

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

PRISE EN CHARGE DES ULCÈRES DES MEMBRES INFÉRIEURS : EXPÉRIENCE DU SERVICE DE DERMATOLOGIE AU CHU HASSAN II DE FÈS

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur Dassouli Ryme
Née le 07 /03/ 1993 à Orsay (France)

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : DERMATOLOGIE

Sous la direction de :
Professeur MERNISSI FATIMA ZAHRA
Rapporteur : Professeur Hanane Bay Bay

Session Juin 2022

Professeur MERNISSI Fatima Zahra
Chef de Service de Dermatologie
INPE : 141058685
Hôpital des Spécialités
CHU Hassan II - Fès

PLAN

I . INTRODUCTION:	5
II- CONTEXTE DE L'ÉTUDE	55
III- OBJECTIFS DU TRAVAIL	55
IV- MÉTHODOLOGIE ET MOYENS	56
V- RÉSULTATS :	62
A- Résultats descriptifs	62
1- Répartition selon l'âge	62
2- Répartition selon le sexe	63
3- Répartition selon l'origine	64
4- Répartition selon les particularités socio-démographiques	65
5- Répartition selon le délai de consultation	66
6- Répartition selon les étiologies	67
7- Répartition selon les signes fonctionnels	68
8- Répartition selon l'aspect clinique	69
9- Répartition selon les bilans réalisés	70
10- Répartition selon les complications	71
11- Répartition selon le pourcentage de cicatrisation	72
12- Répartition selon le traitement local	73
13- Répartition selon les supplémentations carentielles	74
14- Répartition selon le traitement boosteur	75
15- Répartition selon le traitement étiologique	76
16- Répartition selon le lieu des soins	77
B- Résultats analytiques	78
1- Association entre l'âge et la bonne réponse thérapeutique	79
2- Association entre le sexe et la bonne réponse thérapeutique	79
3- Association entre l'origine et la bonne réponse thérapeutique	79
4- étude de l'association entre les facteurs socio-démographiques et la mauvaise réponse thérapeutique	80
5- étude de l'association entre les étiologies et la bonne réponse thérapeutique	81
6- étude de l'association entre les signes fonctionnels et la bonne réponse thérapeutique	81
7- étude de l'association entre l'aspect clinique et la réponse thérapeutique	82

8- étude de l'association entre les complications et la mauvaise réponse thérapeutique	82
9- étude de l'association entre le délai de consultation et la réponse thérapeutique	82
11- étude de l'association la réponse thérapeutique et le traitement.....	82
VI- DISCUSSION:.....	88
1- La fréquence des UMI	88
2- L'âge	88
3- Le sexe	90
4- Les origines et la proximité du lieu des soins	91
5- Facteurs de risque	91
6- Facteur déclenchant.....	92
7- délai de consultation et cicatrisation.....	92
8- étiologies	93
9- Peau péri-lésionnelle et cicatrisation	95
10- Complications et réponse thérapeutique	96
11- Prise en charge thérapeutique.....	96
VII- LIMITES DE L'ÉTUDE	100
VIII- PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS	101
IX-CONCLUSION	103
X-RÉSUMÉ.....	104
XII- REFERENCES	107
XI- ANNEXES.....	118

LISTE DES ABRÉVIATIONS :

AOMI	: artériopathie oblitérante des membres inférieurs
IPS	: indice de pression systolique
PRP	: plasma riche en plaquette
UMI	: ulcère des membres inférieurs
AINS	: anti-inflammatoires non stéroïdiens
HTA	: Hypertension artérielle
TVP	: Thrombose veineuse profonde

I . Introduction :

1- Définition:

L'ulcération chronique des membres inférieurs est une perte de substance cutanée profonde sans tendance spontanée à la cicatrisation avec une durée d'évolution dépassant six semaines (1) (Figure 1,2).

L'étiologie est dominée par l'origine vasculaire le plus souvent veineuse. Les autres étiologies sont les infections, les cancers cutanés, les maladies de système, et les affections métaboliques, médicamenteuses neurologiques et hématologiques(2).

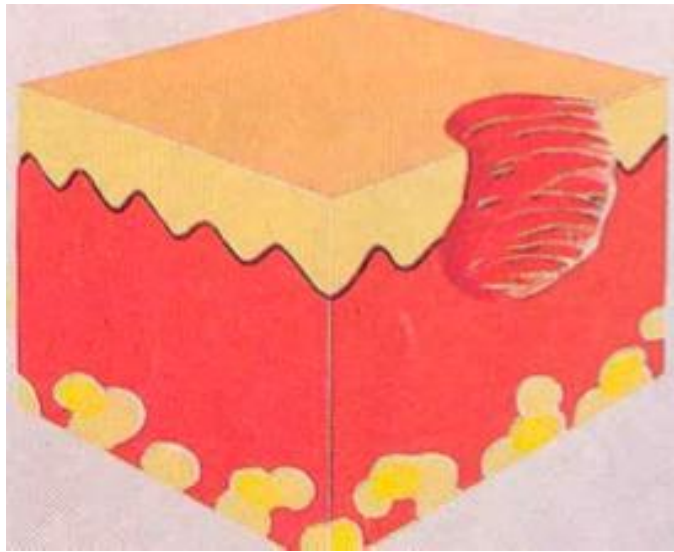


Figure 1 : Schéma montrant une perte de substance cutanée profonde (2)



Figure 2 : Ulcère chronique du membre inférieur

2- Généralités

A-RAPPEL ANATOMIQUE DES MEMBRES INFÉRIEURS :

Le MI ou appareil de locomotion est composé de trois parties : la cuisse, la jambe et le pied.

1. Les muscles des membres inférieurs :

Chaque muscle a une ou des fonctions particulières dont le but est le mouvement et la station debout (Figure 3).

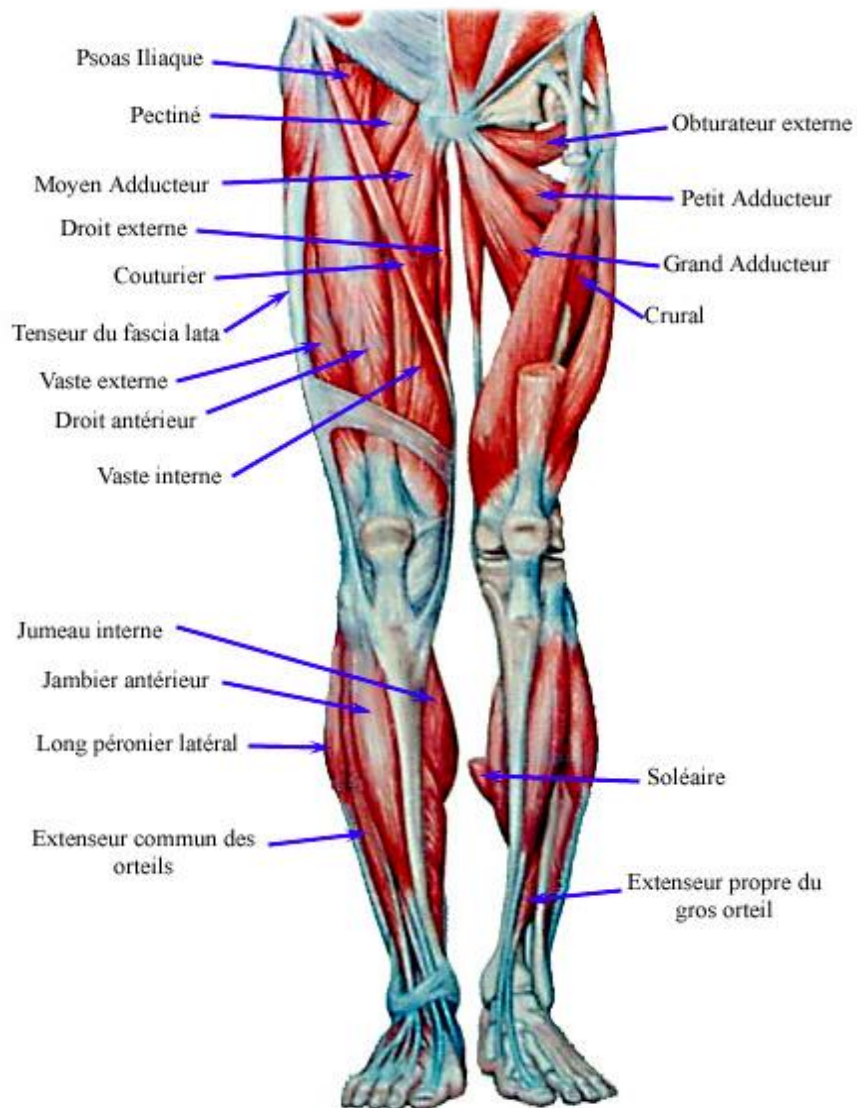


Figure 3 : Schéma illustrant les muscles des membres inférieurs (7)

2. La vascularisation des membres inférieurs :

2.1. La vascularisation artérielle :

Le système artériel des Membres Inférieurs débute au niveau de l'aorte abdominale. Il se divise au niveau de L4 pour donner les artères pelviennes.

a. L'étage pelvien : Artère iliaque commune se divise au niveau des articulations sacro-iliaques en:

- Artère iliaque interne destinée aux organes génitaux internes et externes et du rectum.
- Artère iliaque externe : Destinée au membre inférieur, s'étend vers l'arcade crurale ou elle prend le nom d'artère fémorale(7).

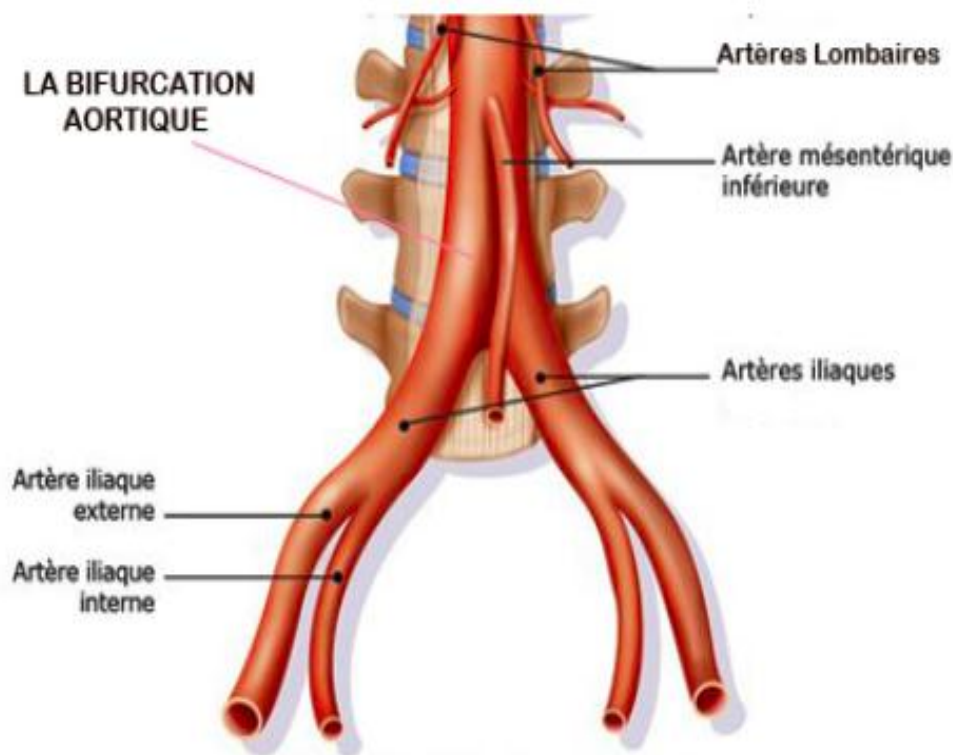


Figure 4 : Image illustrant l'aorte abdominale et ses branches (7)

b. L'étage fémoral: Artère fémorale (commune) se divise en (Figure 4) :

- Artère fémorale superficielle : parcourt la partie médiale de la cuisse et se termine à l'anneau du grand adducteur, pour devenir l'artère poplitée.
- Artère fémorale profonde : se ramifie en nombreuses branches pour les muscles de la cuisse, et notamment les artères perforantes qui traverse le plan des muscles adducteurs. Son rôle est fondamental, car elle peut remplacer une artère fémorale occluse(5).

c. L'étage poplitée : L'artère poplitée : parcourt la région poplitée jusqu'à l'arcade du soléaire (Fig.5). Elle donne des branches collatérales pour la partie basse des muscles de la cuisse et l'articulation du genou. Elle s'anastomose avec les branches de l'artère profonde de la cuisse(9).

d. L'étage crural: En franchissant l'anneau du Soléaire, l'artère Poplitée se divise en :

- Artère tibiale antérieure : (Fig. 5), assure la vascularisation de la loge ventrale de la jambe. Elle se poursuit par l'artère dorsale du pied(10).
- Artère tibiale postérieure : Elle vascularise la loge dorsale de la jambe, elle se divise au niveau du pied en artères plantaires médiale et latérale (Fig. 5)(11).
- Artère fibulaire : Branche collatérale de l'artère tibiale postérieure, elle vascularise le versant latéral de la loge dorsale et donne deux branches qui se jettent l'une dans l'artère dorsale du pied, l'autre dans l'artère tibiale postérieure (5).

