

**ROYAUME DU MAROC**  
**UNIVERSITE SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**FES**



**LES ULCERES DE JAMBES :**  
**ETUDE PROSPECTIVE A PROPOS DE 57 CAS**

**MEMOIRE PRESENTEE PAR :**  
**Docteur EL BAKKAL AMAL**

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALISTE EN MEDECINE**  
**Option : DERMATOLOGIE**

**Sous la direction de :**  
**Professeur MERNISSI FATIMA ZAHRA**

**Session juillet 2011**

## Plan :

I.	Introduction .....	04
II.	But du travail.....	06
III.	Rappel physio pathogénique.....	08
IV.	Patients et méthodes.....	12
V.	Résultats.....	14
VI.	Discussion.....	30
VII.	Conclusion.....	44
VIII.	Référence.....	46
IX.	Résumés.....	52

*A tous mes maitres,*

*Vous avez guidé nos pas et illuminé notre chemin vers le savoir.*

*Vous nous avez prodigués avec patience et indulgence infinie, vos précieux conseils.*

*Votre compétence, votre modestie et votre disponibilité sont au dessus de toute admiration.*

*Pour ce don inestimable, nous vous restons à jamais reconnaissants, sincèrement respectueux et toujours disciple et dévoués.*

# **Introductions :**

L'ulcère de jambe est une perte de substance sans tendance à la guérison spontanée.

Sa prévalence est de 1 à 1,3 %.

Il survient vers l'âge de 70 ans avec une prédominance féminine, cependant cette pathologie semble avoir un profil épidémiologique particulier au Maghreb.

Il constitue un problème de santé publique vu sa chronicité retentissant sur la qualité de vie et sur la productivité de la personne mais également du fait du coût élevé des soins.

D'origine le plus souvent vasculaire essentiellement veineux et artériel, mais il peut parfois révéler une pathologie générale.

Le diagnostic est clinique complété au besoin par des explorations vasculaire surtout en vue d'un traitement étiologique.

Le traitement locale est le premier à mettre en route et qui suit en général les stades de cicatrisation d'une perte de substance, le traitement étiologique parfois difficile est le seul garant d'une guérison complète et l'absence de récurrence.

Le traitement chirurgical doit être envisagé en priorité dans les ulcères par insuffisance veineuse chronique non post-thrombotique et dans les ulcères de cause artérielle.

# **But du travail**

L'objectif de notre travail est d'étudier les particularités : épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des ulcères de jambes dans notre contexte à partir d'une étude transversale avec un suivi prospectif des patients consultant pour une perte de substance au niveau de la jambe sans tendance à la guérison spontanée.

# **Rappel Physiopathologique**

Les mécanismes physiopathologiques des UDJ restent mal connus sur le plan cellulaire et moléculaire sauf pour l'ulcère veineux (1, 2)

La plupart des ulcères de jambe sont de cause vasculaire par hypertension veineuse ambulatoire ou insuffisance artérielle

Ulcère veineux.

L'hypertension veineuse ambulatoire peut être secondaire à :

- des reflux dans les veines superficielles, perforantes (incompétence valvulaire superficielle et varices dans la maladie veineuse essentielle) ;
- des reflux dans les veines profondes et/ou à une obstruction dans les veines profondes (étiologie post thrombotique)
- et/ou à une déficience de la pompe musculaire du mollet.

Cette hypertension veineuse ambulatoire conduit à des anomalies de la microcirculation et à une souffrance tissulaire, comme en témoignent les, troubles trophiques d'insuffisance veineuse. Sur ces téguments fragilisés, un simple petit traumatisme peut être à l'origine de l'ulcère.

L'ulcère mixte à prédominance veineuse est défini comme un ulcère de mécanisme préférentiellement veineux mais s'accompagnant d'une arthropathie oblitérante des membres inférieurs AOMI modérée qui n'explique pas à elle seule la présence de l'ulcère.

La physiopathologie de la microangiopathie veineuse est encore mal élucidée :

- capillaires cutanés dilatés, et raréfiés (3)

- la destruction capillaire semble due à une adhésion et à une activation des leucocytes dans la microcirculation avec production de radicaux libres et d'enzymes toxiques pour le capillaire et pour le tissu interstitiel(3)
- l'hypothèse d'un manchon de fibrine péricapillaire gênant la diffusion de l'oxygène est moins probable(4)
- d'autres mécanismes sont invoqués : piégeage des facteurs de croissance réduisant les capacités de cicatrisation de la peau, dilatation capillaire avec fuite capillaire et œdème(5)
- une microangiopathie lymphatique par surcharge secondaire à la fuite capillaire est souvent associée(7)
  - Ulcère artériel :

Trois facteurs principaux sont à l'origine des dysrégulations de la microcirculation(8)

Hyperviscosité régionale :

La diminution de la vitesse circulatoire, empêche l'hémodilution physiologique entraînant ainsi des perturbations dans les échanges en oxygène et en nutriments. D'autres facteurs tels que des perturbations hématologiques, un diabète, vont affecter l'hyperviscosité générale et aggraver les troubles trophiques. L'adhésion pariétale des leucocytes et l'agrégation des globules rouges gênent également la microcirculation.

Altérations thrombogènes :

Il existe une augmentation de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaire et une margination des polynucléaires neutrophiles qui peuvent être activés au contact de l'endothélium et ainsi l'agresser. Par ailleurs, il peut exister une nécrose des cellules endothéliales liée à l'ischémie sévère conduisant à un sous-endothélium thrombogène.

Désadaptation vasomotrice :

Les plaquettes, les mastocytes périveinulaires et les cellules endothéliales influencent les cellules musculaires lisses sous-jacentes par l'intermédiaire de nombreux médiateurs conduisent à une véritable vasoplégie ischémique par perte de l'activité contractile pseudorythmique normale des artérioles cutanées. De ce fait, l'ouverture permanente de tous les circuits capillaires conduit à une maldistribution sanguine et à des phénomènes de vols intercapillaires.

Les ulcères infectieux, neurotrophiques, dysimmunitaires et néoplasiques sont rares

# **Matériels et méthodes :**

### Méthode de travail :

Nous avons mené une étude transversale avec un suivi prospectif allant de 2007 à 2011

### Population étudiée

Nous avons inclus tous les patients ayant une perte de substance cutanée sans tendance à la cicatrisation, siégeant au niveau des jambes.

Lieu de recrutement : patients hospitalisés ou tout patient externe bénéficiant des soins locaux d'UDJ.

Nous avons étudié l'âge, le sexe, les antécédents, les signes fonctionnels, aspect clinique de l'ulcère, bilan demandé afin de chercher une étiologie, la prise en charge thérapeutique, ainsi que l'évolution et la présence de complications

### Analyse statistique :

Les données ont été saisies sur Excel et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 17.

