'étude de l'Institut National des invalides [66] fait apparaître une incidence élevée d'artériopathie évaluée à 16% contre 1 à 2% pour la population générale du même age. D'autre part l'incidence élevée de l'artériopathie silencieuse dans la population générale laisse supposer également un nombre important de lésions artérielles passant inaperçues chez les médullaires.

2- Spécificité séméiologique et évolutive

Les **données cliniques spécifiques** de « l'artériopathie médullaire » sont d'une part représentés par ***l'absence de signe cardinal d'orientation*** évocateur du fait de l'atteinte sous lésionnelle : absence de claudication artérielle, pas de symptomatologie douloureuse classique permettant d'orienter le diagnostic de façon précoce. Cette évolution des lésions artérielles à « bas bruit » entraîne le plus souvent leur découverte à un stade avancé. Il s'agit dans la plupart des cas de complications secondaires représentées par l'apparition de **lésions cutanées** sous la forme **d'escarres récidivantes**, dont l'évolution ne permet pas d'obtenir leur cicatrisation malgré un traitement médical bien conduit voire après une prise en charge chirurgicale. Ces lésions peuvent se chroniciser et se compliquer de surinfections en particulier ostéo-articulaires.

Il s'agit donc de lésions décapitées de révélation tardive, d'emblée graves car extensives et rebelles au traitement médico-chirurgical habituel.

La ***survenue de ces lésions*** est tardive et s'observe dans la **2e décennie** de la paraplégie, exprimant un processus lent dans sa constitution mais survenant de façon plus rapide par rapport à la population générale où l'incidence de l'artériopathie augmente significativement après 65 ans [38].

3 – Spécificité physiopathologique

En premier lieu on constate ***l'absence de facteurs de risques artériel habituels*** impliqués dans la genèse des lésions d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs de la population générale (seul un tabagisme moyen est rapporté dans les différentes observations).

Sur le plan ***topographique,*** l'atteinte vasculaire est **proximale**, de niveau aorto-iliaque, avec une relative préservation des territoires d'aval. D'autre part l'atteinte artérielle ne touche que les **territoires sous-lésionnels** du patient paraplégique : les axes artériels des membres supérieurs ne présentent pas le même profil circulatoire [56]. De plus les artères coronaires ou à destinée encéphaliques ne semblent pas touchées par des phénomènes d'artériopathie précoce comme on pourrait l'attendre en prenant le modèle de l'artériopathie obstructive de la population générale avec atteinte multi-vasculaire et qui seraient authentifiés par une incidence d'accidents cardiaques ou neurologiques plus élevés.

Cette détérioration vasculaire propre au blessé médullaire se distingue de celle constatée chez les sujets présentant un spina bifida [15] qui présentent une atrophie du lit vasculaire des membres inférieurs par diminution du diamètre du calibre artériel, une augmentation des résistances vasculaires et une réduction du flux sanguin ; alors que l'exploration artérielle de l'axe carotidien ne montre pas de différence significative entre un groupe témoin et les patients spina bifida ou médullaires.

Les mécanismes physiopathologiques propres de cette forme d'obstruction restent très imparfaitement compris et différentes études suggèrent une **origine multi-factorielle** intervenant à différentes échelles du système vasculaire. D'autre part, l'implication plus ou moins importante d'un facteur par rapport à l'autre dans la survenue de l'affection n'est pas déterminée.

Un premier facteur impliqué serait la ***modification du contrôle neurologique vasculaire végétatif sympathique*** lié directement à la lésion par la disparition d'un tonus vasomoteur sous lésionnel. Il semble exister une évolution ***« bi phasique »*** des résistances vasculaires avec en premier lieu leur effondrement à la phase aigue de la blessure puis leur augmentation a distance, dans de fortes proportions avec un effet pathologique direct sur les phénomènes rhéologiques.

Le modèle animal sympathectomisé où le système sympathique à été totalement interrompu ne parait pas être totalement représentatif puisqu'il semble persister chez le blessé médullaire un rétrocontrôle par l'intermédiaire ***d'arcs réflexes médullaires intacts*** du système nerveux autonome après la blessure.

D'autre part, il parait coexister également une ***modification des structures vasculaires pariétales sous-lésionnelles*** avec ***adaptation structurelle locale*** par l'intermédiaire de médiateurs humoraux pariétaux, associés à une ***adaptation fonctionnelle vasculaire*** impliquant une réduction du calibre du réseau artériel et une diminution du nombre des capillaires. La diminution des besoins en oxygène du système vasculaire sous lésionnel pourrait être à l'origine de ces modifications intervenant sur un moyen terme.