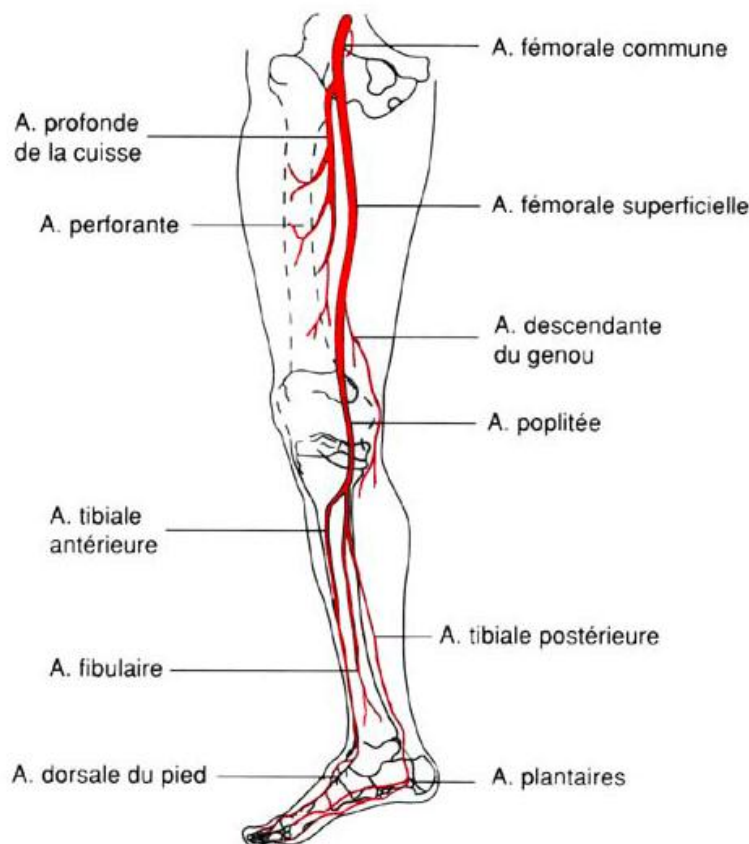


Figure 5 : Image illustrant la vascularisation artérielle du membre inférieur (3).

2.2. La vascularisation veineuse :

Le sang revient au coeur par les veines grâce à 2 réseaux: Un réseau veineux profond drainant 90% de la circulation,, et un réseau veineux superficiel drainant 10% de la circulation de retour grâce à la grande veine saphène et la petite veine saphène.

Les perforantes se lient au 2 réseaux (3)

a. Le réseau veineux profond :

Suit le trajet des artères, depuis le pied jusqu'au pli de l'aîne. Ce réseau aboutit à la veine cave inférieure qui remonte vers le cœur (Figure 6).

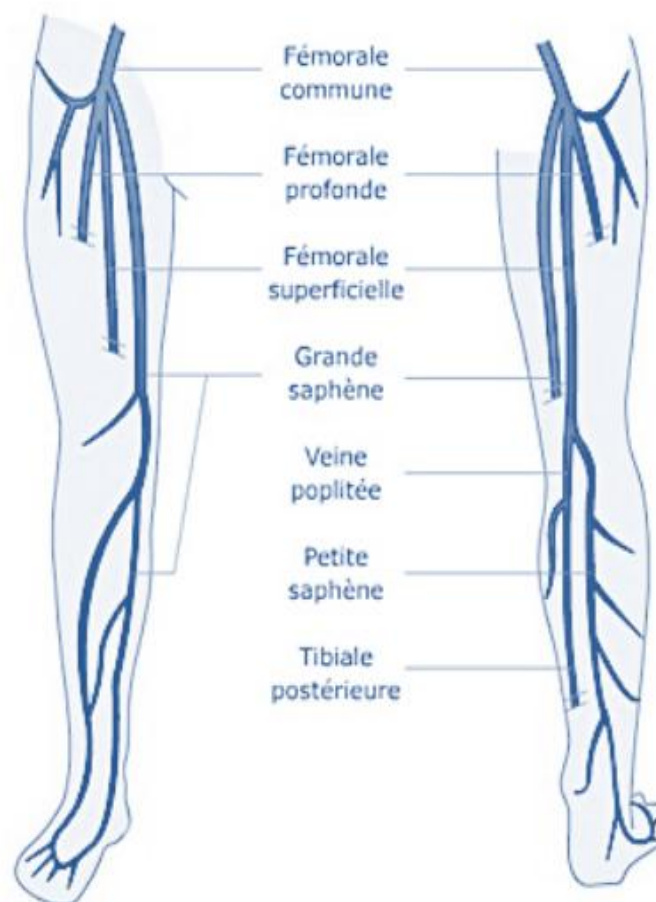


Figure 6 : Schéma de l'anatomie des réseaux veineux profond et superficiel du membre inférieur (3).

b. Le réseau veineux superficiel:

Comprend schématiquement deux veines principales très largement anastomosées entre elles. Toutes deux naissent des extrémités de l'arcade marginale du pied (Figure 7).

b.1. La grande veine saphène:

Elle passe en ventral de la malléole médiale, chemine le long du bord médial du tibia vers le genou puis le versant médial de la cuisse, rejoint la région de l'aîne en se jetant dans la veine fémorale commune par une crosse qui perfore le fascia lata(14).

b.2. La petite veine saphène:

Passe en dorsal de la malléole latérale et monte le long de la face dorsale du mollet, pénètre dans le fascia crural puis se jette dans la veine poplitée par une crosse(8).

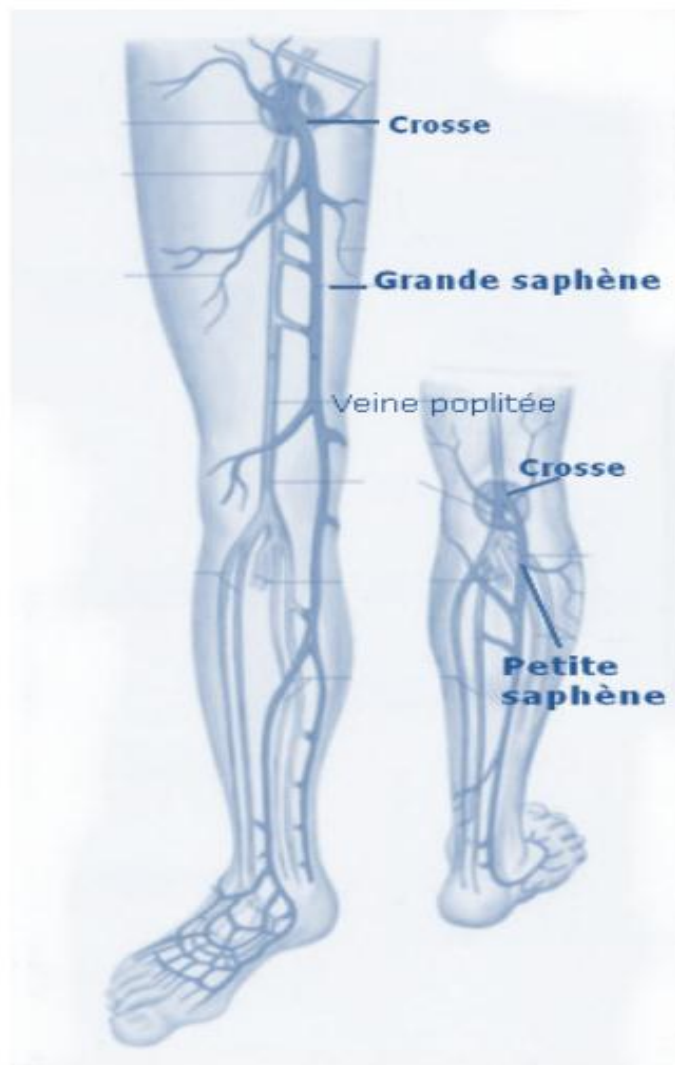


Figure 7 : Schéma de l'anatomie du réseau veineux superficiel du membre inférieur
(3).

b.3. La semelle veineuse de Lejars :

Il s'agit d' un réseau veineux superficiel très riche et anastomotique constitué à la plante des pieds nommée la semelle veineuse de Lejars, qui se draine par la suite dans la veine grande saphène .

Les veines interdigitales se drainent dans l'arcade veineuse plantaire qui se draine dans la semelle veineuse. A partir de cette semelle, il existe de façon médiale et latérale des veines communicantes qui permettent à cette semelle de se jeter dans la veine marginale(16).



Figure 8 : Schéma illustrant le réseau superficiel plantaire « semelle de Lejars »(4)

3. Le retour veineux :

Le retour veineux du sang des extrémités vers le cœur est assuré grâce à 2 systèmes, un système de pompe et un système valvulaire.

A- La pompe aspirante, ou pompe abdomino-diaphragmatique :

A l'expiration, la pression abdominale diminue, aspirant ainsi le sang à partir des membres inférieurs vers l'abdomen.

A l'inspiration, la pression abdominale augmente, chassant ainsi le sang accumulé dans l'abdomen vers le cœur(12).

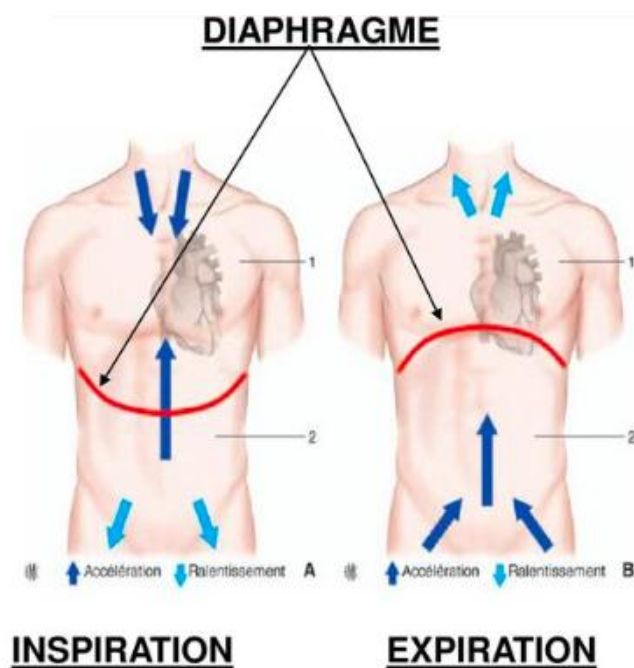


Figure 9 : illustration du système abdomino- diaphragmatique dans le jeux de pression(7).

B- La pompe refoulante : comprend les 4 pompes musculaires des membres inférieurs :

- **La pompe du pied :** les veines plantaires latérales sont écrasées lors de l'appui au sol entre les muscles et les structures osseuses, le sang est alors drainé vers la veine tibiale postérieure à chaque pas (figure 10) (5).

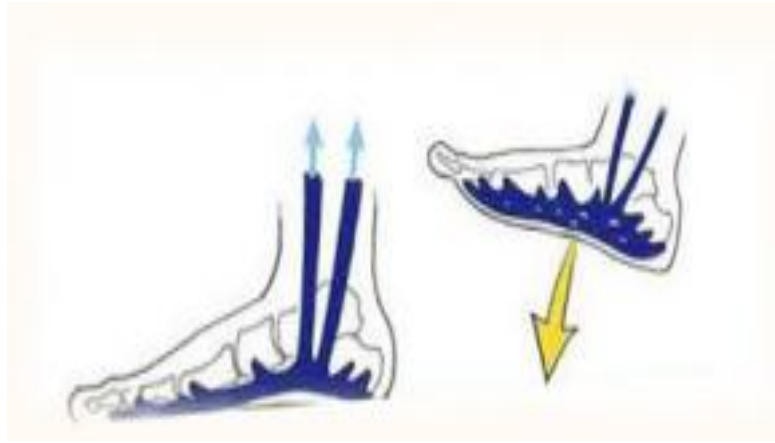


Figure 10: Image illustrant l'écrasement des veines de la semelle de Lejars refoulant le sang à chaque pas (4).

- **La pompe du mollet :** Le mollet du sportif a été défini comme le cœur périphérique de Starling, la contraction assurant la vidange ou systole musculaire et le relâchement de remplissage ou diastole(17-19) (figure 11).