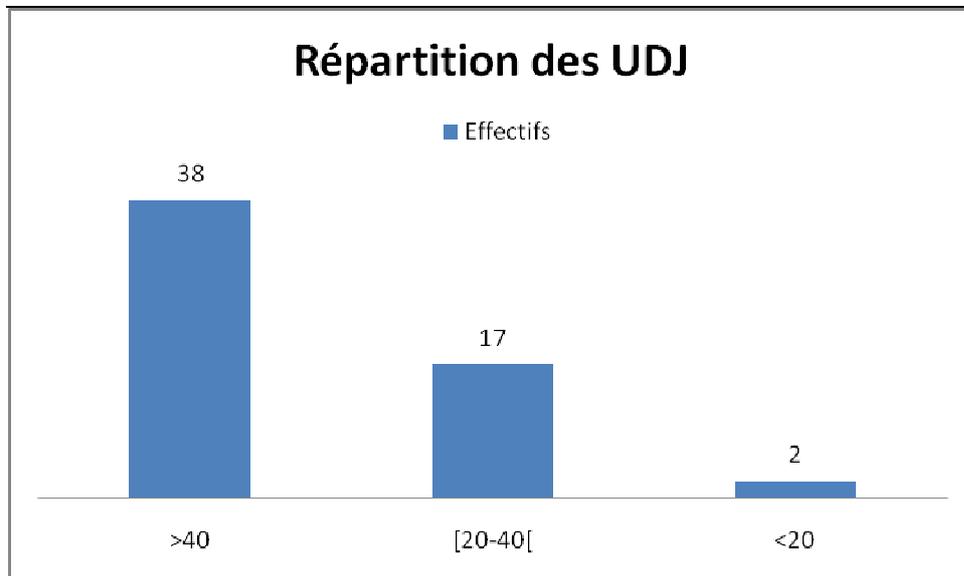
Nous avons réalisé une analyse descriptive des caractéristiques sociodémographiques et cliniques de l'échantillon de l'étude. Les résultats sont présentés sous formes de pourcentage et de moyennes  $\pm$  Ecart type. Ensuite, des comparaisons de moyenne et des pourcentages ont été faites à l'aide des tests statistiques student et CHI2. Un seuil de signification  $p = 0,05$  a été retenu.

# Résultats

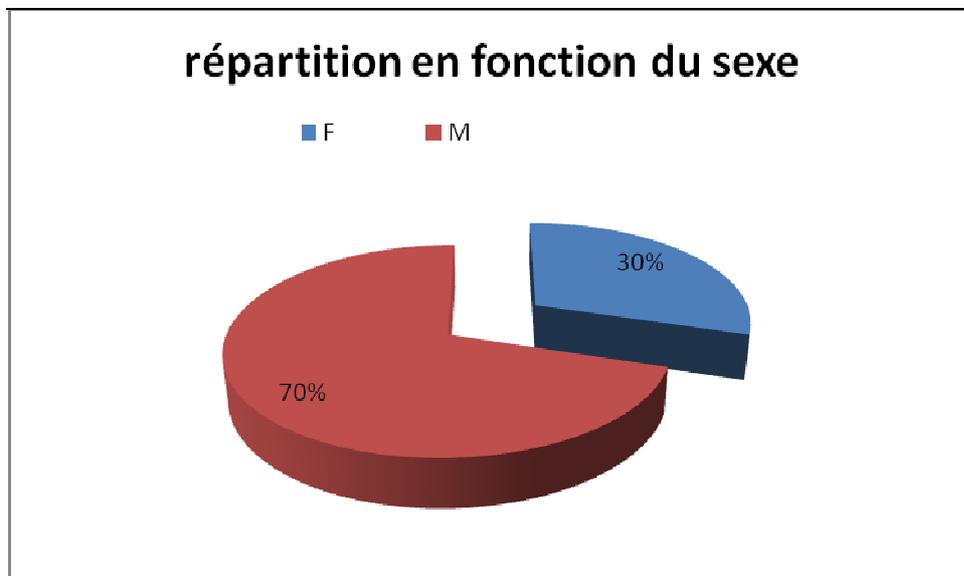
### Résultats descriptifs :

Nous avons colligé 57 patients, avec une atteinte plus fréquente au de la de 40 ans dans 66.7%, et une prédominance masculine dans 70.2%

#### Age :



#### Sexe :



Le recueil de la profession a permis de noter la présence d'un orthostatisme dans 51%, un antécédent d'HTA a été retrouvé dans 5.6%, une cardiopathie dans 5.6%, tabagisme dans 13%, ménopause dans 11.1%, obésité dans 7.4%, ATCD

de fracture dans 7.5%, on n'a pas noté d'ATCD de dyslipidémie ni d'artérite ni d'AVC ni de phlébite

Les signes fonctionnels ont été notés dans 61.4%, en faveur de l'insuffisance veineuse, la dermatite ocre (fig. 2) a été retrouvée dans 54.4% des cas suivis par les varices (fig4) dans 45.6% des cas, la dermatofibrosclérose (fig. 5) dans 10.5% des cas, alors que les signes d'artérite notamment les claudications intermittentes n'ont été rapportés que dans 8.8% des cas et la douleur dans 5.3%.

Tableau 1 : Particularités sociodémographiques et cliniques

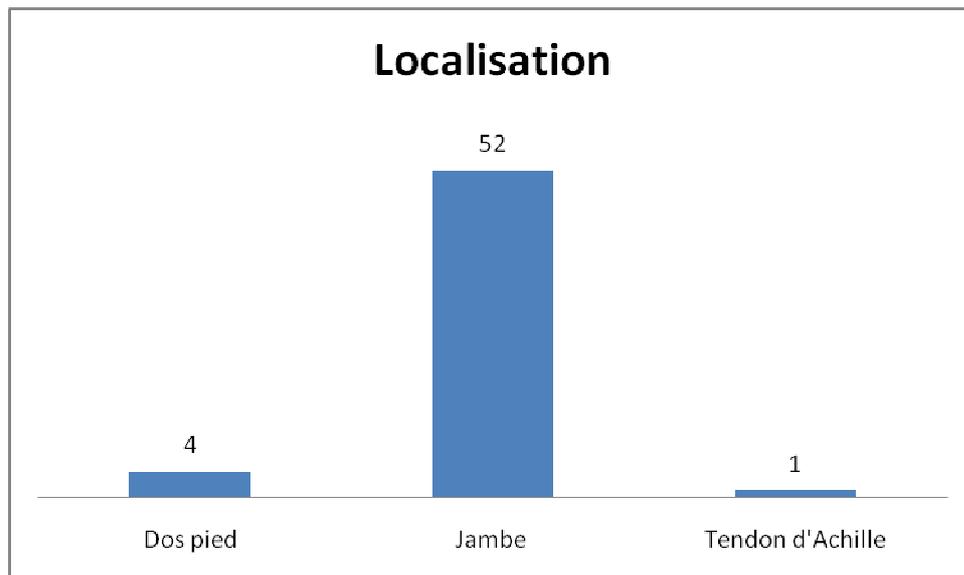
	effectif	%
Age moy+- ET	49,72 +- 19.92	
Sexe		
F	17	29.8
M	40	70.2
Profession		
O	29	50.9
S	28	49.1
ATCD		
Cardiovasculaire	4	5.6
Endocrinien	7	13
Toxique	7	16.3
Ménopause	6	11.1
Signe d'insuffisance veineuse	41	80.4
Dermite ocre	31	54.4
Varices	26	45.6
Dermatofibrosclérose	6	10.5
Atrophie blanche	6	10.5
Eczémas variqueux	2	3.5
Signes d'artérite	4	12.5
Claudication	5	8.8
Douleur	3	5.3
Pouls diminué	3	5.3

### Nombre d'ulcère :

L'ulcère était unique dans 57.9% des cas, double dans 19.3% des cas et multiple dans 22.8% des cas

### Siège :

La localisation était essentiellement au niveau de la jambe dans 91.2%, en regard de la malléole dans 56.3% et sus malléolaire dans 43.8%