Le rôle de ***l'immobilité*** des membres inférieurs imposée par la paraplégie semble être également un facteur intervenant sur le **vieillissement prématuré des vaisseaux**, dans la survenue de modifications de la circulation vasculaire sous lésionnelle. Elle réalise un phénomène de ***déconditionnement global*** à l'origine d'atrophie musculaire, mais

également de modifications structurelles vasculaires en favorisant aussi leur hypoplasie. Le facteur de perte d'activité est d'autant plus intéressant qu'il est accessible en pratique et permet une amélioration des données vasculaires après reprise d'un entraînement programmé. En effet il a été montré [56, 45] qu'une reprise d'activité musculaire sur une durée de 6 semaines, par pédalage sur ergocycle avec electro-stimulation des membres inférieurs de patients paraplégiques, il était possible d'obtenir une amélioration significative de la vascularisation par diminution des résistances vasculaires et une augmentation du débit de perfusion des membres inférieurs. D'autre part la reprise d'exercices actifs favoriserait la trophicité vasculaire en déclenchant une angiogénèse avec capillarisation et augmentation du calibre vasculaire.

La répercussion de ces facteurs sur l'hémodynamique sous lésionnelle (augmentation des résistances vasculaires, modifications structurelles pariétales et diminution de la prolifération du réseau artériel, déconditionnement des membres inférieurs) permettent, du moins en partie, d'expliquer la formation à bas bruit d'artériopathie obstructive des membres inférieurs du paraplégique évoluant de façon propre à cette population.

D'autre part, il semble exister une **réversibilité** de ce phénomène, notamment par la reprise d'activité motrice et la possibilité d'adaptation positive par « plasticité » du réseau vasculaire.

4 - Stratégie de prise en charge

4.1. Stratégie diagnostique

Le peu d'arguments cliniques évocateurs, l'absence de facteurs de risques prédictifs significatifs imposent la recherche d'artériopathie des membres inférieurs de façon **systématique** chez le blessé médullaire. Ce dépistage doit intervenir à l'occasion des consultations de suivi régulier ou lors des hospitalisations et notifiée dans le dossier du

patient. Sa recherche devra également être répétée devant l'apparition d'une **lésion cutanée**, comme nous l'avons vue souvent révélatrice de lésion avancées, mais peut également intervenir dans la recherche d'« épine irritative» à l'origine de modification du tonus sous-lésionnel (apparition ou aggravation de contractures, majoration de la spasticité sous-lésionnelle). La recherche des **facteurs aggravants non spécifiques** (tabac, diabète, HTA, dyslipidémie...) doit également faire l'objet d'une prévention, notamment devant l'incidence élevée de complications cardio-vasculaires dans la population spinalisée.

L'examen clinique repose essentiellement sur l'exploration des axes vasculaires à la recherche des ***pouls périphériques*** des membres inférieurs qui peuvent être notifiés sur un schéma. D'autre part ***l'auscultation des troncs vasculaires*** permet de rechercher un souffle systolique signant une sténose artérielle et doit alors conduire à une exploration vasculaire plus approfondie. On peut également discuter la ***mesure de perfusion artérielle distale*** des membres inférieurs (IPS) par manomètre à mercure et capteur doppler distal (normale entre 0,9 et 1,3) ou la mesure de pression d'oxygène trans-cutanée (TcPO2 : normale > 60mmHg) nécessitant un appareillage spécifique.

Une exploration de dépistage par ***écho-doppler artériel des MI*** peut également être proposée dans le suivi systématique du blessé médullaire, au même titre que le suivi uro-néphrologique aujourd'hui classiquement réalisé par toutes les équipes. La mise en œuvre du premier contrôle et du délai entre les examens suivant reste à déterminer. On pourrait proposer un premier examen dans les 5 ans de la blessure, des études complémentaires étant nécessaires pour déterminer le suivi ultérieur.

En cas de **suspicion d'artériopathie des MI,** le premier examen de dépistage à réaliser est l'écho-doppler artériel, associé à une mesure de la TcPO2. Des explorations plus invasives peuvent être alors proposées, notamment afin d'étayer une discussion

chirurgicale devant des lésions avérées. L'artériographie reste l'examen de référence mais l'angiographie numérisée par IRM est un examen de choix pour son caractère non invasif.

La découverte de lésion athéromateuse des membres inférieurs du blessé médullaire impose un bilan complémentaire à visée cardio-vasculaire (ECG, écho-doppler des vaisseaux du cou, bilan lipidique, recherche d'HTA..).

4.2. Stratégie thérapeutique

4.2.1. Prévention de l'artériopathie

Plusieurs études montrent la possibilité d'améliorer l'état de la vascularisation sous lésionnelle sous réserve d'un entretient régulier de l'activité musculaire des membres inférieurs du paraplégique. Devant ces constatations, on peut envisager le rôle bénéfique et dans un but de **prévention primaire** de maintenir un niveau d'activité minimum et de trophicité musculaire dès la phase secondaire de la blessure médullaire ainsi que sur un long terme ; il n'existe aucune étude validant une amélioration significative de la vascularisation sur le long terme. La stimulation électrique musculaire des membres inférieurs est le moyen le plus utilisé dans la littérature, mais les protocoles d'entraînement différent avec des résultats significatifs obtenus dès 6 semaines. Aucune donnée n'existe sur l'efficacité dans le temps et le maintient des résultats, ce qui ne permet pas de définir un délai envisageable entre deux « remises à niveau ». D'autre part il convient de dépister tous les facteurs de risques «aggravants» afin de limiter les risques cardio-vasculaires associés, communs à la population générale.