Au repos, la petite veine saphène située entre le compartiment musculaire de la jambe est dilatée. Les valves dans les veines empêchent le reflux du sang. A la marche, les muscles squelettiques de la jambe se contractent. Lorsque les muscles squelettiques compriment les veines, ils poussent le sang vers le cœur (figure 11)

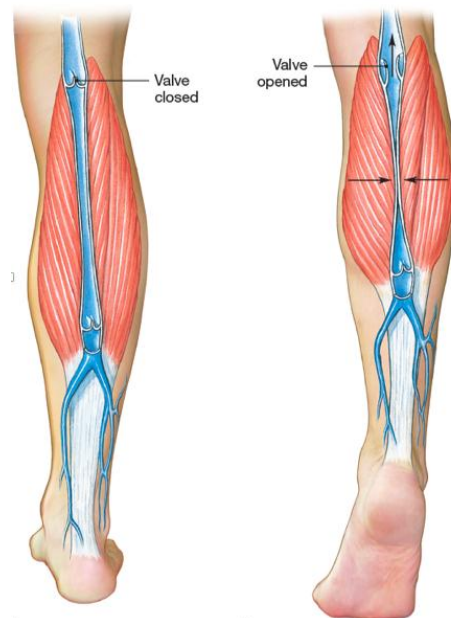


Figure 11 : Illustration de l'écrasement des veines lors de la marche (4).

C- Le système valvulaire :

A la contraction des muscles squelettiques, les valves s'ouvrent et le sang remonte de bas en haut. Le système valvulaire qui tapisse la face interne des veines est un système qui empêche le retour du sang veineux vers le bas. Il est caractérisé par son étanchéité lors de la fermeture des valves (figure 12). En cas de dilatation des veines, les valvules s'écartent ne pouvant plus empêcher le retour des veines vers le bas occasionnant ainsi un reflux (figure 12).

En cas d'absence d'étanchéité valvulaire, le courant sanguin s'inverse, réalisant ainsi une stase de sang et extravasation plasmatique responsable de formation d'œdèmes des membres inférieurs (figure 12)(7) .

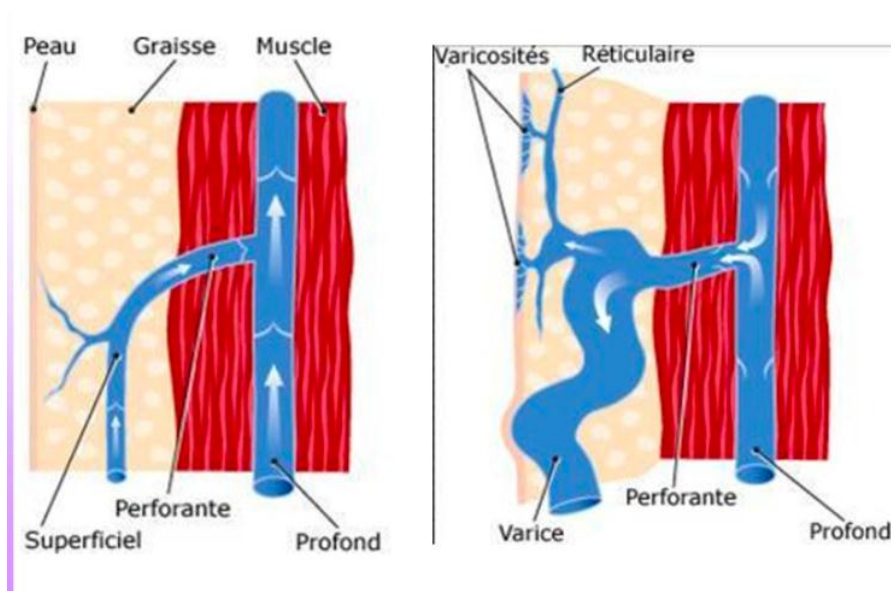


Figure 12 : Illustration du système valvulaire sain VS le reflux valvulaire(5).

C- Physiopathologie de la cicatrisation normale :

La cicatrisation c'est l'ensemble des phénomènes permettant la reconstitution d'une peau agressée. Trois phases vont se succéder (15):

a. Phase initiale : vasculaire et inflammatoire :

❖ Etape vasculaire :

Après un traumatisme, l'hémostase se déclenche et une vasoconstriction locale rapide permettant d'arrêter l'hémorragie. Un caillot se forme suite à l'activation plaquettaire, dont le réseau de fibrine sert de trame pour les cellules qui vont former par la suite le nouveau tissu cicatriciel. De nombreux facteurs de croissance

plaquettaires se libèrent tels que (PDGF), (bFGF) et ($TGF\alpha$, β) faisant appel aux neutrophiles et macrophages. Cette étape permet une détersion de la plaie et assure l'afflux d'éléments nutritionnels(20).

❖ Etape inflammatoire :

Une vasodilatation réflexe médiée par plusieurs facteurs tels que l'histamine et la prostaglandine, par conséquent, la plaie devient chaude, rouge et œdémateuse(7).

Les cytokines plaquettaires, et les facteurs de croissance stimulent la prolifération fibroblastique et la production de collagène(21).

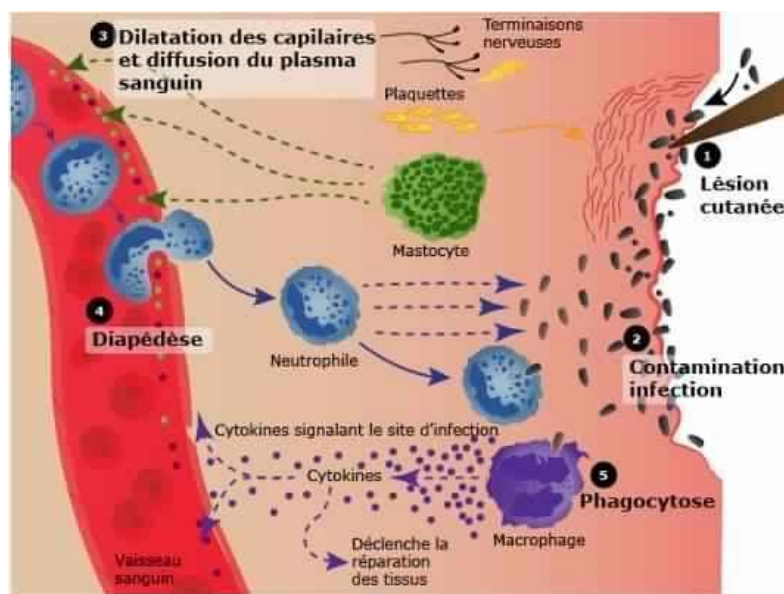


Figure 13 : Illustration des différentes étapes de la phase inflammatoire de la cicatrisation(20).

b. Phase de prolifération et de réparation tissulaire.

Est une phase de comblement du tissu détruit et qui comprend deux étapes consécutives : formation d'un tissu de granulation et l'épithélialisation(22)

❖ La formation du tissu de granulation :

C'est une phase de prolifération permettant la formation d'un nouveau tissu de granulation remplaçant la perte de substance dermique. Elle dure de 10 à 15 jours. Elle correspond à la prolifération des fibroblastes, la synthèse de la matrice extracellulaire et l'angiogenèse(20).

❖ L'Épithélialisation

Il s'agit d'une régénération d'un épithélium pavimenteux organisé fait de kératinocytes recouvrant la plaie. Cette étape se compose de trois processus consécutifs: La migration des kératinocytes à partir des berges, la prolifération des kératinocytes pour reformer un épiderme pluristratifié, puis la maturation du néo-épiderme vers un épiderme mature et fonctionnel (23).

c- Phase du remodelage et Maturation :

c'est la plus longue phase et dure plusieurs années. Elle concerne le derme qui subit des réarrangements pour devenir plus résistant. Elle implique un équilibre entre synthèse et dégradation. Elle consiste à un remodelage matriciel, une régression vasculaire et une réduction de la densité cellulaire pouvant aller jusqu'à 18 à 24 mois (24).

❖ Remodelage matriciel:

La matrice extracellulaire est riche en collagène de type III, fibronectine et acide hyaluronique qui vont être remplacés progressivement par une matrice de collagène de type I, de fibres élastiques et de sulfates de chondroïtine. Un accroissement de la résistance du tissu par la réorientation des fibres et l'augmentation de leur diamètre(20).

❖ Régression vasculaire :

Il s'agit du développement du réseau capillaire au sein de la plaie: Les capillaires qui reçoivent moins de sang dégénèrent par apoptose, tandis que les autres se différencient en artérioles et en veinules. La vascularisation diminue progressivement et l'érythème régresse (25).

❖ Réduction de la densité cellulaire :

Le collagène, les protéoglycanes et certains médiateurs de la matrice inhibent la prolifération cellulaire et induisent l'apoptose et donc une raréfaction de la population fibroblastique (26).

C- Profil épidémiologique de l'ulcère de jambe

Les ulcères de jambes constituent une pathologie chronique qui touche surtout le sujet âgé. Elle est fréquente, invalidante, coûteuse et représente un problème de santé publique (27). Sa prévalence est de 0,18 à 1,30% de la population mondiale avec 4 à 6 % des sujets de plus de 65 ans (28). Sa prévalence au Maroc est de 1 à 1,3 %(29).

L'ulcère veineux touche plus volontiers la femme avec un sex-ratio entre 1,42 et 0,76 à un âge compris entre 40 et 70 ans, plutôt obèse. Ce ratio a tendance à s'inverser avec l'âge.

La prévalence des ulcères veineux augmente de façon exponentielle avec l'âge. En effet, plus les patients sont âgés, plus la probabilité d'intrication avec d'autres facteurs de troubles trophiques est élevée, en plus la pompe du mollet a tendance à s'altérer.

L'insuffisance veineuse chronique constitue la première cause d'ulcères de jambe. Leur prévalence est plus élevée dans les pays industrialisés que dans les populations traditionnelles d'Afrique Noire ou d'Inde(28). Quant à la maladie artérielle périphérique, qui est toujours sous-diagnostiquée, touche jusqu'à 200 millions de personnes dans le monde, dont au moins 1 million souffrent d'ischémie critique des membres (CLI)(29,30). La mortalité à 5 ans après une amputation majeure pour CLI est de 70 %, le double de la mortalité moyenne par cancer à 5 ans aux États-Unis (star).

La moitié des ulcères guérissent dans les 4 à 6 mois, 20 % restent ouverts après deux ans et 8 % des ulcères sont encore présents après cinq ans(31).

L'ulcération de la jambe impacte la qualité de vie et entraîne des coûts considérables pour les patients et les prestataires de soins de santé(30) .

C- Diagnostic clinique

1- Éléments anamnestiques :

L'interrogatoire a une valeur cruciale dans l'orientation diagnostique à la recherche des antécédents sociaux comme l'âge, le sexe, l'origine, la consommation de drogues, la profession et l'orthostatisme (3), les comorbidités médicales tel que l'hypertension, l'hyperlipidémie, et l'obésité. les néoplasies prenant des fois la forme d'un ulcère chronique ou alors laisser place à une ulcération post chirurgicale (29,30). L'état nutritionnel et les additifs vitaminiques boostant la cicatrisation d'une plaie(30, 31). La recherche des signes fonctionnels, en effet le soulagement de la douleur à la position pendante oriente vers une origine artérielle (32). Tandis que l'œdème vespéral régressant à la surélévation des jambes et la lourdeur des membres inférieurs se voient au cours des ulcères veineux au même titre que la présence de phlébalgies le long des trajets veineux.

2-Examen physique :

Comprend l'examen de l'ulcère, des téguments péri ulcéreux, de l'état vasculaire et de l'état général (32). Il se fait de façon comparative et bilatérale en évaluant les varicosités, la couleur, la température, la pigmentation, la turgescence, la texture de la peau, la sécheresse, la répartition des cheveux et les cicatrices chirurgicales. Il doit être complété par un examen neurologique sensorielle et moteur(33).

La taille et la profondeur de la plaie doivent être mesurées en centimètres. La qualité de tissu de granulation doit être notée ainsi que la nécrose, l'exsudat et l'aspect des bords. L'examen doit être complété par une appréciation des pouls(34).

Une pâleur de la plante des pieds observée à la surelevation des jambes indique une maladie artérielle occlusive, dont la sévérité dépend de la rapidité de l'installation de la pâleur (34).

Rubor test est un signe important de pathologie artérielle. En position pendue des jambes, le pied ou le bas de la jambe devient érythémateux. Lorsqu'il est élevé au-dessus du niveau du cœur, sa couleur se normalisera (23).

3-Les examens complémentaires

IV- Examens complémentaires

Au cours des ulcères de jambe, les examens complémentaires ont un rôle dans l'orientation étiologique.

1. Mesure de la pression artérielle et de l'IPS

La mesure de l'IPS est recommandée par toutes les guidelines. Elle présente un intérêt double, le diagnostic d'une AOMI des membres inférieurs et la recherche d'une éventuelle contre-indication à la compression veineuse. L'IPS est le rapport entre les pressions artérielles mesurées à la cheville et au bras :

$$IPS = \frac{\text{Pression au niveau de la cheville}}{\text{Pression brachiale}}$$

- La valeur seuil pour porter le diagnostic d'AOMI est le plus souvent inférieure à 0,9.
- Un IPS supérieur ou égal à 0,9 définira un ulcère veineux pur.