### Aspect :

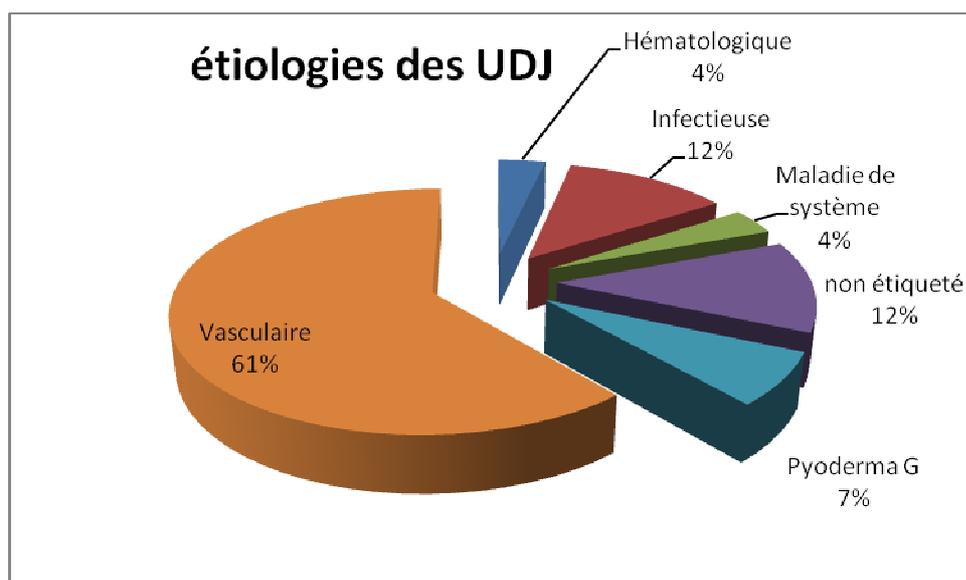
Les ulcères de jambe étaient superficiels dans 82.5%, de grand diamètre au delà de 5cm dans 51.9%

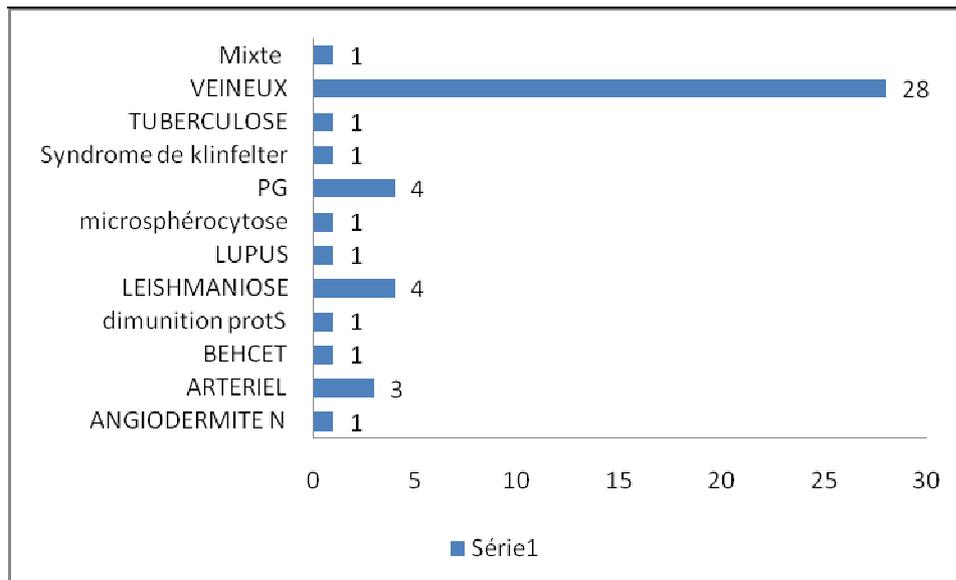
### Bilan réalisé :

Nous avons eu recours à un bilan Echo doppler révélant une insuffisance veineuse dans 30.2%, une thrombose veineuse dans 5.7% et associé à diminution de protéine S dans un cas, une thrombose artérielle dans 5.7%  
La biopsie cutanée a été réalisée dans 9.4%

### Etiologie :

L'étiologie vasculaire était prédominante dans 61 % des cas ( 15 cas insuffisance veineuse(fig. 1) confirmé par un doppler veineux et 7 par l'examen clinique, 4 cas de thrombose veineuse 2 cas de thrombose artérielle(fig6), un seul cas d'angiodermite nécrosante(fig. 7), un seul cas d'ulcère mixte(fig8) suivi par l'origine infectieuse dans 13% des cas(4cas de leishmaniose et 1 cas de tuberculose(fig9), un pyoderma gangrenosum dans 3 cas(fig10), 2 cas de maladie de système( lupus (fig11)et Bechet) et 2 cas d'étiologie hématologique( drépanocytose(fig. 13) et un déficit en protéine S), un syndrome de klinefelter dans un cas (fig. 12)



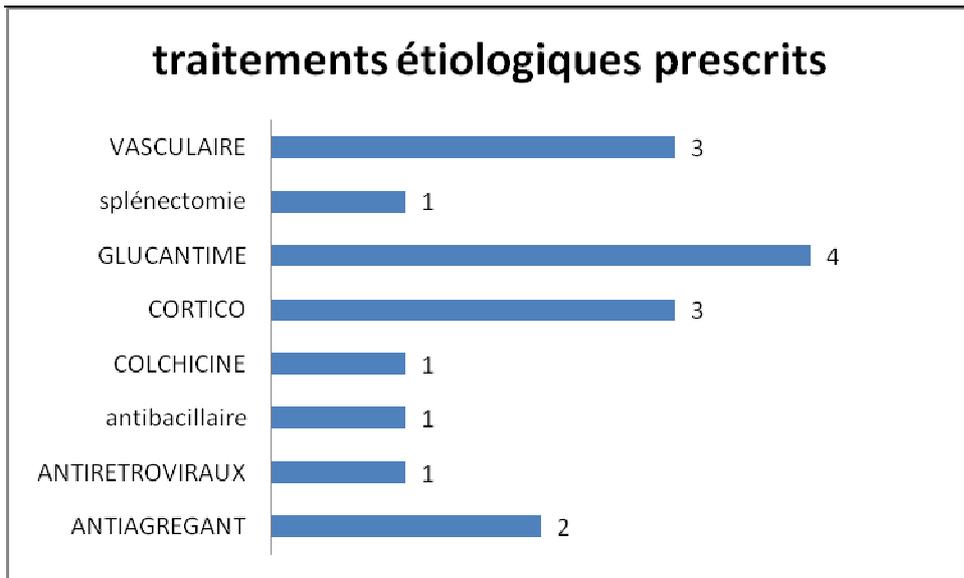


### Traitement :

Tous nos patients étaient sous un traitement local en fonction de l'état de l'ulcère, il consistait à faire des soins quotidiens pendant la période d'hospitalisation puis un jour sur deux

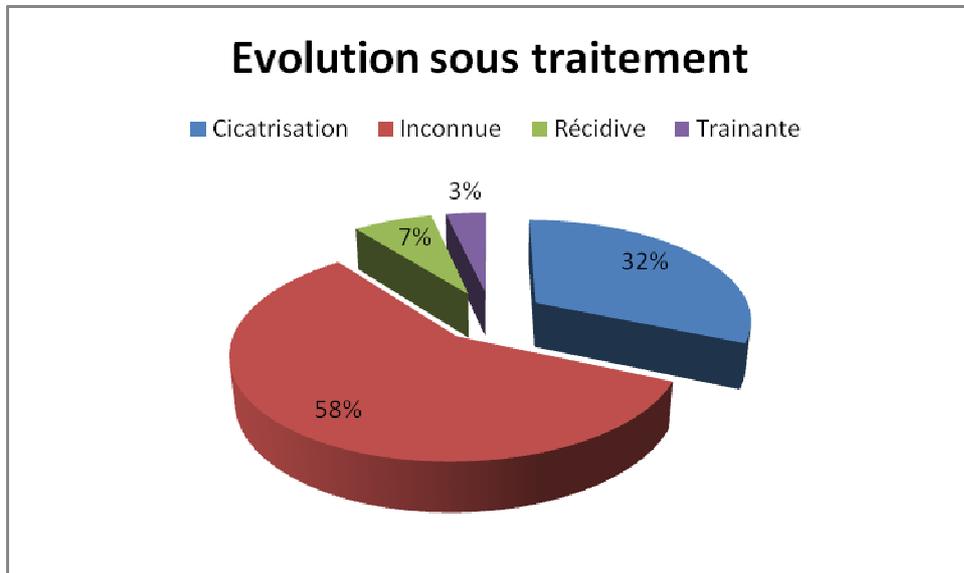
Ces soins étaient réalisés à l'aide d'un bain de pied suivi par un débridement chimique grâce à des pansements particuliers notamment les hydrocolloïdes, les hydrogels, hydrocellulaire et au charbon. La détersion mécanique complétait parfois cette action chimique