4.2.2. Traitement curatif

Aucune étude ne fait état de la stratégie de prise en charge des lésions d'artériopathie **avérée** des membres inférieurs du blessé médullaire. Le schéma de prise en charge thérapeutique de la population générale n'est pas applicable à la population spinalisée (développement d'une circulation collatérale par la déambulation) et qui

s'adresse à des lésions diagnostiquées de façon plus précoce. Aucune étude n'a été réalisée afin d'évaluer l'efficacité d'un traitement médical sur le blessé médullaire, mais il ne semble pas avoir d'efficacité curative au vue de notre observation (vasodilatateurs artériels par voie intra veineuse, héparinothérapie).

Des études restent à réaliser afin de valider l'efficacité d'un traitement médicamenteux sur des lésions découvertes à un stade plus précoce.

Les lésions évoluées reposent sur une prise en charge **chirurgicale de revascularisation**. La stratégie opératoire est à discuter avec le chirurgien vasculaire et des études restent à réaliser afin de définir la meilleure approche, notamment d'évaluer les techniques de choix utilisées dans la population générale et leur adaptabilité au patient médullaire. Il est alors important de garder à l'esprit les implications délétères de l'évolution des lésions artérielles au long cours : escarres récidivantes, multiples dont la cicatrisation dirigée voire le traitement chirurgical ne permet pas leur résolution, complications locales, fistulisation et arthrite/ostéo-arthrite septique sous jacente nécessitant un geste de résection obligatoire, complication du décubitus, perte d'autonomie pour le patient, coût socio-économique. Le geste chirurgical doit intervenir de façon précoce, associé aux mesures de rééducation et de surveillance rapprochée post-opératoire, afin d'offrir une reperméabilisation artérielle efficace sur le long terme du fait du jeune age des patients et de leur espérance de vie proche de celle de la population générale. La **chirurgie de pontage vasculaire** semble être une bonne indication d'après notre observation et ne doit pas être réfutée devant le tableau de lésion médullaire, les risques anesthésiques, opératoires et post-opératoires, d'autant plus que les lésions vasculaires surviennent sur un état neurologique stabilisé depuis plusieurs années.

VII – CONCLUSION

L'artériopathie des membres inférieurs du paraplégique apparaît comme une pathologie propre au blessé médullaire et qui fait parie intégrante des facteurs de morbidité liés au vieillissement de cette population particulière.

Elle se distingue de l'artériopathie obstructive de la population générale par une triple spécificité sémiologique, physiopathologique et thérapeutique. Son mode de révélation tardif par des lésions cutanées extensives et récidivantes doit conduire à un dépistage plus précoce, en premier lieu par l'examen clinique, puis par des explorations complémentaires selon les cas.

Son mode d'apparition n'est pas totalement définit, mais il semble intervenir une modification dans le contrôle neurologique de la vaso-motricité en territoire sous-lésionnel, associé à un phénomène de déconditionnement physique et un vieillissement prématuré vasculaire créé par l'immobilité du segment inférieur du corps.

Enfin sur le plan thérapeutique, la découverte d'une artériopathie avérée des membres inférieurs chez le paraplégique doit conduire à une stratégie prenant en compte le bénéfice attendu en terme de qualité de vie pour le patient. La place et l'intérêt de la chirurgie de revascularisation parait évident et doit être proposé en collaboration avec les équipes de chirurgie vasculaire. Reste à définir au travers de nouvelles études cliniques des moyens de prévention efficaces et durables afin de restreindre l'apparition ou l'aggravation de ses lésions vasculaires.

BIBLIOGRAPHIE

1. Alander DH, Parker J, Stauffer ES. Intermediate-term outcome of cervical spinal cord-injured patients older than 50 years of age. Spine 1997;22(11):1189-92.

2. Aliev G, Ralevic V, Burnstock G. Depression of endothelial nitric oxide synthase but increased expression of endothelin-1 immunoreactivity in rat thoracic aortic endothelium associated with long-term, but not short-term, sympathectomy. Circ Res 1996;79(2):317-23.

3. ANAES. Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé. In: AP-HP, editor. Conférence de Consensus; 2001. p. 18.

4. Artz H, Gosset B, Osinga S, Capron M. Les traitements locaux : principes d'action et place respectives dans la stratégie thérapeutique. In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 191-205.

5. Aung TS, el Masry WS. Audit of a British Centre for spinal injury. Spinal Cord 1997;35(3):147-50.

6. Barber DB, Gall NG. Osteonecrosis: an overuse injury of the shoulder in paraplegia: case report. Paraplegia 1991;29(6):423-6.

7. Barraud D, Ribnik P, Terki M, Bingen M, Barrois B. Pourcentage de germes résistants dans les escarres. Outils d'évaluation de la qualité. In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 349-353.

8. Barrois B. Epidémiologie des escarres, méthodologie et résultats dans les pays occidentaux. In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 6-10.