- Lorsque l'IPS se situe entre 0,9 et 0,7 on pourra parler d'un ulcère à prédominance veineuse, défini comme un ulcère de mécanisme préférentiellement veineux, associé à une AOMI modérée.
- En cas d'IPS strictement inférieur à 0,8, la compression veineuse est contre-indiquée et le patient devra être orienté vers un spécialiste pour évaluer l'insuffisance artérielle(33).

2.Écho-doppler veineux des membres inférieurs

Examen complémentaire fondamental dans la prise en charge diagnostique des ulcères de jambe dans le cadre des recommandations françaises de la HAS.

Il présente plusieurs avantages :

- Confirmer le diagnostic positif d'ulcère veineux ou un ulcère artériel
- Préciser la topographie des reflux (réseau veineux superficiels et/ou profonds) et leur niveau anatomique
- Montrer parfois des anomalies spécifiques de séquelles de thrombose profonde
- Participer au bilan préopératoire avant chirurgie veineuse superficielle
- Suivre l'évolution des reflux veineux profonds et des veines perforantes après chirurgie veineuse superficielle(36)

La HAS complète par un accord professionnel sur la nécessité de compléter les explorations par un écho-doppler artériel en cas d'IPS inférieur à 0,9 ou supérieur à 1,3 (artères incompressibles), d'abolition des pouls périphériques ou de signes fonctionnels d'AOMI(37).

3. Autres explorations

Elles sont citées par les guidelines, mais jamais recommandées en première intention(38)tel que Index de Pression systolique Bras-Orteil : repose sur le même principe que l'IPS mais avec la mesure de la pression artérielle au niveau de l'hallux (39), la photoplethysmographie, la phlébographie, la mesure de la pression veineuse ambulatoire et l'oxymétrie de pouls(40)

4. Microbiologie et Histopathologie : Prélèvements bactériologiques et Biopsie

Tous les guidelines s'accordent que les prélèvements bactériologiques ne doivent pas être réalisés de manière systématique mais uniquement s'il existe des signes cliniques d'infection notamment la fièvre, la douleur, l'exsudat/pus, l'érythème, l'inflammation et la cellulite (19).

La HAS a préconisé la réalisation d'une biopsie cutanée devant un hyperbourgeonnement, des berges surélevées, un saignement excessif, la survenue de l'ulcère sur zone cicatricielle, l'absence d'explication vasculaire satisfaisante et l'absence d'amélioration de l'ulcère malgré des soins bien conduits (41, 42).

La réalisation de la biopsie trouve sa place aussi devant une suspicion d'une cause carcinomateuse, la suspicion d'une maladie de système, d'un pyoderma gangrenosum, ou les infections aux germes atypiques (la tuberculose, la leishmaniose, la lèpre, les mycobactéries atypiques et les mycoses profondes) (27-42).

La réalisation d'une biopsie est des fois couplées à une étude bactériologique ou mycologique (27).

E- Définitions et étiologies :

1. Les ulcères vasculaires

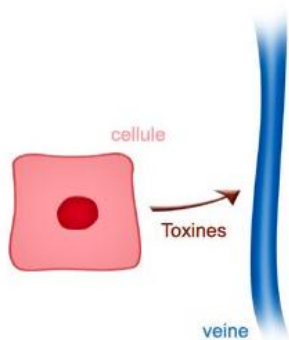
1.1. L'ulcère veineux

a)- Définition et Physiopathologie de l'ulcère veineux

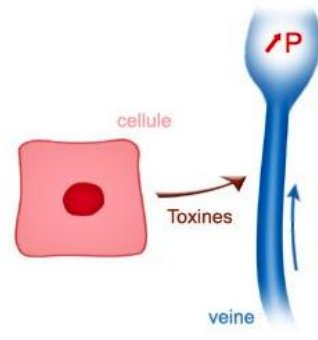
Un ulcère veineux représente la cause la plus fréquente des ulcères de jambe (70%). Il résulte d'une hyperpression veineuse en rapport avec une maladie variqueuse ou un syndrome post thrombotique. Cette hyperpression veineuse entraîne :

- une altération de la microcirculation cutanée avec dilatation des capillaires, adhésion et activation des leucocytes
- une accumulation de sang non oxygéné dans les veines entraînant une stase veineuse chronique
- un relargage de radicaux libres et d'enzymes toxiques avec transsudation des liquides et protéines dans l'espace interstitiel, altérant le flux sanguin et le système capillaire.

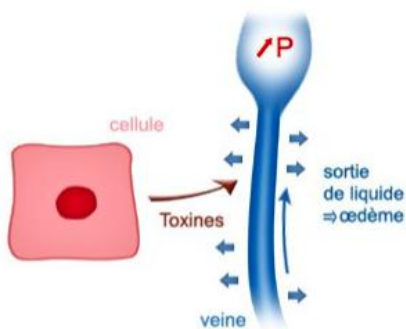
- Parallèlement, les mécanismes de réparation tissulaire physiologique sont réduits par le piégeage de facteurs de croissance et la micro-angiopathie lymphatique(21) .



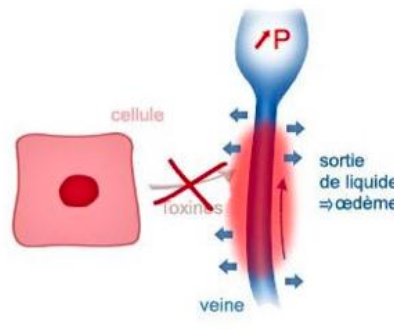
Si la veine fonctionne normalement...
elle évacue les toxines produites par la cellule.



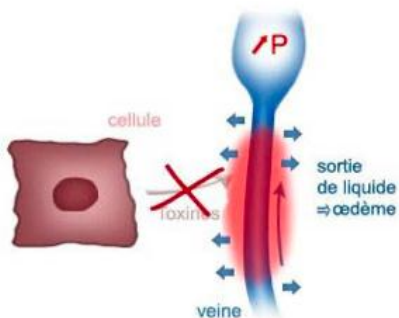
Si la pression veineuse augmente...



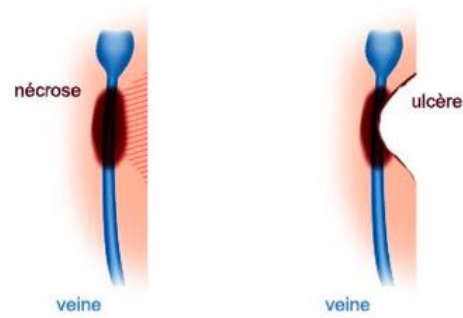
L'oedème apparaît
La pression provoque un oedème par sortie de liquide de la veine vers les tissus.



Les toxines ne sont plus évacuées
L'oedème empêche les toxines d'être évacuées par la veine, provoquant leur accumulation dans les tissus.



Les cellules se nécrosent
Les toxines s'accumulent dans les cellules et provoquent leur mort.



Les tissus meurent, l'ulcère apparaît
La mort des tissus a d'abord lieu en profondeur, puis la plaie s'ouvre, profonde dès son apparition.

Figure 14 : Démonstration des étapes de la physiopathologie de l'ulcère de jambe et de la maladie veineuse (21).

La théorie du manchon fibreux :

De la fibrine en bande s'installe autour des capillaires réalisant un manchon fibreux qui représente (figure 21):

- une barrière physique empêchant les échanges d'O₂ et de nutriments responsable d'une ischémie locale et par la suite une installation de l'ulcère
- Inhibe la synthèse de pro collagène par les fibroblastes ce qui va empêcher la cicatrisation

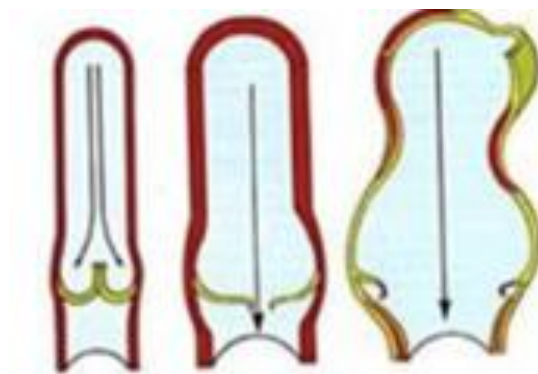


Figure 15 : illustration de la distension des veinules et des capillaires et l'installation du manchon fibreux (21)

b)- Caractéristiques d'un ulcère veineux

Cliniquement, l'ulcère veineux se caractérise par une localisation péri-malléolaire, un aspect superficiel et exsudatif et des contours géographiques, généralement unique de grande taille. Des signes dermatologiques d'insuffisance veineuse orientent le diagnostic étiologique : varices, dermite ocre, dermite de stase, lipodermatosclérose, atrophie blanche, couronne phlébectasique. Les douleurs sont variables, souvent liées à l'œdème ou à une surinfection(22, 23).

c)- Signes d'hypertension veineuse:

- L'œdème vespéral est souvent le 1^{er} signe de l'hypertension veineuse. Il se caractérise par une installation matinale accentuée en fin de journée et une résorption nocturne. A des stades plus avancés, il devient chronique et difficile à contrôler(22).

- Les varicosités : une dilatation anormale des veines qui signifie une difficulté du retour veineux .
- La lipodermatosclérose : Elle résulte d'une induration et fibrose du derme et des tissus sous-cutanés qui s'installe lors d'une maladie veineuse traînante. Parfois la morphologie de la jambe ressemble à une bouteille de champagne inversée(23).
- La dermite ocre : Hyperpigmentation de la peau causée par les dépôt d'hémosidérine . Elle résulte d'une fuite de protéines, de dérivés de mélanine et fragmentation des érythrocytes dans les tissus mous donnant un aspect taches pourpres en péri malléolaires.
- L'atrophie blanche : Plaque de couleur blanc nacré entourée d' un anneau hyperpigmenté avec, au centre, des télangiectasies. Causée par des thromboses qui entraînent un manque d'oxygène dans les tissus et une destruction des capillaires du derme. Il est souvent responsable de douleur vive souvent causée par la zone avasculaire.

d)- Classification CEAP révisée 2020:

La classification CEAP (Clinical-Etiology-Anatomy-Pathophysiology) est un système basé sur les manifestations cliniques des troubles veineux chroniques, sur la compréhension actuelle de l'étiologie, de l'anatomie impliquée et de la pathologie veineuse sous-jacente.

Classe C	La description
C ₀	Aucun signe visible ou palpable de maladie veineuse
C ₁	Télangiectasies ou veines réticulaires
C ₂	Varices
C _{2r}	Varices récurrentes
C ₃	Œdème
C ₄	Modifications de la peau et des tissus sous-cutanés secondaires à une MCV
C _{4a}	Pigmentation ou eczéma
C _{4b}	Lipodermatosclérose ou atrophie blanche
C _{4c}	Corona phlébectatique
C ₅	Guéri
C ₆	Ulcère veineux actif
C _{6r}	Ulcère veineux actif récurrent

MCV, Maladie veineuse chronique.
Chaque classe clinique sous-caractérisée par un indice indiquant la présence (symptomatique, *s*) ou absence (asymptomatique, *ur*) des symptômes attribuables à la maladie veineuse.

Figure 16 : La révision 2020 du CEAP : Résumé des classifications cliniques (C)

Prise en charge des ulcères des membres inférieurs

Classe E	La description
E _p	Primaire
E _s	Secondaire
E _{si}	Secondaireeintraveineux
E _{dire}	Secondaireeextraveineux
E _c	Congénital
E _{un}	Aucune cause identifiée

Figure 17 : La révision 2020 du CEAP : Résumé de la classification étiologique (E)

Une classe	La description		
UN _s	Superficiel		
	<i>Vieille</i>	<i>Nouveau</i>	<i>La description</i>
	1.	Compter	Télangiectasie
	1.	Ret	Veines réticulaires
	2.	GSVA	Grande veine saphène au-dessus du genou
	3.	GSVb	Grande veine saphène sous le genou
	4.	SSV	Petite veine saphène
UN _{ré}		AASV	Veine saphène accessoire antérieure
	5.	VNS	Veine non saphène
	Profond		
	<i>Vieille</i>	<i>Nouveau</i>	<i>La description</i>
	6.	CVI	La veine cave inférieure
	7.	CIV	Veine iliaque commune
	8.	VII	Veine iliaque interne
	9.	EIV	Veine iliaque externe
	dix.	PELV	Veines pelviennes
	11.	CFV	Veine fémorale commune
	12.	DFV	Veine fémorale profonde
	13.	VF	Veine fémorale
	14.	POPV	Veine poplitée
	15.	TIBV	Veine crurale (tibiale)
	15.	VRP	Veine péronière
	15.	VTT	Veine tibiale antérieure
	15.	PTV	Veine tibiale postérieure
App	16.	MUSV	Veines musculaires
	16.	VAG	Veine gastrocnémien
	16.	DV	Veine soléale
App	Perforateur		
	<i>Vieille</i>	<i>Nouveau</i>	<i>La description</i>
	17.	TPV	Veine perforante de la cuisse
UN _{un}	18.	CPV	Veine perforante du mollet
	Pas de localisation anatomique veineuse identifiée		

unNouvelle(s) localisation(s) anatomique(s) spécifique(s) à déclarer sous chaque classe P (pathophysiologique) pour identifier la(les) localisation(s) anatomique(s) correspondant à la classe P.