Un traitement étiologique a été prescrit dans 33% des cas, et une contention dans 15% des cas



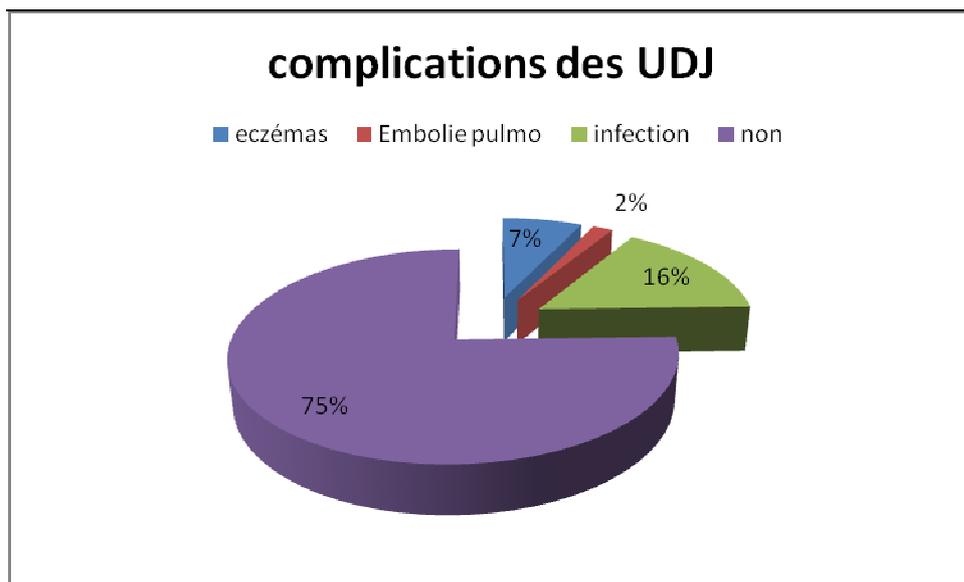
L'évolution :

L'évolution a été marquée par une cicatrisation dans 32% des cas



### Les complications :

Les complications relevées chez nos patients étaient essentiellement l'infection dans 16.1% suivi par les eczémas dans 7% des cas



## Résultats analytiques

Etude de l'association entre facteurs de risque et étiologie

Tableau 3 : FDR et étiologie vasculaire

FDR	Cause vasculaire (%)		p
	oui	non	
Sexe			0.307
F	10(30.3)	6(42.9)	
M	23(69.7)	8(57.1)	
Profession			<b>0.014</b>
Orthostatisme	20(60.6)	3(21.4)	
Sédentarité	13(39.4)	11(78.6)	
ATCD cardiovasculaire			0.336
Oui			
Non	3(9.1) 30(90.9)	0 14(100)	
ATCD endocrinien			0.528
Oui	4 (12.1)	1 (7.1)	
Non	29(87.9)	13(92.9)	
ATCD toxique			0.091
Oui	6 (24)	0	
Non	19(76)	11 (100)	
Ménopause			0.528
Oui	4 (12.1)	1 (7.1)	
Non	29 (87.9)	13 (92.9)	

Tableau4 : FDR et étiologie infectieuse

FDR	Cause infectieuse (%)		p
	oui	non	
Sexe	3 (42.9)	13 (32.5)	0.447
F	4(57.1)	27(67.5)	
M			
Profession	1 (14)	22 (55)	<b>0.055</b>
Orthostatisme	36(85.7)	18(45)	
Sédentarité			
ATCD cardiovasculaire	0	3(7.5)	0.609
Oui	7(100)	37(92.5)	
Non			
ATCD endocrinien		4(10)	0.571
Oui	1(14.3)	36(90)	
Non	6(85.7)		
ATCD toxique	0	6 (20)	0.305
Oui	6(100)	24(80)	
Non			
Ménopause	0	5(12.5)	0.429
Oui	7(100)	35(87.5)	
Non			

Tableau5 étiologie en fonction de l'âge :

VASCULAIRE	Moyenne	N	Ecart-type	p
Non	39.93	14	17.993	0.046
Oui	52.64	33	19.973	

Tableau 6 : étude de la corrélation entre traitement étiologique et la présence de rechute

			rechute		p
			non	oui	
TT étiologique	non	Effectif	20	1	0.145
		% compris dans rechute	66.7%	25.0%	
	oui	Effectif	10	3	
		% compris dans rechute	33.3%	75.0%	



Fig.1 : ulcère veineux bilatérale, début de cicatrisation après traitement chirurgical et sous traitement local



Fig. 2 : dermite ocre

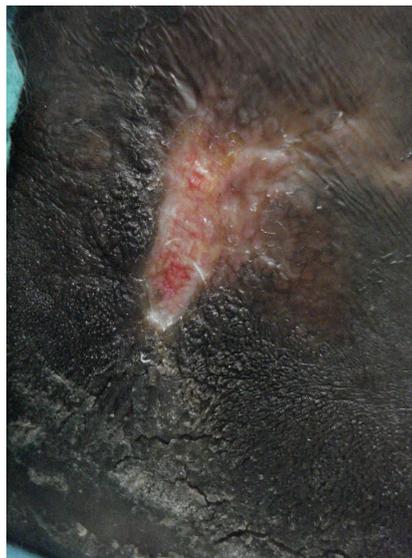


Fig. 3 : papillomatose cutanée



Fig4: cordon variqueux de la saphène interne +ulcère veineux



Fig5 : ulcère veineux circonférentielle siégeant sur une guêtre scléreuse



Fig. 6 : ulcère nécrotique d'origine artérielle



Fig7 : angiodermite nécrotique



Fig8: ulcère mixte double, J 30 cicatrisation de l'ulcère de jambe et diminution de la taille de l'ulcère malléolaire



Fig. 9 : tuberculose gommeuse, sur la deuxième photo, lésion en pré fistulisation



Fig. 10: ulcère au cours d'un pyoderma gangrenosum



Fig. 11 : Ulcère multiple au cours d'un lupus Systémique



Fig. 12 : ulcère au cours d'un syndrome de klinefelter



Début de cicatrisation sous traitement local



Fig. 13: ulcère bilatéral sur microsphérocytose 2007



Evolution trainante Photos 2010

# **Discussion :**

L'ulcère de jambe se définit comme une plaie de la jambe ne cicatrisant pas depuis plus d'un mois.

Il est très fréquent, est invalidant et à l'origine de très nombreuses hospitalisations.

Sa prévalence, si l'on considère tous les types étiologiques est de 0,18 à 0,32 % et de 0,06 à 1 % pour les ulcères veineux en évolution (9).

Le risque augmente avec l'âge et il existe un pic de prévalence autour de 70 ans. Dans notre étude on note un âge moyen jeune de survenue de l'UDJ au alentour de 50 ans avec un écart type de 19 ans comme cela était rapporté dans une étude tunisienne avec une moyenne d'âge de 40ans (10, 11).

En occident trois femmes sont atteintes pour un homme(12). Ceci pourrait être expliqué par leur plus grande longévité et la prépondérance féminine des varices. En revanche nos résultats rejoignent ceux de la littérature magrébine confirmant la fréquence des UDJ chez l'homme avec un sexe ratio de 2/1.