9. Becquemin JP, Kowaski S. Embolies artérielles des membres inférieurs : analyse des facteurs de risques de mortalité et d'amputation. Ann Chir Vasc 1995 ; 9 : 32-38.

10. Bendaya S, Thevenin-Lemoine E, Lebreton F, Hennebelle D, Aymard C. Le vieillissement du paraplégique. La lettre de médecine physique et de réadaptation 2002 ; 64 : 5-12.

11. Bennett L, Kavner D, Lee BY, Trainor FS, Lewis JM. Skin blood flow in seated geriatric patients. Arch Phys Med Rehabil 1981;62(8):392-8.

12. Beric A. Post-spinal cord injury pain states. Pain 1997;72(3):295-8.

13. Beyssen B. Aspects actuels de l'angioplastie dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Ann Cardiol Angeiol 2001 ; 50 : 90-100.

14. Bleuret-Blanquart, Boucand MH. Le vieillissement chez les blessés médullaires. Ann Réadap Méd Phys 2003 ; 46 : 578-91.

15. Boot CR, Van Langen, Hopman MT. Arterial vascular proprieties in individuals with spina bifida. Spinal Cord 2003 ; 41(4) : 242-6.

16. Boucand M. Caue de mortalité du paraplégique. Ann Réadapt Méd Phys sofmer 2000 ; 43(8) p1.

17. Branchereau A, Espinoza H, Rubony Ph. Revascularisation à partir de l'aorte thoracique descendante dans les occlusions tardives après chirurgie aorto-iliaque. Ann Chir Vasc 1991 ; 5 : 8-15.

18. Byrne DW, Salzberg CA. Major risk factors for pressure ulcers in the spinal cord disabled: a literature review. Spinal Cord 1996;34(5):255-63.

19. Cardenas DD, Mayo ME, Turner LR. Lower urinary changes over time in suprasacral spinal cord injury. Paraplegia 1995;33(6):326-9.

20. Cioni B, Meglio M, Pentimalli L, Visocchi M. Spinal cord stimulation in the treatment of paraplegic pain. J Neurosurg 1995;82(1):35-9.

21. Colin D, Martin C, Chevrolier-Finger R, Bileckot R, Lebastard N. Mécanisme de constitution de l'escarre. In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 55-68.

22. Colin D. Les escarres. Encycl Med Chir Kinésither 1999:26-280-B-10.

23. Colin D. Les escarres chez le blessé médullaire vieillissant. La lettre de Médecine Physique et de Réadaptation 2002;64:18-20.

24. Cormerais A. Escarres : mesures préventives en rééducation. In: L'escarre (Actes des 13èmes Entretiens de l'Institut Garches). Bussel B, editor. Paris: Frison-Roche; 1999. p. 81-85.

25. Cormier F. Choix de la stratégie chirurgicale dans les lésions oblitérantes aorto-iliaques. Encycl Med Chir, Techniques chirurgicales. Chirurgie vasculaire 43 065. Paris : Elservier ; 2000.

26. Cormier J. Où en est l'endartériectomie aorto-ilio-fémorale en 1991. Artères et Veines 1992;11:210-215.

27. Daniel RK, Priest DL, Wheatley DC. Etiologic factors in pressure sores: an experimental model. Arch Phys Med Rehabil 1981;62(10):492-8.

28. Dauty M, Perrouin Verbe B, Maugars Y, Dubois C, Mathe JF. Supralesional and sublesional bone mineral density in spinal cord-injured patients. Bone 2000;27(2):305-9.

29. Davenne B, Ribnik P, Colin D. Les différents supports d'aide à la prévention d'escarres : classification et critères de choix. In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 129-140.

30. Desert J. Enquête TETRAFIGAP. Les complications rencontrées. In : Les tétraplégies par lésion médullaire. Paris : Frison-Roche ; 2001. p. 174-182.

31. DeVivo MJ, Black KJ, Stover SL. Causes of death during the first 12 years after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1993;74(3):248-54.

32. Dirk H, Acander MD, Jeffrey-Parker JD. Intermediate-term outcome of cervical spinal cord injury patients older than 50 years age. Spine 1997; 22 (11) : 1189-92.

33. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Concensus (TASC). J Vasc Surg 2000;31(1 Pt 2):S1-S296.

34. Emmerich J. Artériopatie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse. In: Maladies des vaisseaux. Emmerich J, editor. Paris: Doin; 1998. p. 99-118.

35. Fawaz H, Colin D, Macaigne C. Nutrition et escarres. In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 230-241.

36. Fawaz H, Colin D, Macaigne C. Le massage ou faut-il encore masser ? In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 149-153.

37. Fontaine E. Escarres périnéales et complications urinaires. In: L'escarre (Actes des 13èmes Entretiens de l'Institut Garches). Bussel B, editor. Paris: Frison-Roche; 1999. p. 51-54.

38. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. Int J Epidemiol 1991;20(2):384-92.

39. Frieden RA, Ahn JH, Pineda HD, Minutoli F, Whelan E. Venous plethysmography values in patients with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1987;68(7):427-9.