Figure 18 : La révision 2020 du CEAP : Résumé de la classification anatomique (A)

Classe P	La description
Pr	Reflux
Po	Obstruction
Pr, o	Reflux et obstruction
Pun	Aucune physiopathologie identifiée
* * Avancé	Nouvelles abréviations pour les A anatomiques spécifiques localisation(s) à rapporter sous chaque classe P physiopathologique pour identifier la ou les localisation(s) anatomique(s) correspondant à la classe P.

Figure 19 : La révision 2020 du CEAP : Résumé de la classification physiopathologique (P)

e)-Facteurs aggravants :

- Le vieillissement qui est responsable d'un relâchement des valvules.
- Un antécédent familial de maladie veineuse.
- La sédentarité qui est un facteur prédisposant aux thrombus d'une part et de la diminution de la masse musculaire d'autre part altérant la pompe du mollet.
- Les sports violents sont responsables de destructions valvulaires.
- L'augmentation de la pression intra-abdominale par une surpoids ou une grossesse.
- Antécédents de thrombose veineuse(23)
- Le diabète par augmentation de la viscosité du sang
- L'habitude de croiser les jambes
- La station debout prolongée ou position assise prolongée qui occasionne une stase veineuse(24)
- Les troubles statiques du pied tels que le pied plat ou le pied creux.

1.2. L'ulcère artériel : définition, manifestations clinique et classifications :

L'ulcère artériel est dû à une ischémie tissulaire dans le cadre d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) définie par un index de pression systolique (IPS) inférieur à 0,9.

L'ulcère artériel intéresse surtout le sexe masculin , d'une tranche d'Age dépassant les 50 ans ayant des facteurs de risque cardiovasculaires. Il est la conséquence du développement de lésions d'athérosclérose réduisant la lumière des artères.

L'expression des manifestations cliniques de l'AOMI est variable. Deux classifications sont utilisées (classification de Rutherford ou de Leriche et Fontaine)(25).

Score de Rutherford		Score de Leriche et Fontaine	
0	Asymptomatique	I	Asymptomatique
1	Claudication légère		
2	Claudication modérée	Ila	Claudication modérée
3	Claudication sévère	Ilb	Claudication sévère
4	Douleurs de décubitus	III	Douleur de décubitus
5	Troubles trophiques mineurs	IV	Troubles trophiques
6	Troubles trophiques majeurs		

Figure 20 : scoring des manifestations cliniques des AOMI (score de Rutherford et score de Leriche et Fontaine).

❖ **Manifestations cliniques :**

Cliniquement, l'ulcère artériel est caractérisé par son aspect à l'emporte pièce, ses bords abrupts et un fond atone parfois creux ou nécrotique. Il est le plus souvent multiple intéressant la partie distale de la jambe sur une peau péri lésionnelle fine, pâle et froide.

La douleur est une des caractéristiques de l'ulcère artériel : présente surtout en décubitus et calmée par l'orthostatisme ou la position pendante des jambes, elle témoigne de l'ischémie.

La recherche d'une absence de pouls distaux est primordiale(26).

❖ **Physiopathologie :** Trois facteurs principaux sont à l'origine des dysrégulations de la microcirculation :

• **Hyperviscosité régionale :**

La diminution de la vitesse circulatoire empêche l'hémodilution physiologique entraînant ainsi des perturbations dans les échanges en oxygène et en nutriments(25). D'autres facteurs tels que des perturbations hématologiques, un diabète, vont affecter l'hyperviscosité générale et aggraver les troubles trophiques(26).

• **Altérations thrombogènes :**

Il existe une augmentation de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaire et une marginalisation des polynucléaires neutrophiles agressant l'endothélium avec une mise à nu du sous-endothélium qui est extrêmement thrombogène(27) (figure 21).

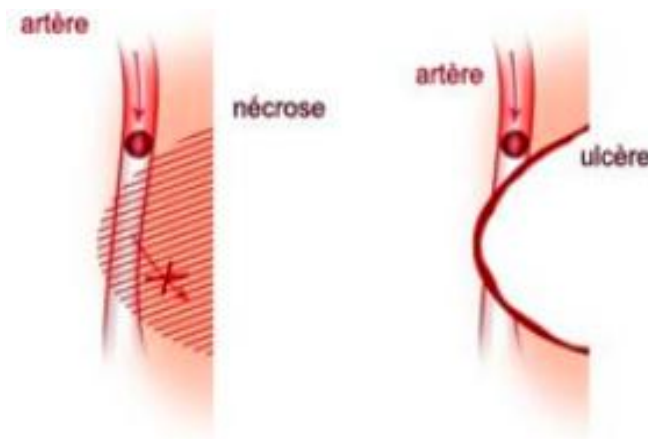


Figure 21 : Schéma illustrant l'effet des altérations thrombogènes dans l'installation des ulcères artériels(27)

- **Désadaptation vasomotrice :**

Les plaquettes, les mastocytes et les cellules endothéliales influencent les cellules musculaires lisses sous-jacentes par des médiateurs conduisant à une vasoplégie ischémique, et donc une ouverture permanente des circuits capillaires conduisant à une maldistribution sanguine(28).

1.3. L'ulcère mixte :

Les ulcères mixtes représentent une part probablement sous-estimée des ulcères vasculaires, dans une population vieillissante. Leur prise en charge repose sur la reconnaissance de la part veineuse et de la part artérielle(29).

2- L'angiodermite nécrosante

L'angiodermite nécrosante correspond à un infarctus cutané suite à une occlusion artériolaire.

Ces ulcères, particulièrement douloureux et volontiers post traumatiques, surviennent dans un contexte d'hypertension, souvent chez les femmes de plus de 60 ans ayant des antécédents d'hypertension artérielle ou de diabète. Il est caractérisé par une évolution très rapide. L'aspect de la plaie est souvent superficielle, nécrotique à bordures livédoïdes et souvent entouré d'un halo inflammatoire. Il intéresse la face antéro externe de la jambe et le tendon d'Achille(30, 43).

3 . Pyoderma Gangrénosum (PG) :

Le PG est une dermatose neutrophylque qui intéresse les adultes entre 40 et 60 ans, avec une prédominance féminine. Le PG ulcéreux est la variante clinique la plus fréquente. IL débute par des petites pustules stériles cernées d'un halo

érythémateux qui s'étendent progressivement pour évoluer vers un ulcère nécrotique mucopurulent. Ses bords sont décollés, violacés et œdémateux, avec des clapiers pustuleux. Elle s'accompagne d'une destruction tissulaire, de nécrose et de liquéfaction responsable de la bordure oedemateuse rouge (44) . La cicatrisation des lésions est atrophique et/ou cribriforme.

Trois formes cliniques sont décrites dans le pyoderma gangrenosum: La forme ulcéreuse (fig22), pustuleuse, et la forme végétante (fig 23) observées en associations avec les colites inflammatoires.



Figure 22: Pyoderma gangrenosum ulcéreux de la jambe gauche



Figure 23 : Ulcération de la jambe d'un PG végétant.

4- Les ulcères par vascularite

L'existence de placards nécrotiques entourés d'un liseré purpurique fait suspecter des thrombus hyalins des vaisseaux dermiques, alors que la présence aussi de lésions polymorphes, de lésions nécrotiques, de lésions érythémateuses, de purpura infiltré ou de nodules dermiques orientent vers une vasculite. La lésion primitive est purpurique, évoluant vers une nécrose très douloureuse bordée par un réseau livedoïde. La cicatrisation, lente, laisse place à des lésions séquellaires, porcelaines et atrophiques avec une bordure télangiectasique et pigmentée(43).

La présence de purpura infiltré en péri lésionnel autour d'un ulcère atypique doit faire penser à des vascularites (fig 24) et conduire à une évaluation anatomo clinique. Ces ulcères doivent être évoqués chez des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, ou d'autres maladies auto immunes (lupus, Wegener, péri artérite noueuse, sclérodermies systémiques).



Fig 24 : Plaques de nécrose cutanée entourées d'une bordure purpurique infiltrée liés à une vasculite donnant place par la suite à une ulcération chronique du dos du pied entourée d'une peau fibrosée en porcelaine.

5- Les ulcères d'origine infectieuse

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 ou une tuberculose. Le plus souvent le facteur déclenchant est un traumatisme du membre inférieur.

Une ulcération chronique peut compliquer également une dermohypodermite bactérienne (figure 25) quand elle est mal traitée ou lors de l'introduction d'AINS ou

de corticothérapie. Elle est suspectée quand elle s'installe sur une grosse jambe rouge douloureuse fébrile et peut persister après sa guérison(45).



Figure 25: Ulcère de la jambe persistant après une dermohypodermite bactérienne

L'ecthyma se révèle par une lésion nécrotique inflammatoire. Il est dû à *Streptocoque A* (fig 26) ou à *Pseudomonas aeruginosa*. Des mycobactéries ou une étiologie parasitaire peuvent être évoquées selon le contexte(46).



Figure 26 : Ulcère chronique de la cuisse d'origine infectieuse en rapport avec une infection streptococcique.

6- Les cancers cutanés

Des carcinomes basocellulaires ou épidermoïdes, des mélanomes, des lymphomes, des métastases cutanées de cancers solides peuvent se présenter sous la forme d'un ulcère de jambe.

Une transformation carcinomateuse peut aussi se développer sur des ulcères vasculaires. L'ancienneté des plaies et leur non évolutivité, leur caractère végétant, l'

hémorragie au contact, ou les berges nodulaires et infiltrées doivent faire pratiquer une biopsie(46,47).

7- Les ulcères neuropathiques :

L'ulcère neuropathique typique est situé sur la surface plantaire du pied, bien que les aspects latéraux ou dorsaux du pied puissent également être impliqués (figure 27). L'aspect général est souvent celui d'une ulcération arrondie. Les bords sont généralement bien définis et lisses, et la base est rouge, rose, pâle ou nécrotique. L'exsudat est généralement petit à modéré. L'accumulation de callosités autour de la plaie est très fréquente faisant suite aux formes biomécaniques et aux traumatismes méconnus du pied neuropathique (44).



Figure 27 : Figure illustrant un ulcère neuropathique de la plante du pied chez un sujet diabétique

8- Les ulcères secondaires aux hémoglobinopathies:

De nombreuses affections hématologiques peuvent être en cause : syndromes myéloprolifératifs, hémoglobinopathies (drépanocytose à hémoglobine S, thalassémie à HbF, microsphérocytose héréditaire), 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 (43).

9- ulcères médicamenteux

Certaines prises médicamenteuses au long cours peuvent être responsables d'ulcères douloureux de la jambe tels que l'hydréa (figure 35) , l'Herceptine, l'hydroxyurée et le Nicorandil®(48). La présence d'un retard de cicatrisation doit faire discuter le remplacement de ces traitements.



Figure 28 : Image illustrant une ulcération de la face interne de la jambe suite à la Prise d'hydréa

10- Les pathomimies

De diagnostic difficile, certains ulcères sont liés à une auto mutilation dans un contexte psychiatrique.

11- Les ulcères dans le cadre de maladies génétiques

Ils peuvent être rencontrés dans le cadre du syndrome de Parkes Weber, le syndrome de Klippel Trenaunay ou autre maladie génétique .

Le syndrome de Parkes Weber

Le syndrome de Parkes Weber représente une malformation vasculaire à la fois capillaire, veineuse, lymphatique avec des shunt artério-veineux dans le membre en sur-croissance(44).

La surcharge liquidienne des tissus mous et les lymphoedèmes associés représente une caractéristique clé du syndrome (49) .

L'augmentation anormale du débit veineux entraîne une insuffisance veineuse chronique qui s'accroît avec l'âge. Simultanément, les zones entourant les shunts AV souffrent d'une sous-alimentation artérielle. Une hypoxie locale s'installe conduisant à des ulcères chroniques de jambe difficiles à traiter(28,44,50). Le traitement de l'ulcère consiste à corriger le shunt artério-veineux et d'adopter la thérapie de compression veineuse par des bandages à étirement court en parallèle avec des pansements adaptés à l'ulcère(50).