L'analyse uni varié des différents étiologies en fonction des facteurs de risque a retrouvé une corrélation entre l'étiologie vasculaire et les professions avec une attitude orthostatique prépondérante ce qui pourrait expliquer probablement dans notre contexte la fréquence élevé des UDJ chez les hommes qui sont eux généralement qui travaille à l'extérieur alors que les femmes étaient majoritairement des femmes aux foyers. Ce facteur serait il suffisant pour expliquer cette prédominance masculine déjà retrouvé dans d'autre étude marocaine (14, 15) ou existe il des facteurs génétiques ou environnementaux qui

pourraient avoir un effet protecteur pour les femmes ou inducteur pour les hommes.

L'intervention des autres facteurs de risque notamment endocrinien tel que le diabète, l'obésité et l'hyperlipidémie ne semblent pas intervenir chez nos patients.

Aspects cliniques :

L'examen d'une ulcération des membres inférieurs doit comprendre de façon systématique quatre étapes :

La description de l'ulcère.

L'étude des téguments péri ulcéreux objectivant les altérations cutanées liées à l'insuffisance veineuse chronique; œdème, dermite ocre ou angiodermite purpurique et pigmentée définie par de larges placards malléolaires internes ou des faces antérieures des tibias. Rouge-violacé en phase initiale, ils deviennent rapidement bruns en raison des dépôts indélébiles d'hémosidérine, dermite de stase ou eczéma variqueux forme des plaques érythémato-squameuses, prurigineuses, débutant souvent dans la région malléolaire interne et pouvant s'étendre au reste de la jambe. Elles sont improprement appelées eczéma variqueux, atrophie blanche correspond à l'obstruction des petits vaisseaux dermiques. Elle se manifeste par une plaque de petite taille, irrégulière, atrophique et de couleur ivoirine parfois parcourue de fines télangiectasies, dermato-fibro-sclérose est la lipodermatosclérose ou « botte sclérodermiforme » peut survenir à la suite de plusieurs épisodes d'hypodermite aiguë ou se constituer d'emblée, insidieusement. Le mollet est dur, la peau est scléreuse, souvent pigmentée et impossible à pincer réalisant au maximum une véritable guêtre rétractile sclérodermiforme, papillomatose cutanée et le pseudokaposi, Autres signes en faveur d'une artériopathie sont une peau péri ulcéreuse lisse,

froide, dépilée avec abolition d'un ou plusieurs pouls périphériques, la douleur est habituellement intense.

Nous avons relevé chez nos patients essentiellement la dermite ocre dans 55.6% des cas, les varices dans 46.3% des cas ainsi que la dermatofibrosclérose dans 10.5% des cas alors que les autres signes étaient rarement retrouvés.

L'évaluation de l'état circulatoire des membres inférieurs ainsi qu'un examen somatique général permettent en général de présumer de l'origine de l'ulcère(26).

Bilan paraclinique(27).

Chez un patient porteur d'un ulcère veineux, la localisation anatomique d'une incontinence veineuse superficielle ou d'une obstruction profonde va d'abord pouvoir être évaluée par les données de l'interrogatoire et par l'examen clinique. Plusieurs méthodes sont à la disposition du clinicien pour explorer l'insuffisance veineuse chronique. (28)

En pratique, l'écho-Doppler des veines des membres inférieurs est nécessaire. Il confirme le diagnostic d'ulcère veineux et précise le mécanisme et la localisation. Un syndrome de reflux superficiel, signant la présence de varices, précisant les niveaux de fuite et la topographie des perforantes, un syndrome de reflux profond, synonyme de syndrome post-thrombotique, un syndrome obstructif profond, témoin d'un processus thrombotique ancien et mal reperméabilisé ou récent, signe d'une thrombose récente.

L'écho-Doppler veineux doit être systématiquement complété par une mesure des index de pression systolique (IPS) à la recherche d'une AOMI associée  
IPS entre 0,9 et 1,3 : ulcère veineux pur (absence d'AOMI)

IPS entre 0,7 et 0,9 : ulcère mixte à prédominance veineuse .

Dans l'ulcère artériel, l'écho-Doppler va montrer le niveau, le type des lésions, le retentissement d'aval et il permet de mesurer la baisse de l'indice de pression systolique = pression tibiale postérieure/pression humérale (normale : 1 à 1,3), recherche un anévrisme de l'aorte abdominale, source d'embolies vasculaires. L'angiographie précise le siège de l'oblitération, sa longueur, dépiste des plaques athéromateuses susceptibles d'emboliser. Elle est indispensable à la décision opératoire.

La mesure de la PO<sub>2</sub> transcutanée est un bon reflet de l'oxygénation de la peau. Sa mesure est prise en compte dans la décision et le niveau d'une éventuelle amputation.

Les autres méthodes d'explorations vasculaires tel que pléthysmographie Phlébographies et l'artériographie ne sont demandé qu'en vue d'une intervention chirurgicale.

Dans notre étude on était bloqué par le manque de moyens chez nos patients, ainsi une exploration vasculaire type doppler n'a été réalisée que chez 25 patients.

Autres examens complémentaires

Les autres examens sont demandés en fonction du contexte clinique et des antécédents.

- Une numération sanguine et une glycémie à jeun permettent d'éliminer une cause hématologique et un déséquilibre glycémique pouvant aggraver ou gêner la cicatrisation.

- Une vitesse de sédimentation permet d'apprécier un contexte inflammatoire.
- En cas de désordre nutritionnel, le dosage de l'albumine, de la transferrine, des vitamines, en particulier A et C, des oligoéléments, en particulier le zinc, couplé à un dosage du fer et de la ferritine est apprécié.
- D'autres explorations sont demandées dans le cadre d'une cardiopathie, d'une atteinte hépatique, rénale et bien sûr des contrôles tensionnels réguliers en cas d'antécédents ou de suspicion d'HTA.
- Quant aux prélèvements bactériologiques et mycologiques locaux, ils n'ont d'intérêt à notre sens qu'en cas de signes infectieux locorégionaux et/ou généraux(29)
- La biopsie cutanée est réalisée en cas de suspicion d'une origine non vasculaire et devant tout ulcère très bourgeonnant et sans tendance à la cicatrisation en suspectant une dégénérescence maligne.

Etiologies :

L'insuffisance veineuse est la cause la plus fréquente à l'origine d'ulcérations des membres inférieurs puisqu'elle participe à la constitution de plus de 57 à 80 % des plaies chroniques situées à ce niveau(13), suivi par la maladie artérielle dans 10 à 25 %, l'angiopathie inflammatoire dans 5 à 12 % et 1 % d'autres causes (16).

L'ulcère veineux est le plus souvent unique, de grande taille, moyennement douloureux, de siège péri malléolaire jusqu'au 1/3 inférieur du mollet avec présence de complications trophiques caractéristiques de la peau périulcéreuse

Ulcère artériel est unique ou souvent multiple, à l'emporte-pièce, de topographie suspendue ou distale (orteils).

L'angiodermite nécrotique est une entité anatomoclinique définie par une microangiopathie non inflammatoire associée à un infarctus artériolaire. Elle survient principalement chez la femme après 60 ans et sur un terrain d'hypertension artérielle ancienne et traitée et/ou de diabète. Les caractères évocateurs de l'ulcère sont : un début par une plaque purpurique ou livedoïde extensive, évoluant rapidement vers une nécrose noirâtre puis une ou plusieurs ulcérations superficielles à bords irréguliers en « carte de géographie » une localisation suspendue à la face antéro-externe de la jambe et des douleurs très importantes, insomniantes(16).

Les UDJ d'origine non vasculaire sont plus rares et leurs étiologies sont multiples. Leur intérêt est d'être parfois révélateur d'une maladie sous-jacente: maladie systémique, hémopathies, hémoglobinopathies, pyoderma gangrenosum

Ulcères avec aspect ischémique

- Ulcères liés à un trouble de l'hémostase(17)

Le déficit constitutionnel en protéine S, en protéine C, la résistance à la protéine C activée entraînent des artériopathies du sujet jeune, se compliquant d'ulcères de jambe survenant dans l'adolescence et pouvant constituer la première anomalie de l'hémostase. Ce n'est que secondairement qu'apparaissent les complications thrombotiques artérielles ou veineuses.