40. Fuhrer MJ, Garber SL, Rintala DH, Clearman R, Hart KA. Pressure ulcers in community-resident persons with spinal cord injury: prevalence and risk factors. Arch Phys Med Rehabil 1993;74(11):1172-7.

41. Gallien B, Nicolas B, Robineau S, DeCrouy A, Durufle A, Brissot R. Epidémiologie, morbidité et coût des escarres chez le blessé médullaire. In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 27-30.

42. Gandon F, Hallez J, tendron M, Gutierrez M. Escarres sacrées : l'expérience de l'Institut National des Invalides. In: L'escarre (Actes des 13èmes Entretiens de l'Institut Garches). Bussel B, editor. Paris: Frison-Roche; 1999. p. 33-41.

43. Gault R, Egon G, Bregeen C. La surveillance urologique au long court des paraplégies traumatiques. A propos de 46 patients avec un recul de plus de 15 ans. Ann Réadapt Méd Phys 2000;39:310-317.

44. Gerhart KA, Bergstrom E, Charlifue SW, Menter RR, Whiteneck GG. Long-term spinal cord injury: functional changes over time. Arch Phys Med Rehabil 1993;74(10):1030-4.

45. Gerrits HL, de Haan A, Sargeant AJ, van Langen H, Hopman MT. Peripheral vascular changes after electrically stimulated cycle training in people with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2001;82(6):832-9.

46. Giral P. athérome : anatomie pathologique, épidémiologie, facteurs de risques et prévention. Rev Prat 1998 ; 48 : 99-106

47. Giraux P, Calmels P, Fayolle-Mignon I, Gonard C, Gautheron V. L'escarre constituée du paraplégique : évaluation clinique et critères de surveillance, spécificité du traitement. In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 162-165.

48. Groah SL, Weitzenkamp D, Sett P, Soni B, Savic G. The relationship between neurological level of injury and symptomatic cardiovascular disease risk in the aging spinal injured. Spinal Cord 2001;39(6):310-7.

49. Groah SL, Stiens SA, Gittler MS, Kirshblum SC, McKinley WO. Spinal cord injury medicine. 5. Preserving wellness and independence of the aging patient with spinal cord injury: a primary care approach for the rehabilitation medicine specialist. Arch Phys Med Rehabil 2002;83(3 Suppl 1):S82-9, S90-8.

50. Grundy DJ, Silver JR. Amputation for peripheral vascular disease in the paraplegic and tetraplegic. Paraplegia 1983;21(5):305-11.

51. Gupta S, Chawla JC. Review of urinary tract abnormalities in 100 patients with spinal cord paralysis. Paraplegia 1994;32(8):531-9.

52. Hartkopp A, Bronnum-Hansen H, Seidenschnur AM, Biering-Sorensen F. Survival and cause of death after traumatic spinal cord injury. A long-term epidemiological survey from Denmark. Spinal Cord 1997;35(2):76-85.

53. Heym B, Nicolas-Chanoine M. Escarres trochantériennes. In: Contamination et infection sur les escarres. Place de l'antibiothérapie. Bussel B, editor. Paris: Frison-Roche; 1999. p. 60-66.

54. Hopman MT, Nommensen E, van Asten WN, Oeseburg B, Binkhorst RA. Properties of the venous vascular system in the lower extremities of individuals with paraplegia. Paraplegia 1994;32(12):810-6.

55. Hopman MT, van Asten WN, Oeseburg B. Changes in blood flow in the common femoral artery related to inactivity and muscle atrophy in individuals with long-standing paraplegia. Adv Exp Med Biol 1996;388:379-83.

56. Hopman MT, Groothuis JT, Flendrie M, Gerrits KH, Houtman S. Increased vascular resistance in paralyzed legs after spinal cord injury is reversible by training. J Appl Physiol 2002;93(6):1966-72.

57. Ishikawa M, Sekizuka E, Krischek B, Sure U, Becker R, Bertalanffy H. Role of nitric oxide in the regulation of spinal arteriolar tone. Neurosurgery 2002;50(2):371-7; discussion 377-8.

58. Jacquot J, Fardjad S, Kotzki N, Pélissier J. Nutrition et escarres. In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 230-241.

59. Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. J Am Geriatr Soc 1985;33(1):13-8.

60. Karlsson AK, Friberg P, Lonnroth P, Sullivan L, Elam M. Regional sympathetic function in high spinal cord injury during mental stress and autonomic dysreflexia. Brain 1998;121 (Pt 9):1711-9.

61. Kauer C, Fontet P. Conditions générales d'opérabilité d'une escarre. In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 258-264.

62. Kauer C, Fontet P. Escarres ischiatiques : techniques et classifications. In: L'escarre (Actes des 13èmes Entretiens de l'Institut Garches). Bussel B, editor. Paris: Frison-Roche; 1999. p. 43-49.

63. Kosiak M, Kubicek WG, Olson M, Danz JN, Kottke FJ. Evaluation of pressure as a factor in the production of ischial ulcers. Arch Phys Med Rehabil 1958;39(10):623-9.