Figure 29 : Ulcération grossièrement arrondie à surface fibrineuse reposant sur une peau sclérosée siégeant sur un membre inférieur hypertrophié lors d'un syndrome de Parkes Weber(28).

F- Prise en charge l'ulcère de jambe

Dans la prise en charge d'un ulcère de jambe, le traitement symptomatique est le premier à mettre en route. Le traitement local suit les différentes phases de la cicatrisation d'une plaie de seconde intention : détersion, bourgeonnement, et épidermisation. Et pour rester efficace, il est primordial de réaliser une évaluation minutieuse de l'état initial de la plaie et de préciser le statut coloriel, avec des images photographiques permettant de mieux suivre l'évolution et évaluer la réponse thérapeutique(35).

1- Évaluation initiale et classification colorielle

- Classification colorielle :

Il est recommandé d'évaluer la taille de la plaie, initialement, puis au cours du suivi. Les techniques proposées sont : la photographie, l'utilisation d'un calque et la mesure des deux axes les plus long. Les recommandations françaises de la HAS dans l'évaluation et le suivi d'un ulcère chronique suggèrent(36): Une appréciation de la couleur de la plaie et du pourcentage respectif des tissus selon leur couleur, après nettoyage de la plaie, et au moyen d'une échelle colorielle

- Des informations sur le caractère exsudatif ou non de la plaie
- Mesure de la surface de la perte de substance avec une règle millimétrée ou un calque
- Topographie de la plaie en utilisant un schéma
- Recherche de facteurs péjoratifs tels qu'une infection
- Évaluation de la douleur(51).

- ❖ Classification colorielle :

La classification colorielle est une méthode validée d'évaluation des plaies chroniques. Elle est basée sur une cartographie des couleurs, et un raisonnement en termes de pourcentage entre les couleurs suivantes :

- Noir : correspond au tissu nécrosé
- Jaune : correspond à la fibrine
- Rouge : décrit une plaie bourgeonnante

Elle a l'avantage d'être très facile d'emploi et de permettre un suivi aisé de la plaie. L'échelle est en effet superposable chronologiquement au profil d'évolution de la plaie, depuis le stade de nécrose (noir) jusqu'au stade bourgeonnant (rouge).

En revanche, elle ne distingue pas les tissus de bourgeonnement et les tissus à vif d'une plaie. Une variante clinico-colorielle de cette classification différencie le rouge (bourgeonnement) du rose (épithélialisation ou épidermisation). Celle-ci est plus délicate à utiliser mais permet une meilleure analyse de la plaie ainsi que le suivi des étapes de cicatrisation de l'ulcère(52).

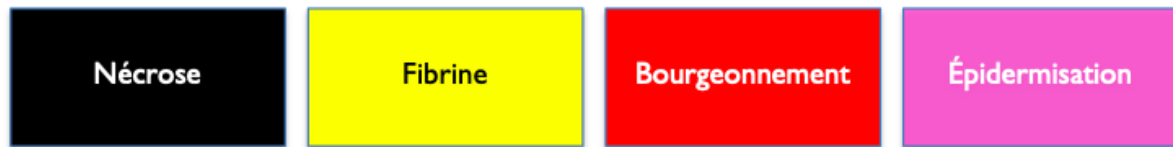


Figure30 : Echelle clinico-colorielle d'évaluation d'une plaie



Figure 31 : Ulcère de jambe au stade de nécrose sèche



Figure 32 : Ulcère de jambe au stade fibrineux



Figure 33 : Ulcère de jambe au stade de bourgeonnement(53)



Figure 34 : Ulcère de jambe avec des îlots d'épidermisation

Traitement local:

1- Principes du traitement local :

Le traitement local consiste à choisir les pansements selon le statut coloriel de l'ulcération et selon la phase de cicatrisation.

Le concept adapté est le concept de la thérapie humide contrôlée, et qui vise à assurer un milieu humide et chaud favorable à la détersion autolytique naturelle(54).

Les principes du traitement local sont :

- Assurer une détersion rapide de la plaie pour éviter la surinfection.
- Favoriser le bourgeonnement et l'épidémisation.
- Contrôler l'excès d'eau quand la lésion est suintante ou apporter de l'eau si la plaie est trop sèche.
- Respecter l'écosystème bactérien de la plaie sans laisser se développer une infection.
- Assurer un traitement confortable et indolore.
- Mettre le bon pansement au bon moment(55).

2. Traitement de la douleur:

Il a été démontré que la douleur est plus intense au moment des gestes de soins. Ces douleurs, liées aux soins et aux thérapeutiques, sont souvent perçues comme des agressions pour les patients. Elles sont toutefois prévisibles et peuvent être diminuées au moyen de procédures adaptées(13).

La mise en évidence systématique de l'existence de douleurs liées aux soins ne peut qu'éveiller l'obligation morale et légale d'assurer au mieux la prise en charge de ces douleurs. Le rôle des médecins n'est pas le moindre dans ce domaine. En effet, il est primordial d'évaluer la douleur en fonction de l'échelle analogique de la douleur qui est une échelle d'auto-évaluation utilisée chez l'adulte cotée de 0 à 10. Étant donné que 10 correspond à la douleur maximale imaginable et 0 l'absence totale de douleur, le patient estime une note pour la douleur ressentie. Le but est de soulager le malade et d'instaurer un traitement antalgique palier par palier à base de paracétamol associé des fois à la codéine tout en répondant au besoin du malade. Le traitement antalgique trouve sa place aussi en prémédication 15 à 30 minutes avant une détersion mécanique soit par voie locale ou générale.

En ce qui concerne la stratégie locale, l'utilisation lors de la détersion de la crème anesthésique lidocaïne-prilocaine EMLA , est recommandée par la moitié des guidelines. La crème, appliquée 30 à 45 minutes à la dose de 1 à 2 grammes pour 10 cm, diminuait significativement la douleur pendant et après le geste.

3. Nettoyage et détersion de la plaie :

Consiste à déterger la nécrose et la fibrine et vise à améliorer la vitesse de cicatrisation et revitaliser des berges. Éviter les surinfections des tissus nécrotiques

- Nettoyage ou détersion de la plaie à l'aide du sérum physiologique ou à la douchette sans séchage.
- Nettoyage de la peau péri-ulcéreuse minutieusement à l'eau savonneuse avec rinçage et séchage.
- déterger la nécrose et la fibrine et revitaliser les berges(55).

Méthodes classiques

□ Détersion chirurgicale

Réalisée au bloc opératoire sous anesthésie générale, elle permet l'action la plus complète et un confort optimal pour le patient. Elle peut être limitée par l'état général du patient si le risque anesthésique se présente(56).

□ Détersion mécanique

Accessible en ville comme à l'hôpital, elle nécessite l'emploi d'instruments tels que la curette, la pince, les ciseaux et le bistouri. Cette technique est la plus pratiquée, mais la douleur induite par le soin rend son action souvent incomplète. Elle consiste à laver à l'eau savonneuse ou au sérum physiologique puis retirer les tissus adhérents progressivement souvent préalablement optimisée par des pansements auto-lytiques. La durée de prise en charge est allongée car elle exige alors des soins répétés et une prémédication par des antalgiques une anesthésie locale ou alors avoir recours à des techniques non traumatiques(50).

□ Détersion autolytique

Elle exploite et amplifie l'activité protéolytique naturelle de la plaie, dans un environnement humide. Il convient donc de préserver cette humidité par l'utilisation de pansements modernes. Elle nécessite des soins quotidiens et doit être complétée systématiquement par une détersion mécanique. Cette technique peut causer des fois une macération péri-lésionnelle, source d'inflammation et de douleur(57).

2. La grande famille des pansements :

Le choix de pansements doit être adapté au stade de l'ulcère et à son aspect. Le pansement de cicatrisation doit :

- Permettre de conserver l'humidité.
- Favoriser les échanges gazeux
- Procurer une isolation thermique
- Procurer une isolation mécanique
- Représenter une barrière bactériologique
- Absorber les exsudats(58)

2 Types pansements:

- Pansement primaire : directement en contact avec la plaie.
- Pansement secondaire: venant recouvrir le pansement primaire:
 - Assurer son maintien en place
 - Augmenter sa longévité (zone frottement...)
 - Absorber les exsudats qui pourraient s'exprimer à partir du pansement

1 Pansement hydro colloïde:

Pansements constitués de polymères absorbants fait de de carboxyméthylcellulose protégé d'un film de polyuréthane

- Absorption grâce au carboxyméthylcellulose
- Contrôle de l'exsudat et maintien de l'humidité
- Formation d'un gel chaud et humide au contact de la plaie
- Adhérence à la peau saine mais pas à la plaie
- Protection et isolation de la plaie contre les contaminations externes(59)

Le rythme de changement varie de 2 à 5 jours selon exsudat. Ils sont indiqués pour les plaies peu exsudatives en phase de bourgeonnement et d'épidermisation, ils permettent aussi la détersion chimique de la fibrine pour les plaies non infectées.



Figure 35 : Pansement hydrocolloïde

2 Hydrofibres :

Pansement en fibres de carboxyméthyl cellulose. Il se présente sous forme de compresses ou de mèches, et se transforment en contact des exsudats en gel cohésif(60). Ils sont caractérisés par leur capacité d'absorption pouvant arriver jusqu'à 30 fois leur poids en exsudat. Il peut rester en place jusqu'à 7 jours. Indiqués pour les plaies très exsudatives et les plaies cavitaires(59,61).



Figure 36 : Pansement à base de carboxyméthylcellulose(62)

3 Hydrogels

L'Hydrogel est un pansement humidifiant avant d'être absorbant composés à 80 % d'eau destiné en première intention aux plaies sèches fibrineuses et nécrotiques en phase de détersion.

Ils se présentent sous forme de gel, de compresses imprégnées ou de plaque.

La technique est d'étaler le gel en couche épaisse (5mm) sur la nécrose préalablement scarifiée, puis recouvrir d'un pansement secondaire non absorbant, à laisser en place pendant 24 à 48h(59,62,63).



Figure 36 : Hydrogel en forme de gel et en forme de plaque(63)

4 Alginates:

- Polymère acide alginique extrait d'algues marines brunes nommées les laminaires.
- Se présente sous forme de compresses taille variables et mèches
- Propriétés:
 - Forte capacité d'absorption arrivant jusqu'à 15 fois son poids.
 - Hémostatique
 - Antiseptique
 - Maintien milieu chaud humide
 - N'adhère pas à la plaie
- Inconvénients: doivent être tjrs couverts d'un pansement secondaire(64)
- Le rythme du changement dépend de l'abondance de l'exsudat : soit chaque jour en phase de détersion, et tous 2 à 3 jours en phase de bourgeonnement.
- Les pansements alginates sont indiqués au cours des plaies très exsudatives, hémorragiques, infectées et contre-indiqués en cas de plaies sèches(65).



Figure 37 : Pansement alginates(66)

5 Hydrocellulaires

Il s'agit d'un pansement totalement synthétique constitué principalement de polyuréthane associé à une masse adhésive. Il se présente sous forme de tailles variables. Ils sont caractérisés par un haut pouvoir absorbant jusqu'à 10 fois son poids, permettant en même temps de maintenir le milieu humide sans macération ni odeurs. Le rythme de changement dépend de l'abondance des exsudats. Ils sont indiqués en cas d'ulcère partiellement détergé en phase de bourgeonnement et d'épidermisation.

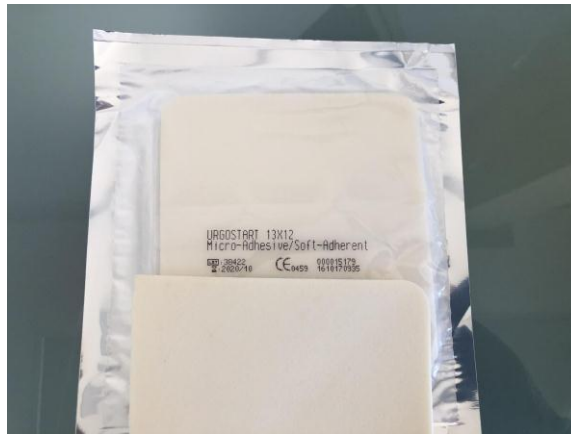


Figure 38 : Pansement hydrocellulaire(67)

6 Pansements au Charbon

Pansement au charbon végétal actif contenant parfois d'autres métaux tels que les ions d'argent ou le cuivre, assurant une action bactériostatique. Ils se présentent sous forme de compresses taille variable. Ils ont une action de neutralisation des mauvaises odeurs et de réduction des exsudats sans effet absorbant. Ils sont indiqués pour les plaies en phase de détersion, plaies infectées ou malodorantes. Par contre ils sont contre-indiqués en cas de plaies fortement exsudatives.