- Syndrome des anticorps antiphospholipides(18, 19)

Il est soit primitif, soit associé à une maladie systémique, en particulier le lupus érythémateux disséminé. Les ulcères sont de petite taille, douloureux, ovalaires ou en « étoile ». Ils siègent préférentiellement au niveau des mollets.

Ulcères sans aspect ischémique

- Causes infectieuses (20, 22)

On y pense devant une localisation inhabituelle de l'ulcère, l'existence de bords irréguliers, polycycliques, le caractère torpide de l'ulcération. En fonction du contexte (surtout géographique), on recherche une mycobactérie atypique, une tuberculose, voire une lèpre, une syphilis, une angiomatose bacillaire, une mycose profonde, une leishmaniose, une amibiase, une filariose.

L'ecthyma (streptococcique, staphylococcique) est en fait une variété d'impétigo. Il s'observe essentiellement au niveau des membres inférieurs. La stase circulatoire, la malpropreté, le terrain débilité sont les facteurs essentiels qui donnent à l'impétigo ce caractère ulcéreux.

- Syndrome de Klinefelter(21)

Prévalence y est estimée entre 6 et 13 % des cas

La pathogénie reste discutée : insuffisance veineuse, hyperagrégabilité plaquettaire, augmentation de l'activité de l'inhibiteur de l'activation du plasminogène.

Un traitement substitutif par testostérone amène souvent la cicatrisation de l'ulcère

Chez notre patient les soins locaux ont permis à eux seuls la cicatrisation, vu qu'il avait refusé le traitement par testostérone .

- Pyoderma gangrenosum(22)

L'ulcération siège au sein d'un nodule. Son aspect clinique est caractéristique avec un bourrelet inflammatoire creusé de clapiers purulents, s'étendant de façon centrifuge.

- Ulcères sur hémopathies(17)

De nombreuses affections hématologiques peuvent être en cause : syndromes myéloprolifératifs, hémoglobinopathies (drépanocytose à hémoglobine [Hb] S, thalassémie à HbF), anémies hémolytiques héréditaires. L'hyperviscosité, qui entraîne une obstruction artériolaire, est probablement la cause de ces ulcères qui sont en règle bilatéraux, symétriques, de siège malléolaire, peu douloureux. Le diagnostic repose sur la biologie.

Autres étiologies sont plus rares citant le syndrome de Werner, le déficit en prolidase et les glycogénose(23)

Enfin devant tout UDJ hyper-bourgeonnant ou qui ne cicatrise pas ; l'éventualité d'une origine tumorale notamment une tumeur primitive(le carcinome basocellulaire, le carcinome épidermoïde ou le lymphome B type membre inférieur) ou une dégénérescence doit être évoqué et doit faire réaliser une histologie cutanée.

Nos résultats rejoignent ceux de la littérature, avec une fréquence élevée de l'origine vasculaire essentiellement l'insuffisance veineuse, suivie par l'origine thrombotique veineuse puis artérielle surtout chez la tranche d'âge au delà de 40 ans, ainsi on a trouvé une association significative entre l'étiologie vasculaire et un âge avancé au moment du diagnostic (34, 35, 36)

L'UDJ a permis de révéler chez nos patients un cas de microsphérocytose héréditaire, un déficit en protéine S, un syndrome de klinefelter et 4 cas de

pyoderma gangrenosum. Par ailleurs Il est survenu chez deux patients suivi pour lupus systémique et maladie de behcet.

Prise en charge thérapeutique

Objectifs du traitement

1. Obtenir la cicatrisation de l'ulcère :

Le traitement local(27)

Il comprend trois phases.

À chaque phase, la réalisation des soins locaux et leur efficacité sont étroitement subordonnées à une bonne coopération entre le médecin, le personnel infirmier et le patient lui-même

Phase de détersion : Le soin débute par un nettoyage de l'ulcère réalisé à l'eau savonneuse ou, pendant une courte période, au moyen d'un antiseptique, par bains ou par toilette. La détersion proprement dite a pour objectif d'enlever les débris cellulaires et croûteux accumulés à la surface de l'ulcère. Elle est avant tout mécanique, au bistouri, à la curette et aux ciseaux, éventuellement, et pendant une période limitée, sous couvert d'une anesthésie locale (crème Emla) et d'antalgiques généraux, parfois même, en cas de douleurs trop importantes, sous anesthésie locorégionale.

Lorsque l'ulcère est sec, la détersion mécanique est complétée par l'application, dans le fond, d'un gel de cellulose (hydrogels). Il peut être laissé en place 48 h sous un pansement secondaire peu absorbant (plaque d'hydrocolloïde).

À l'inverse, lorsque l'ulcère est exsudatif, il sera recouvert d'un pansement à base d'alginate de calcium ou d'hydrofibres. En cas de surinfection ou d'écoulements malodorants, on utilise des pansements au charbon actif ou à l'argent à changer quotidiennement.

Phase de bourgeonnement

Elle fait appel à l'utilisation de trois types de produits :

- les tulles neutres, dépourvus de substances sensibilisantes telles que le baume du Pérou ou des antibiotiques ;
- les plaques d'hydrocolloïdes ou d'hydrocellulaires qui peuvent être laissées en place jusqu'à 5 jours et qui permettent, par leurs propriétés de membrane semi-perméable, de favoriser le bourgeonnement en maintenant une humidité, un pH et un degré d'oxygénation optimaux ;
- les alginates de calcium qui ont en plus une activité hémostatique.

### Phase de réépidermisation

Elle fait appel au même type de produits que précédemment. Cependant, dans un nombre important de cas, il peut être proposé au malade la réalisation de greffes en pastille ou en résille qui vont avoir un effet antalgique puissant et permettre de raccourcir la durée de cicatrisation.

L'utilisation de substituts cutanés fait actuellement l'objet d'études. Les dérivés de facteurs de croissance (PDGF) utilisés localement, très coûteux, n'ont pas montré leur efficacité dans le traitement des ulcères veineux.

### Traitement de la peau périulcéreuse

La peau périulcéreuse doit être protégée de la macération par l'application de pâte à l'eau en cas d'utilisation de pansement hydrocolloïdes adhésifs.

Les lésions de dermite de stase sont nettoyées puis recouvertes de topiques gras ou de pâte à l'eau, voire d'un dermocorticoïde de niveau II ou III pendant quelques jours sous surveillance locale quotidienne.

### Traitement chirurgical de l'ulcère(30) :

Méthodes susceptibles de favoriser la cicatrisation de l'ulcère

Excision de l'ulcère et de son socle Cette procédure consiste à exciser en bloc l'ulcère au-delà de ses bords et les tissus scléreux sous jacents

Jusqu'à l'aponévrose musculaire. On lie, lorsqu'elles se présentent, les veines sous ulcéreuses.

« Shave therapy » Cette technique proche de la précédente limite

L'exérèse de l'hypodermite scléreuse qui est réalisée en lamelles successives au dermatome jusqu'à ce que la surface mise à nu soit le siège d'un saignement.<sup>58</sup>

Une greffe dermoépidermique est ensuite appliquée sur la surface de la zone réséquée

Autogreffes dermoépidermiques

Il faut envisager les recours aux greffes si l'ulcère résiste aux traitements conventionnels depuis plus de 6 mois ou si l'ulcère est de grande taille > 10 cm<sup>2</sup>.

Différents procédés peuvent être utilisés : greffe en pastille, greffon prélevé à l'aide d'un dermatome. Si la surface à recouvrir est importante, on peut avoir recours aux techniques en résille qui permettent de réduire la surface à prélever de façon sensible.