64. Krause JS. Aging and life adjustment after spinal cord injury. Spinal Cord 1998;36(5):320-8.

65. Krause JS, Vines CL, Farley TL, Sniezek J, Coker J. An exploratory study of pressure ulcers after spinal cord injury: relationship to protective behaviors and risk factors. Arch Phys Med Rehabil 2001;82(1):107-13.

66. Lagrave G, Bonis A, Renaud J. Le vieilissement. In: La paraplégie chez l'adulte et chez l'enfant. Maury D, editor. Paris: Flammarion Médecine Science; 1981. p. 615-621.

67. Langille BL, O'Donnell F. Reductions in arterial diameter produced by chronic decreases in blood flow are endothelium-dependent. Science 1986;231(4736):405-7.

68. Le Chapelain L, Fyad J, Beis J-M, Thisse M-O, André J-M. Chirurgie précoce de l'escarre pelvienne versus cicatrisation dirigée dans une population de médullo-lésés. Ann Réadapt Méd Phys 2001;44:608-612.

69. Lepori M, Sartori C, Duplain H, Nicod P, Scherrer U. Sympathectomy potentiates the vasoconstrictor response to nitric oxide synthase inhibition in humans. Cardiovasc Res 1999;43(3):739-43.

70. Lortat-Jacob A, Rimareix F. L'escarre récidivée. In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 298-304.

71. Lortat-Jacob A. Le marasme de la prise en charge de l'escarre. In: L'escarre (Actes des 13èmes Entretiens de l'Institut Garches). Bussel B, editor. Paris: Frison-Roche; 1999. p. 7-12.

72. Marchand G. Epidémiologie et facteurs de risque de l'AOMI. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2001;50(2):119-27.

73. Mathias CJ, Frankel HL. Cardiovascular control in spinal man. Annu Rev Physiol 1988;50:577-92.

74. McColl MA, Arnold R, Charlifue S, Glass C, Savic G, Frankel H. Aging, spinal cord injury, and quality of life: structural relationships. Arch Phys Med Rehabil 2003;84(8):1137-44.

75. McKinley WO, Gittler MS, Kirshblum SC, Stiens SA, Groah SL. Spinal cord injury medicine. 2. Medical complications after spinal cord injury: Identification and management. Arch Phys Med Rehabil 2002;83(3 Suppl 1):S58-64, S90-8.

76. McKinley W, Cifu D, Seel R, Huang M, Kreutzer J, Drake D, et al. Age-related outcomes in persons with spinal cord injury: a summary paper. NeuroRehabilitation 2003;18(1):83-90.

77. Mellière D, Cron J, Becquemin JP. Dilatation endoluminale et chirurgie conventionnelle simultanées. Intérêt dans les revascularisations programmées des membres inférieurs. J Mal Vasc 1997 ; 22 : 173-98.

78. Mills JL, Porter JM. Données de base concernant les ischémies aigues des membres. Ann Chir Vasc 1991 ; 5 : 96-98.

79. Nash MS, Montalvo BM, Applegate B. Lower extremity blood flow and responses to occlusion ischemia differ in exercise-trained and sedentary tetraplegic persons. Arch Phys Med Rehabil 1996;77(12):1260-5.

80. Nash MS, Jacobs PL, Montalvo BM, Klose KJ, Guest RS, Needham-Shropshire BM. Evaluation of a training program for persons with SCI paraplegia using the Parastep 1 ambulation system: part 5. Lower extremity blood flow and hyperemic responses to occlusion are augmented by ambulation training. Arch Phys Med Rehabil 1997;78(8):808-14.

81. Nichols AJ, Wilson AC, Hiley CR. Effects of chemical sympathectomy with 6-hydroxydopamine on cardiac output and its distribution in the rat. Eur J Pharmacol 1985;109(2):263-8.

82. Ohana H, Ragavan R, Rouhays-Mabit H, Bousquet P. Les facteurs de risque de la survenu des escarres chez le blessé médullaire : évaluation et profils. In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 104-110.

83. Perrouin Verbe B, Mathe JF, Dubois C, Labatt J. Thrombose du carrefour aortique chez le paraplégique. Circonstances de découverte, éléments diagnostiques, conséquences et traitement. Ann Réadapt Méd Phys 1989;32:791-796.

84. Perrouin Verbe B, Luis F. Paraplégie et vieillissement. La lettre de Médecine Physique et de Réadaptation 1997;44:9-12.

85. Ponsonnaille J, Liepiecki J, Sarfati J. Artérite oblitérante athéromateuse des membres inférieurs : diagnostic et traitement. Le Concours Médical 1998 ; 120 (8) : 528-32.

86. Powell RKJ, Fillinger M, Bettmann M. The durability of endovascular treatment of multisegment iliac occlusive disease. J Vasc Surg 2000; 31 : 1178-84.

87. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle. Recommandations cliniques et données économiques. Anaes, Avril 2000.