Figure 39 : Pansement au charbon(6)

7 Pansement d'argent

Sont des ompresses ou mèches imprégnées d'ions argent ayant une action antibactérienne et fongicide à large spectre. Ils permettent l'absorption des odeurs. Le renouvellement se fait tous les 1 à 3 jours en fonction de la plaie traitée et de son évolution clinique(62). Indications : Plaie infectée ou à risque d'infectio



Figure 40 : Pansement d'argent(15)

8 Nitrates d'argent :

Le nitrate d'argent est un composé chimique solide. Se présente sous forme de stylo fait d'un support en plastique lié à une pierre contenant les nitrates d'argent et recouvert d'un capuchon(69).

Propriétés :

- Propriété antiseptique, kératolytique et asséchante du fait qu'il brûle la surface avec laquelle il est en contact.
- Indiqué pour les plaies hyper bourgeonnantes

9 Tulles et interfaces

Les tulles sont des compresses imprégnées de substance grasse neutre tel que les particules de carboxyméthylcellulose, huile de paraffine ou de vaseline. Alors que les interfaces sont faites à base de plaques synthétiques à mailles serrées, par contre les pansements gras sont fait de plaques à mailles larges.

- Propriétés :
 - Maintien d'un milieu humide favorable à la cicatrisation sans absorber
 - Favorisent un retrait non traumatique pour les tissus néoformés
 - Caractère aéré : les mailles de la gaze favorisent le drainage des exsudats, évitant tout risque de macération(70).

L'absorption de ces exsudats est assurée par un pansement secondaire adapté.

Ils sont indiqués pour les ulcères propre peu exsudative e phase de bourgeonnement ou d'épidermisation.

Les pansements gras sont réservés aux ulcères en fin de cicatrisation , car du fait qu'elles sont faites de plaques à mailles larges , il existe un risque d'arrachage

des bourgeons charnus néoformés avec saignement et douleur(62). Ces types de pansements sont complètement contre indiqués en cas de plaies exsudatives(55).



Figure 41 : Tulle surgras VS interface (62)

10 Pansement irrigo-absorbant

Sont des pansements hydroactifs constitués principalement d'un polyacrylate superabsorbants inclus dans des fibres cellulose de bois et de coton et activé par la solution de Ringer. Le pansement libère de la solution de Ringer qui ramollit la fibrine et les nécroses et permet leur élimination, et simultanément absorbe et régule les exsudats, bactéries et métalloprotéases(15,58,65,71).

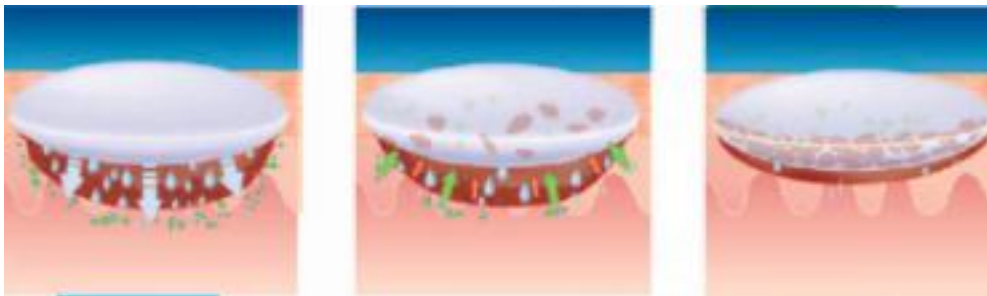


Figure 42 : Mode d'action du pansement irrigo-absorbant : il irrigue la plaie, dissout les tissus nécrotiques et la fibrine puis absorbe les exsudats, les germes et les toxines(72).

11 Anti protéases

Il s'agit d'une enzyme protéolytique à base de fibrinolysine et de désoxyribonucléase dans excipients gras. Elle se présente sous forme de pommade 10g 20g qui s'applique 2 fois par jour pour déterger les plaies nécrotiques et fibrineuses(73).

12 Thérapie par pression négative

Consiste à appliquer une pression négative sur la plaie grâce à une mousse inerte recouverte d'un film de polyuréthane adhésif (figure 54 – 55). Un dispositif

raccorde l'ensemble à un moteur qui crée une pression négative continue entre 50 et 200mmHg (figure 43)(52).

Cette méthode permet d'éliminer les exsudats, les cellules inflammatoires et de drainer l'œdème péri-lésionne (56). Elle favoriserait l'angiogenèse et la prolifération tissulaire (figure 44).

La présence de nécrose ou de fibrine adhérente n'est toutefois pas une indication pour cette technique(15,58,65,71).



Figure 43 : Moteur qui crée une pression négative et la mousse(74)



Figure 44: Couche de fibrine d'un ulcère de jambe détergée à l'aide du système de pression négative

13 La larvothérapie :

C'est l'application de larves de mouche *Lucia Sericata* au contact de la plaie (asticots libres ou contenus dans des sachets de nylon). C'est une méthode sélective car les tissus sains sont respectés. Le rôle des larves en cicatrisation est triple :

- o Libération d'enzymes protéolytiques liquéfiant la fibrine qu'elles absorbent
- o Promotion du tissu de granulation en favorisant la multiplication et la différenciation des fibroblastes.
- o Désinfection de la surface des plaies par leur action bactériostatique(74)

14 Détersion osmotique avec le sucre ou le miel :

Il s'agit d'une technique ancienne de nouveau utilisée depuis une dizaine d'années. Leurs propriétés osmotiques permettraient une activité antibactérienne. Cependant une méta-analyse de la Cochrane n'a pas mis en évidence d'amélioration du taux de guérison en les utilisant.

15- Indications :

Le choix du pansement dépend de l'état local de la plaie et de

→ **En phase de détersion :**

- ❖ En cas de plaies sèches :
 - Pansements irrigo-absorbants
 - Hydrogels gel en plaques ou sous forme de mèches
- ❖ En cas de plaie exsudative :
 - Pansements Alginates
 - Pansements à haut pouvoir absorbant : Hydrofibres – hydrofibres
- ❖ Plaie infectée :
 - Alginates
 - Pansements à base d'argent
 - Charbon actif si ulcère malodorant

→ **En phase de bourgeonnement :**

- Tulles et interfaces
- Pansements surgras
- Hydrocellulaires
- Hydrocolloïdes
- Alginates

En phase d'épidermisation :

- Pansement surgras , tulles et interfaces

- Hydrocellulaires
- Hydrocolloïdes
- Acide hyaluronique
- Films semi-perméables en polyuréthane

→ En cas de plaie hyper-bourgeonnante :

- Crayon de nitrate d'argent
- Pansement d'argent
- Corticoïdes classe forte crème + interface(75)

16- Le Timolol topique :

Le retard de la cicatrisation des ulcères veineux est probablement due à l'activation chronique du récepteur β -2 adrénergique dans les kératinocytes par des catécholamines endogènes, la migration des kératinocytes est donc inhibée(76). Le blocage de ces récepteurs par les β -bloquants favorise la migration des kératinocytes et active l'angiogenèse (77). Le timolol topique, un antagoniste du B2-AR, est utilisé pour favoriser la cicatrisation des plaies. En pratique on l'utilise sous forme de solution à 0,5 % en raison d'une goutte de 0,25mg pour chaque 2 cm² et on recouvre d'un pansement stérile. On répète l'application tous les 2 jours. De bon résultats sont généralement obtenus au bout de 4 à 8 semaines(73).

17- Ulcères de jambe et plasma riche en plaquettes :

Le plasma autologue riche en plaquettes (PRP), qui contient de la fibrine et des facteurs de croissance, peut stimuler la régénération tissulaire et améliorer la cicatrisation des plaies chroniques(78). Le PRP est facilement accessible, il est relativement peu coûteux et sûr, et peut être injecté ou appliqué par voie topique sur les ulcères. Il s'agit d'une alternative à la chirurgie pour une guérison sûre et naturelle des ulcères(79)

- Inspection de l'ulcère, mensuration et photos.

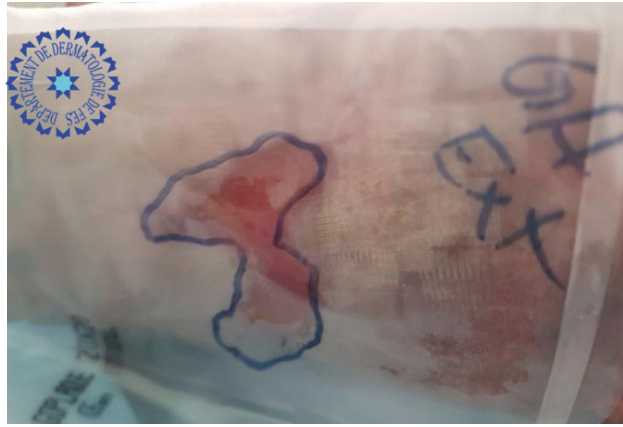


Figure 45: Image montrant la prise initiale des mensurations d'un ulcère de jambe avant la réalisation de PRP

- Lavage de la surface de l'ulcère par du sérum salé 9%, et nettoyage de la peau péri ulcéreuse par du Povidone iodé (de la Bétadine).



Figure 46 : Lavage de l'ulcère au sérum salé isotonique avant la réalisation de la séance de PRP

- Écouvillonnage pour étude bactériologique si présence de signes de surinfection.
- Anesthésie locale, puis détersion des tissus nécrotiques et de la fibrine.



Figure 47 : Image montrant la détersion de la fibrine et des tissus nécrotiques à la curette avant la réalisation d'une séance de PRP

- Préparation du PRP :



Figure 48 : Image montrant le KIT de PRP



Figure 49 : Image montrant la centrifugeuse

Les Kits doivent être utilisés dans des conditions stériles.

- a) Prélèvement de sang: Prélever 8 ml de sang pour le tube bleu citraté et le tube rouge riche en thrombine.
- b) Agitez doucement le tube bleu 4 à 5 fois pour mixer l'anticoagulant avec le sang.
- c) Centrifugation : pendant 9 minutes pour le tube rouge et 5 minutes pour le tube bleu à 3100 tours / min. Agiter doucement à la fin de la centrifugation 5 à 10 fois (80).
- d) Pour le tube rouge avec la thrombine : Utiliser une canule pour écraser le contenu du surnageant collecté, puis aspirer le liquide dans une seringue. Par contre pour le tube bleu on aspire directement le contenu du tube, et on verse dans une cupule stérile.
- e) Rajouter le contenu du tube rouge et bien mélanger(81). Rajouter progressivement 2 à 3 cc de Gluconate de Calcium et laisser reposer pendant 5 à 10 minutes afin d'obtenir une membrane solide de PRP(79,81,82).
- f) Placer la membrane minutieusement sur l'ulcère.

- g) Arroser la peau péri ulcéreuse préalablement traitée par un laser fractionné ablatif ou injecter directement le reste de la préparation dans les berges de la plaie .
- h) Mettre de l'acide fusidique crème et couvrir par des pansements surgras.
- i) Couvrir par un pansement surgras imbibé de vaseline blanche(51).
- j) Mettre des compresses imbibées de sérum salé pour assurer un milieu humide(83).
- k) Mettre une deuxième couche de compresses sèches et fixer par du sparadraps
- l) Mettre en place un bandage à allongement court
- m) changer le pansement de pansement chaque jour avec un lavage de l'ulcère par du sérum physiologique(38). La douleur peut-être traitée par des antalgiques si besoin.

Rythme d'injections :

Une séance par semaine jusqu'à guérison. Le protocole est arrêté si la réduction de la taille de l'ulcère n'atteint pas plus de 30% au bout de 3 séances.



Figure 50 : Prélèvement de sang veineux pour Remplir le tube rouge et bleu de 8 cc chacun.



Figure 51: Placer les 2 tubes l'un en face de l'autre dans la centrifugeuse.

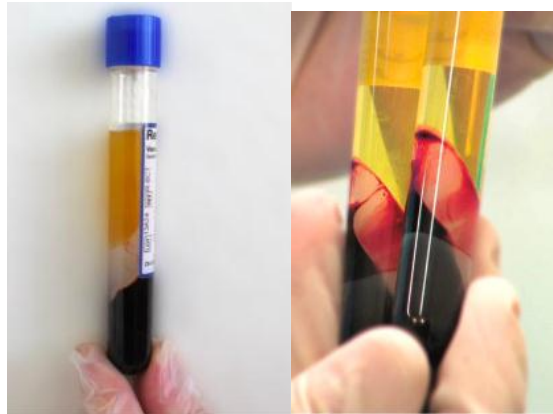


Figure 52 : Le gel séparateur sépare les composants du sang au niveau cellulaire. Les plaquettes d'une couche très fine du gel, sous le plasma, tandis que les globules rouges et blancs sont piégés dans la partie inférieure du tube.