Lambeaux libres

Les lambeaux libres associent l'excision du tissu sous-ulcéreux, le transfert d'un lambeau dermoépidermique avec microanastomose artérielle et veineuse.<sup>60–62</sup>

## 2. Éviter la récurrence de l'ulcère(31) :

Il s'agit d'un élément essentiel compte tenu de la fréquence des récurrences.

UDJ d'origine vasculaire :

Il faut réduire ou supprimer l'augmentation permanente de la pression veineuse.

En cas d'artériopathie associée, il faut augmenter la pression de perfusion artérielle des tissus.

La compression est toujours de mise, pour lutter contre l'œdème en limitant le reflux par un effet mécanique. Une compression à haut niveau de pression est recommandée (30 à 40mmHg à la cheville) si IPS entre 0,8 et 1,3. Il faut :

- favoriser les compressions multicouches ;
- obtenir une bonne observance ;
- respecter les règles de bonne utilisation de la compression.

Chirurgie : Il est nécessaire d'opérer les insuffisances veineuses superficielles en l'absence d'obstruction et de reflux veineux profond axial total.

La sclérothérapie n'a pas fait l'objet d'études comparatives d'efficacité dans le traitement de l'ulcère veineux. Elle est principalement utilisée en complément de la chirurgie.

Insuffisance veineuse profonde

La compression est le traitement de première intention associé au traitement de l'insuffisance veineuse superficielle.

Les indications d'intervention sur les voies veineuses profondes sont rares (2e intention, atteinte sus-inguinale, après avis spécialisé).

Ulcère mixte à prédominance veineuse

Il faut :

- prendre en charge l'AOMI ;
- adapter la compression, si elle est autorisée (IPS est  $< 0,8$  ou  $> 1,3$ ) en diminuant la pression sous 30mmHg et en utilisant des bandes à étirement court, sous surveillance médicale spécialisée.

Ulcère artériel

Traitement médical

Le traitement médical comprend les vasodilatateurs et les analogues de la prostacycline ; la prostacycline est indiquée en cas d'ischémie grave avec contre-indication chirurgicale.

Traitement chirurgical : Il s'agit des techniques de désobstruction, de pontage, de sympathectomie. Les indications chirurgicales se posent en fonction des résultats des examens radiologiques.

Pour les autres étiologies le traitement varie et vise à éliminer les facteurs déclenchant et à traiter la pathologie sous jacente

### 3. Mesures hygiéno-diététiques (27)

Il faut lutter contre la sédentarité, La rééducation de la marche et la mobilisation de l'articulation tibio-tarsienne sont un complément thérapeutique nécessaire pour la vidange de la pompe veineuse du mollet et de la semelle veineuse plantaire.

Un régime adapté permettra de corriger un surpoids éventuel. Inversement, une dénutrition (albuminémie < 30 g/L) pouvant être à l'origine d'un retard de cicatrisation devra être corrigée.

L'hygiène locale doit être parfaite.

Traiter les facteurs de risques et/ou des comorbidités : arrêt du tabac, équilibre d'un diabète, lutte contre l'hyperlipidémie, traitement de l'HTA, antiagrégants si besoin

Dans notre étude, la mauvaise compliance de certains malades, les multiples difficultés techniques et financières dans notre contexte expliquent le taux d'abandon important qui était de 58%

# **Conclusion :**

L'ulcère de jambe est une pathologie fréquente, Notre série, confirme encore une fois certaines particularités de l'ulcère de jambe au Maghreb comme la prédominance de l'atteinte masculine à un âge plus précoce ce qui peut entraîner un retentissement sur la productivité des individus.

On souligne surtout la prépondérance de l'étiologie veineuse. Ainsi que la difficulté de la prise en charge qui nécessite une coopération multidisciplinaire ainsi, quelque soit l'origine de l'ulcère seul le traitement étiologique permet au dermatologue de mener une bonne cicatrisation dans de bref délai.

**Référence :**

1. Ulcère de jambe. CEDEF Annales de dermatologie et de vénéréologie (2008) 135S, F127—F13
2. Lok C, Pillion G, Fevrier B, Wargon C, Denoeux JP Physiopathologie des ulcères de jambe d'origine veineuse. Ann Dermatol Vénéréol 1996 ; 123 : 135-138
3. Carpentier PH Rôle des leucocytes dans la pathogénie des troubles trophiques veineux. J Mal Vasc 1998 ; 23 : 274-276
4. Brakman M, Faber WR, Kerckhaert JA, Kraaijenhagen RJ, Hart HC Immunofluorescence studies of atrophie blanche with antibodies against fibrinogen, fibrin, plasminogen activator inhibitor, factor VII-related antigen and collagen type IV. Vasa 1992 ; 21 : 143-148
5. Coleridge-Smith PD, Thomas P, Scurr JH, Dormandy JA Causes of venous ulceration: a new hypothesis. Br Med J 1988 ; 296 : 1726-1727
6. Falanga V, McKenzie A, Eaglstein WH Heterogeneity in oxygen diffusion around venous ulcers. J Dermatol Surg Oncol 1991 ; 17 : 336-339
7. McEwan AJ, Ledingham IM Blood flow characteristics and tissue nutrition in apparently ischaemic feet. Br J Med 1971 ; 3 : 220-224
8. Munkvad S, Jorgensen M Resistance to activated protein C: a common anticoagulant deficiency in patients with venous leg ulceration. Br J Dermatol 1996 ; 134 : 296-29

9. Neczen O, Bergquist D, Lindhagen A Venous and non venous leg ulcers: clinical history and appearance in a population study. *Br J Surg* 1994 ; 81 : 182-187
10. Ulcères de jambe : étude clinique et épidémiologique des malades hospitalisés à Tunis. A. Souissi, N. Ben Tekaya, M. Youssef, F. Cherif, M. Mokni, D. EL Euch, M.-I. Azaiz, A. Ben Osman Dhahri *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:1010-2
11. Chtourou O, Fazaa B, Zeglaoui F, Ezzine N, Kharfi M, Mokhtar I, Kamoun MR. Profil des ulcères de jambe. À travers une série tunisienne de 70 cas. *La Tunisie Médicale* 2002;80:70-3.
12. Epidémiologie des ulcères de jambes. B Begnaud. *Ann Dermatol Venereol* 2005 ; 129 : 1225-1226
13. The Alexander House Group. Consensus paper on venous leg ulcer. *J Dermatol Surg Oncol* 1992 ; 18 : 592-602
14. Benchikhi H, Chiheb S, Khadir K, Lakhdar H. Les ulcères de jambe prédominant chez l'homme au Maroc. *Ann Dermatol Venereol* 1998;125: 339-40.
15. Ulcère de jambe chez l'enfant et l'adolescent : 31 cas. H. Bensaleh, L. Benzekri, Y. Afifi, L. berbiche, K. Senouci, B. Hassam *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:702-6
16. Ulcère de jambe. *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:7S120-7S126

17. Ulcère et hémopathie C. DEBURE *Journal des Maladies Vasculaires*,  
Volume 30, Supplement 1, March 2005, Page 17 *Journal des Maladies Vasculaires*
18. Les ulcères de jambe au cours des maladies systémiques P Cacoub, C Frank, Z Tazi, I Delacroix, P Godeau *Rev MPd Interne* (1995) 16, 201-208
19. Vasculite rhumatoïde : A propos de quatre observations avec ulcère de jambe. F Carsuzaa, JJ Morand, O Gisserot, F Marrot *La Revue de Médecine Interne*, Volume 17, Supplement 1, 20 June 1996, Page s145
20. Ulcère de jambe et lymphangite nodulaire à *Nocardia brasiliensis* en France métropolitaine M. HAMM (1), J. FRIEDEL (1), C. SIRÉ (2), J. SEMON (2) *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:689-92
21. Pernod G, Villemur B, Bosson JL, Truche H, Franco A, Polack B *Leg ulcers and Klinefelter's syndrome: role of PAI1. Br J Dermatol* 1996 ; 134 : 605-606
22. Leg ulcers and lymphoedema. Kate Short Richard *Bull. Medicine* 37:6
23. Ulcères cutanés au cours d'une glycogénose de type 1b. E. Le Bidrea,\*, F. Maillot b, B. Liogerb, C. Hoarauc, L. Macheta, A. Maruana *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2010) 137, 377—380
24. Management of Chronic Venous Leg Ulcers: A Literature-Guided

Approach DAVID J. MARGOLIS, JULIA H. COHEN, Clinics in Dermatology 1994; 12:19-26

25.Mollard JM Explorations fonctionnelles veineuses. Presse Méd 1994 ; 23 : 237-242

26.Leg Ulcers. Nadia Ouahes, Tania J. PhillipsCurr Probl Dermstol, July/August 1995

27.Ulcère de jamb. CEDEF Annales de dermatologie et de vénéréologie (2008)

28.Mollard JM. Explorations fonctionnelles veineuses. Presse Méd 1994;23:237-42.