88. Puvi-Rajasingham S, Smith GD, Akinola A, Mathias CJ. Abnormal regional blood flow responses during and after exercise in human sympathetic denervation. J Physiol 1997;505 (Pt 3):841-9.

89. Rejwick J, Rogers J. Experience at Rancho Los Angios Hospital with devices and techniques to prevent pressure sore. In: Bedsores Biomechanics. Kennedi R, Cauden J, Scales J, editors. Baltimore: University Pack-Press; 1976.

90. Ribnik P, Barraud D, Terki M, Barrois B. Escarres : du prélèvement au résultat en pratique quotidienne. A partir de 34 ans. In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 100-103.

91. Richardson RR, Meyer PR, Jr. Prevalence and incidence of pressure sores in acute spinal cord injuries. Paraplegia 1981;19(4):235-47.

92. Rimareix F. Classification anatomique et épidémiologique des escarres. In: L'escarre (Actes des 13èmes Entretiens de l'Institut Garches). Bussel B, editor. Paris: Frison-Roche; 1999. p. 20-32.

93. Rodionov IM, Koshelev VB, Mukhammedov A, Vinogradova OL, Suchkov VV, Medvedev OS, et al. Arterial pressure, cardiac output and exercise hyperemia in chemically sympathectomized rats. Pflugers Arch 1981;391(4):324-6.

94. Rodriguez GP, Garber SL. Prospective study of pressure ulcer risk in spinal cord injury patients. Paraplegia 1994;32(3):150-8.

95. Saliou C, Laurian C. Artériopathie des membres inférieurs et lésions proximales aorto-iliaques : quelles techniques ? quelles indications ? Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2001;50(2):101-11.

96. Saliou C, Soury P, Sraieb T, et coll. Le traitement chirurgical de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Actua Angio 1997 ; 220 : 172-184.

97. Shanik G, Hayes A, Barnes RW. Foot vascular resistance index: a noninvasive method to assess foot vasomotor tone. Surgery 1975;78(4):446-52.

98. Tassin J. Escarres trochantériennes. In: L'escarre (Actes des 13èmes Entretiens de l'Institut Garches). Bussel B, editor. Paris: Frison-Roche; 1999. p. 55-58.

99. Tibbs PA, Young B, McAllister RG, Brooks WH, Tackett L. Studies of experimental cervical spinal cord transection. Part I: Hemodynamic changes after acute cervical spinal cord transection. J Neurosurg 1978;49(4):558-62.

100 Torrance C. Pressure sore : what goes on ? Community Outlook. London, 1983 : 332-40.

101. Umbach I, Heilporn A. Usure prématurée au niveau du rachis cervical et des membres supérieurs chez le paraplégique. Ann Réadapt Méd Phys 1989;32:769-777.

102. Umbach I, Heilporn A. Review article: post-spinal cord injury syringomyelia. Paraplegia 1991;29(4):219-21.

103. Vaccaro AR, Silber JS. Post-traumatic spinal deformity. Spine 2001;26(24 Suppl):S111-8.

104. Voinchet V, Magalon G. Le vaccum assisted closure dans le traitement de l'escarre. In: L'escarre (Coll. Problèmes en Médecine de Rééducation). Colin D, editor. Paris: Masson; 1998. p. 242-253.

105. Weitz JI, Byrne J, Clagett GP, Farkouh ME, Porter JM, Sackett DL, et al. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. Circulation 1996;94(11):3026-49.

106. Whiteneck GG, Charlifue SW, Frankel HL, Fraser MH, Gardner BP, Gerhart KA, et al. Mortality, morbidity, and psychosocial outcomes of persons spinal cord injured more than 20 years ago. Paraplegia 1992;30(9):617-30.

107. Wiart L, Dautheribes M, Pointillart V, Gaujard E, Petit H, Barat M. Mean term follow-up of a series of post-traumatic syringomyelia patients after syringo-peritoneal shunting. Paraplegia 1995;33(5):241-5.

108. Yamamoto Y, Tsutsumida A, Murazumi M, Sugihara T. Long-term outcome of pressure sores treated with flap coverage. Plast Reconstr Surg 1997;100(5):1212-7.

ANNEXES

Tableau 1 : Indications chirurgicales des lésions artérielles athéromateuses

Lésions sténosantes aortiques majeures

Sténose isolée courte

ATL +/- stent
Si échec : chirurgie : thrombo-endartériectomie ou pontage

Sténose longue ou étendue aux art. iliaques
ATL : aorte iliaque +/- stent
Chirurgie en fonction des lésions aortiques
Pr.Ao-bi-fem. (aorte sous rénale) Pr Ao.bi.fem de Ao thoracique (calcifications) Pr Ax-bi-fem

Lésions iliaques primitives sténosantes/occlusives unilatérales

1er choix : ATL
ou recanalisation + stent
(absence de lésions majeures de l'art.iliaque ext.)

2e choix : Chirurgie
Pr. Aorto-fémorale unilatérale (rarement TE)
Pr. Croisée fémoro. ou ilio-fémoral

Lésions iliaques primitives sténosantes/occlusives bilatérales

1er choix : ATL +/- stent

2e choix : Chirurgie (si échec)
Pontage anatomique aorto-bifémoral
Pontage extra-anatomique : Pr. aorto-fém
Pr. Axilo-fémorale à partir de l'ao.thoracique

Lésions iliaques externes sténosantes unilatérales

1er choix : sténose isolée courte : ATL

2e choix : Chirurgie (échec ATL – sténose étendue)
Thrombo-endartériectomie ou pontage unilatéral
Pontage croisé (Ilio ou fémoro-fémoral)

Lésions iliaques externes sténosantes bilatérales

1er choix : ATL simple +/- stent

2e choix : Chirurgie (si échec ou lésions étendues)
Pontage aorto-bifémoral
Pontage axilo-fémoral (combinaison ATL iliaque + P.fem-Fémoral)

ATL : angioplastie trans-luminale

Tableau 2 **: Types de pansements selon l'état de la plaie**

ETAT DE LA PLAIE	TYPE DE PANSEMENT
Plaie anfractueuse	Hyddrocolloïde pâte ou poudre Alginate mèche/hydrofibre mèche Hydrocellulaire forme cavitaire
Plaie exsudative	Alginate/hydrocellulaire Hydrofibre
Plaie hémorragique	Alginate
Plaie bourgeonnante	pansement gras ou Hydrocolloïde Hydrocellulaire
Plaie avec bourgeonnement excessif	Corticoïde local Nitrate d'argent en bâtonnet
Plaie en voie d'épidémisation	Hydrocolloïde Film polyuréthane transparent Hydrocellulaire, pansement gras
Plaie malodorante	Pansement au charbon

Tableau 3 **: Critères de choix d'un support de lit**

SUPPORT PROPOSE	CARACTERISTIQUES DU PATIENT
Surmatelas Statique	Pas d'escarre **et** risque d'escarre peu élevé **et** patient pouvant se mouvoir dans le lit **et** passant moins de 12 heures par jour au lit
Matelas mouvoir **Statique**	Pas d'escarre **et** risque d'escarre moyen **et** patient pouvant se dans le lit **et** passant moins de 15 heures par jour au lit
Surmatelas Dynamique (système alterné)	Patient ayant eu des escarres **ou** ayant une escarre peu profonde (désépidermisation) **ou** risque d'escarre élevée **et** passant plus de 15 heurs par jour au lit **et** incapable de bouger seul
Matelas Dynamique de **de façon continue ou discontinue**	Patient ayant des escarres de stade élevé (> stade III) **et** ne pouvant bouger seul au lit **et** dont l'état s'aggrave alors qu'il n'a pas changé position au lit où il reste plus de 20 heures par jour

Tableau 4 **: Les différentes catégories de coussins**

Classe	Matière
I	Mousse d'une seule densité
II	Mousses de plusieurs densités
III	Gel ou gel + mousse
IV	Cellules pneumatiques

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

VU

NANCY, le **2 juin 2004**
Le Président de Thèse

Professeur **J.M. ANDRE**

NANCY, le **3 juin 2004**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Mme le Professeur **M.C. BENE**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **10 juin 2004**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **J.P. FINANCE**

RÉSUMÉ DE LA THÈSE :

L'artériopathie obstructive des membres inférieurs apparaît chez les blessés médullaires après plusieurs années d'évolution dans la paraplégie.
Elle se distingue de l'artériopathie de la population générale par des spécificités sémiologiques, évolutives, physiopathologique, et thérapeutiques.

Après la présentation de trois observations, l'auteur rappelle dans une première partie les données de la littérature concernant l'artériopathie oblitérante dans la population générale, puis les particularités de celles-ci chez le blessé médullaire et les aspects du vieillissement de cette population. Enfin sont détaillées les données générales concernant les escarres du blessé médullaire, manifestation principale de l'artériopathie évoluée chez le paraplégique.

La dernière partie est consacrée à la discussion qui expose d'abord les spécificités sémiologiques et évolutives marquée par des escarres extensives et rebelles aux traitements. Les spécificités physiopathologiques sont évoquées au travers de la topographie particulière des lésions, et soulève la question soit d'une dysrégulation neurologique vasculaire et hémodynamique sous-lésionnelle, soit le rôle de l'immobilité du segment inférieur du corps à l'origine d'un vieillissement prématuré des vaisseaux.

Les spécificités thérapeutiques sont également envisagées et semblent liées à l'existence d'escarres rapidement évolutives et extensives malgré des traitements locaux bien conduits. Dans un tel cas, les seules possibilités relèvent d'un traitement chirurgical de revascularisation. Il doit être proposé en collaboration avec le chirurgien vasculaire, et permet une cicatrisation de qualité et durable.

TITRE EN ANGLAIS :
Lower extremity angiopathy specificity of spinal cord injuerd patients -- semiology, physiopathology and treatment aspects --

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE -- ANNÉE 2004

MOTS CLEFS :
Artériopathie, paraplégie, escarre.

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cédex