29.Hansson C, Hoborn JA, Möller AK, Swanbeck G The microbial flora in venous leg ulcers without clinical signs of infection. Acta Derm Venereol 1995 ; 75 : 24-30

30.Place de la chirurgie dans le traitement de l'ulcère veineux de jambe Rationale for surgery in treating venous ulcer of the lower leg; M. Perrin EMC-Chirurgie 2 (2005) 332-345

31.Utilisation des bas de contention dans l'insuffisance veineuse chronique : compliance des patients et efficacite´ Seshadri Raju, Kathryn Hollis, Peter Neglen, Flowood, Mississippi, Etats-Unis Annales de chirurgie vasculaire Vol. 21, No. 6, 2008

32. Qui fera un ulcère de jambe, comment éviter les récurrences ? Journal de pathologie Vasculaires 2005, 30 ; 4, 4S5-4S12
33. Chronic leg ulcers in Werner's syndrome. E.K. Yeonga, C.C. Yang. The British Association of Plastic Surgeons (2004) 57, 86–88
34. An uncommon case of chronic leg ulcers in an 80-year-old woman  
N. Stopajnik, B. Žgavec, B. Luzar, and N. Kecelj Leskovec
35. Carcinome épidermoïde compliquant un ulcère veineux chronique de jambe C. BACHMEYER (1), A. CAZIER (2), B. ROHAUT (1), Y. TURC Ann Dermatol Venereol 2005;132:589-90
36. Lymphome B primitif à grandes cellules CD20-, CD79a+ apparu sur un ulcère veineux chronique de jambe. J. CENDRAS (1), A. SPARSA (1), C. BEDANE (1), M. DELAGE (2), M. TOUATI (3), J.-M. BONNETBLANC Ann Dermatol Venereol 2007;134:357-61

# Résumé

# Les ulcères de jambes

## Etude prospective à propos de 57 cas

Introduction : L'ulcère de jambe est un problème de santé publique vu sa chronicité retentissant sur la qualité de vie et sur la productivité de la personne mais également du fait du coût élevé des soins.

But du travail : étudier les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des ulcères de jambes dans notre contexte.

Matériels et méthodes : Nous avons mené une étude transversale avec un suivi prospectif allant de 2007 à 2011, nous avons inclus tous les patients ayant une perte de substance cutanée sans tendance à la cicatrisation, siégeant au niveau des jambes, nous avons étudié les particularités épidémiologiques, clinique étiologique, la prise en charge thérapeutique, ainsi que l'évolution et la présence de complications. Les données ont été saisies sur Excel et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 17.

Résultats : Nous avons colligé 57 patients, avec une atteinte plus fréquente au delà de 40 ans dans 66.7%, et une prédominance masculine dans 70.2%. Le recueil de la profession a permis de noter la présence d'un orthostatisme dans 51%, un antécédent d'HTA a été retrouvé dans 5.6%, une cardiopathie dans 5.6%, tabagisme dans 13%, ménopause dans 11.1%, obésité dans 7.4%, ATCD de fracture dans 7.5%. Les signes fonctionnels ont été notés dans 63%, en faveur de l'insuffisance veineuse, la dermatite eczémateuse a été retrouvée dans 55.6% des cas suivis par les varices dans 46.3% des cas, alors que les signes d'artérite notamment les claudications intermittentes n'ont été rapportés que dans 7.4% des cas. L'ulcère était unique dans 57.9% des cas, double dans 19.3% des cas et multiple dans 22.8% des cas. La localisation était essentiellement au niveau de la jambe dans 91.2%, en regard de la malléole dans 56.3% et sus malléolaire dans 43.8%. Les ulcères de jambe étaient superficiels dans 82.5%, de grand diamètre au delà de 5cm dans 51.9%. Nous avons eu recours à un bilan Echo

doppler révélant une insuffisance veineuse dans 30.2%, une thrombose veineuse dans 5.7% et associé à diminution de protéine S dans un cas, une thrombose artérielle dans 5.7%. La biopsie cutanée a été réalisée dans 9.4%.

L'étiologie vasculaire était prédominante dans 61 %des cas ( 15 cas insuffisance veineuse confirmé par un doppler veineux et 7 par l'examen clinique, 4 cas de thrombose veineuse 2 cas de thrombose artérielle, un seul cas d'angiodermite nécrosante, un seul cas d'ulcère mixte suivi par l'origine infectieuse dans 13% des cas(4cas de leishmaniose et 1 cas de tuberculose, un pyoderma gangrenosum dans 3 cas, 2 cas de maladie de système( lupus et Bechet) et 2 cas d'étiologie hématologique( drépanocytose et un déficit en protéine S), un syndrome de klinefelter dans un cas. Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement local en fonction de l'état de l'ulcère. Un traitement étiologique a été prescrit dans 33% des cas, et une contention dans 15% des cas L'évolution a été marquée par une cicatrisation dans 32% des cas

Les complications relevées chez nos patients étaient essentiellement l'infection dans 16.1% suivi par les eczémas dans 7% des cas.

Discussion : L'ulcère de jambe se définit comme une plaie de la jambe ne cicatrisant pas depuis plus d'un mois. Le risque augmente avec l'âge et il existe un pic de prévalence autour de 70 ans. Dans notre étude on note un âge moyen jeune de survenue de l'UDJ au alentour de 50 ans comme cela était rapporté dans une étude tunisienne avec une moyenne d'âge de 40ans. En occident trois femmes sont atteintes pour un homme. En revanche nos résultats rejoignent ceux de la littérature magrébine confirmant la fréquence des UDJ chez l'homme avec un sexe ratio de 2/1. On a trouvé une corrélation entre l'étiologie vasculaire et les professions avec une attitude orthostatique prépondérante ce qui pourrait expliquer probablement dans notre contexte la fréquence élevé des UDJ chez les hommes qui sont eux généralement qui travaille à l'extérieur. Ce facteur serait il suffisant pour expliquer cette prédominance masculine ou existe il des facteurs génétiques ou environnementaux qui pourraient avoir un effet

protecteur pour les femmes ou inducteur pour les hommes. Nos résultats rejoignent ceux de la littérature, avec une fréquence élevée de l'origine vasculaire essentiellement l'insuffisance veineuse, suivie par l'origine thrombotique veineuse puis artérielle surtout chez la tranche d'âge au delà de 40 ans, ainsi on a trouvé une association significative entre l'étiologie vasculaire et un âge avancé au moment du diagnostic.

Le traitement local est le premier à mettre en route, le traitement étiologique parfois difficile est le seul garant d'une guérison complète et l'absence de récurrence. Le traitement chirurgical doit être envisagé en priorité dans les ulcères par insuffisance veineuse chronique non post-thrombotique et dans les ulcères de cause artérielle. Dans notre étude, la mauvaise compliance de certains malades, les multiples difficultés techniques et financières dans notre contexte expliquent le taux d'abandon important qui était de 58%.