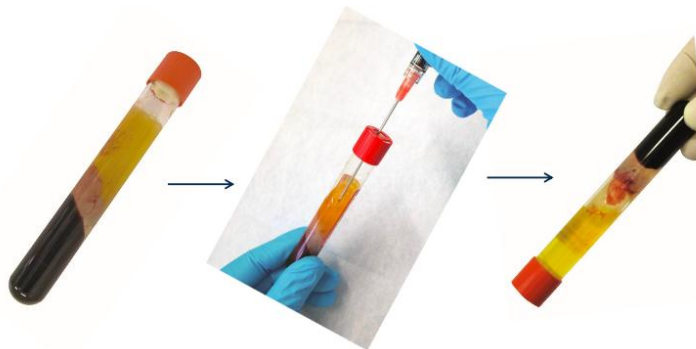


Figure 53 : Écraser le surnageant par une canule sans toucher le séparateur jusqu' à voir une préparation homogène.



Figure 54 : La membrane de PRP préparée sur un dispositif stérile .

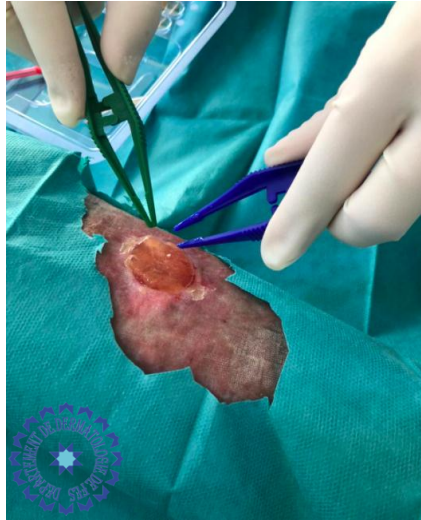


Figure 55 : Membrane de PRP placée minutieusement sur l'ulcère.



Figure 56: Infiltration et arrosage de la peau péri ulcéreuse préalablement traitée par le laser fractionné ablatif par le reste de la préparation PRP.



Figure 57: Recouvrement par des compresses non tissées imbibées par la vaseline blanche et l'acide fusidique.

18- Ulcère et greffe en pastilles

❖ Définition :

La greffe en pastille est un geste simple, efficace qui réduit considérablement la durée de cicatrisation des ulcères chroniques(48). Elle a une fonction antalgique sur les ulcères très douloureux et parvient à la cicatrisation complète. En outre, un ulcère greffé présente un épiderme plus solide qu'un ulcère traité en cicatrisation dirigée(84).

❖ Technique de la greffe en pastilles :

La préparation de l'ulcère est une étape indispensable, l'ulcère doit être bourgeonnant, non fibrineux et non exsudatif pour réussir la greffe. Pour cela , une bonne détersion de la plaie s'avère d'une importance cruciale(45).

- a)- Bien nettoyer l'ulcère par le sérum physiologique, et la peau péri-ulcéreuse par la Povidone iodé, puis sécher par des compresses .
- b)- Badigeonner le site donneur des greffons par de la Povidone iodée.
- c) – Faire une anesthésie locale par la Lidocaïne 2% par une seringue au niveau du site donneur.
- d)- Préparer des compresses marinées par du sérum physiologique pour recevoir les greffons dans une cupule stérile.
- e)- A l'aide d'un punch taille 5 ou 6 mm, prendre des pastilles du site donneur, les déposer minutieusement dans la cupule, imbiber par du sérum salé. Suturer le site du prélèvement.

- f)- Vérifier la qualité des greffons : Épiderme non déchiqueté, pas de clivage dermo-épidermique, bien découper au ciseau les restes de la couche hypodermique.
 - g)- Mise en place des greffons sur l'ulcère les uns à côté des autres, laisser un espace de 2 à 3 mm entre les greffons, la couche dermique posée directement sur la surface de l'ulcère et le versant épidermique bien exposé.
- Des fois on peut booster la cicatrisation par application d'une membrane de PRP sur l'ulcère rempli de pastilles.
- h)- Tartiner la surface de l'ulcère et des greffons par une épaisse couche d'acide fusidique et couvrir par des compresses imbibées d'acide fusidique(48) .
 - i)-Couvrir par un pansement surgras imbibé de vaseline blanche ou par une interface.
 - j)-Mettre en dessus une couche de compresses non tissées imbibées de sérum salé pour assurer un milieu humide et chaud.
 - k)-Couvrir par une deuxième couche de compresses sèches ou d'alginates pour absorber l'excédent de sérosités.
 - l)-Fixer par du sparadraps
 - m)-Mettre une bande de Jersey(39)
 - n)-Mettre en place un bandage à allongement court et laisser en place pendant trois jours et reconstruire.

Une immobilisation stricte est recommandée pendant 72h.

La vascularisation se fait par l'arrivée de vaisseaux depuis le fond de l'ulcère : une mise en continuité des anses capillaires des pastilles et de l'ulcère s'effectue.

Dans un second temps, l'épidermisation des pastilles s'effectue avec une progression des bords. Les pastilles elles-mêmes vont traîner une épidermisation des bords de l'ulcère par effet attractif(85).

Les micro-environnements des jambes exercent une force de cisaillement qui peut entraîner une section des vaisseaux des greffons et donc leur nécrose(30).



Figure 58: Prise des mensurations , et photographier l'état initial de l'ulcère



Figure 59: Détersion mécanique de l'ulcère avant mise en place des pastilles



Figure 60 : Badigeonnage du site donneur au Povidone iodé

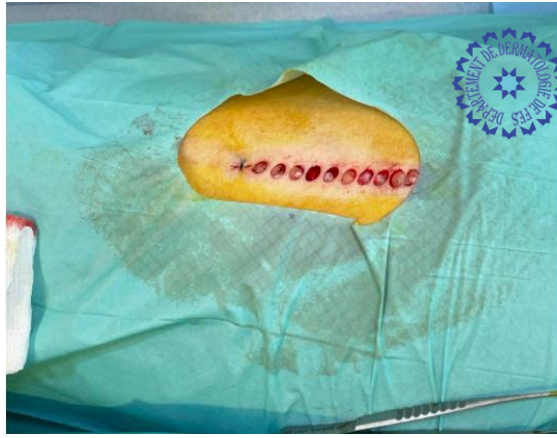


Figure 61 : Prélèvement des pastilles à l'aide du punch



Figure 62 : Pastilles posées sur un milieu stérile et humide : compresses inondées au sérum salé



Figure 63: Les pastilles positionnées les unes à côté des autres avec un espacement de 2mm



Figure 64 : Pose de tulle surgras



Figure 65 : Pose des interfaces



Figure 66: Recouvrir bien délicatement par des compresses imbibées au sérum salé puis des compresses sèches



Figure 67 : Bandage compressif en fin de geste

❖ Indications de la greffe selon la HAS sont :

- Les ulcères veineux, artériels ou mixtes de plus de 10 cm.
- Les ulcères veineux, artériels ou mixtes ne s'améliorant pas malgré des soins bien conduits.
- Les ulcères artériels ne s'améliorant pas après revascularisation chirurgicale
- Les ulcères très douloureux comme pour l'angiodermite nécrotique.
- Les ulcères drépanocytaires(40).

19- Traitement des ulcères par laser

Le laser fractionné ablatif est suggéré pour favoriser la cicatrisation des ulcères de jambe diabétiques et veineux. Il permet d'améliorer la texture et la qualité de la peau péri-lésionnelle améliorant ainsi la cicatrisation (86). Le resurfaçage fractionné ablatif est réalisé avec des lasers au dioxyde de carbone (CO2) et au grenat d'yttrium et d'aluminium (Er:YAG), l'eau étant le chromophore cible(87).

La photothermolyse fractionnée fonctionne en créant des colonnes ou des zones de lésions micro thermiques contrôlées avec un motif en forme de grille à une profondeur et une densité déterminées par l'opérateur(88). La peau saine située entre les zones de traitement micro thermiques facilite une réaction rapide de cicatrisation, contribuant à la forte néosynthèse de fibres de collagène, de fibres élastiques et d'acide hyaluronique nécessaires au remodelage.

Ce type de laser est efficace à la fois pour défibroser et améliorer la texture de la peau péri-ulcéreuse, réaliser des micro-scarifications des berges de l'ulcères à travers les trous d'épingles réalisés et à assurer une photo-micro-détersion des résidus fibrineux ou nécrotiques(89). En outre, les trous d'épingle ablatés ouvertes peuvent également servir de canaux pour l'administration de médicaments topiques,

ce qui peut être utilisé pour améliorer le traitement et obtenir une distribution moins douloureuse et plus uniforme des médicaments(90).



Figure 69 : Peau péri-ulcéreuse traitée par le laser fractionné ablatif

3-Traitement étiologique :

Le traitement de l'ulcère est avant tout le traitement de son étiologie et pas seulement le traitement local.

- **Le traitement de l'ulcère veineux :**

Le principe du traitement étiologique des ulcères d'origine veineux consisté à assurer un équilibre entre 4 paramètres :

- Activer **les pompes musculaires** du membre inférieur (les mollets).
- Solliciter l'**aspiration cardio-thoracique**
- Agir sur **les obstacles** s'opposant au retour veineux (obésité, grossesse, ceintures).
- Préserver **les valves** et la prévention des phlébites(45,84)

La contention est la pièce angulaire dans le traitement des ulcères veineux. Les objectifs derrière la contention sont de lutter contre hyperpression veineuse et donc contre l'œdème et le suintement et au même temps être confortable et en accord avec le mode de vie.

❖ **Le Choix dépend de :**

- L'étiologie : ulcère veineux ou composante artérielle associée, et aussi selon l'IPS.
- L'état de la jambe : présence d'eczéma ou d'œdème
- L'état du malade: l'âge, la mobilité, la compliance et la compréhension.

- Les caractéristiques de l'ulcère : l' exsudat, la taille, le type du pansement , la fréquence de changements possibles en fonction de la coexistence d'un eczéma ou d'une infection(91).

Mesure de l'Index de Pression Systolique (IPS) : rapport entre la pression systolique à la cheville et la pression systolique brachiale	
IPS (PAS cheville / PAS bras)	Interprétation
> 1,3	Artères incompressibles
0,9 - 1,3	Normal
0,8 - 0,9	AOMI bien compensée
0,50 - 0,8	AOMI moyennement compensée. Adapter compression (<30 mm Hg, allongement court)
< 0,5	AOMI sévère ou ischémie critique. CI compression

Figure 70 : Indication de contention selon les mesures de l'IPS

- ❖ **La pression de compression veineuse** : se fait par le calcul du rapport suivant :

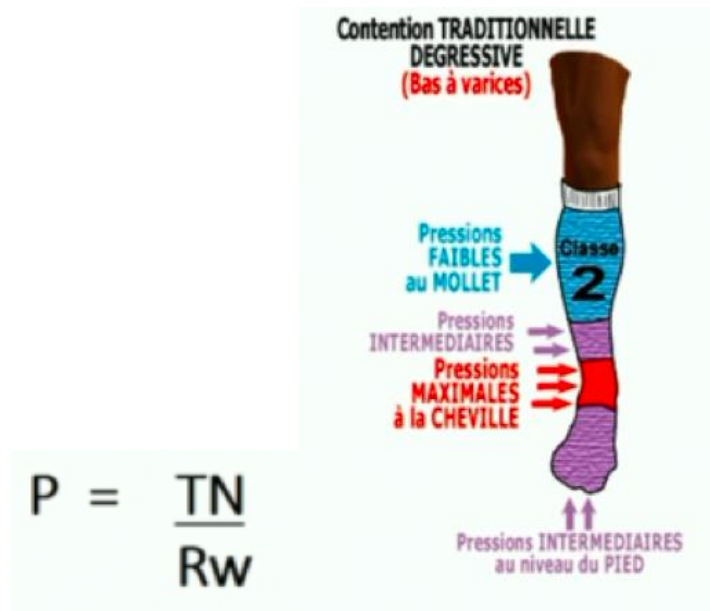


Figure 71 : Schéma montrant la répartition des pressions appliquées par les bas de contention sur les différentes parties de la jambe lors de la thérapie compressive.

P : pression externe appliquée

T ; Tension du tissu élastique

N : Nombre de couches appliquées

R : Rayon de courbure de la section du membre

W : largeur de la bande.

Quand R diminue , P augmente : C'est des patients à gros mollets , en auras une compression peu efficace.

Quand le R augmente , le P diminue entraînant un risque de lésion cutanée à la cheville.

D'où l'intérêt de combler les trous et d'agrandir les angles(92).

❖ Technique de pose de compression

Protocole de soin:

- Le patient se met en position décline, pied à 90°.
- Démarrer à la base des orteils (figure 61)
- Prendre les talons: 1 à 3 tours de spires à la cheville, et c 'est là où on aura le Maximum de pression, redescendre sur le pied et réaliser un 8.
- Rouler la bande sur le 1/3 sup de la spire sous-jacente.
- Finir deux centimètres environ sous le pli du genou.
- Pression dégressive en allant de la cheville vers le genou(93).

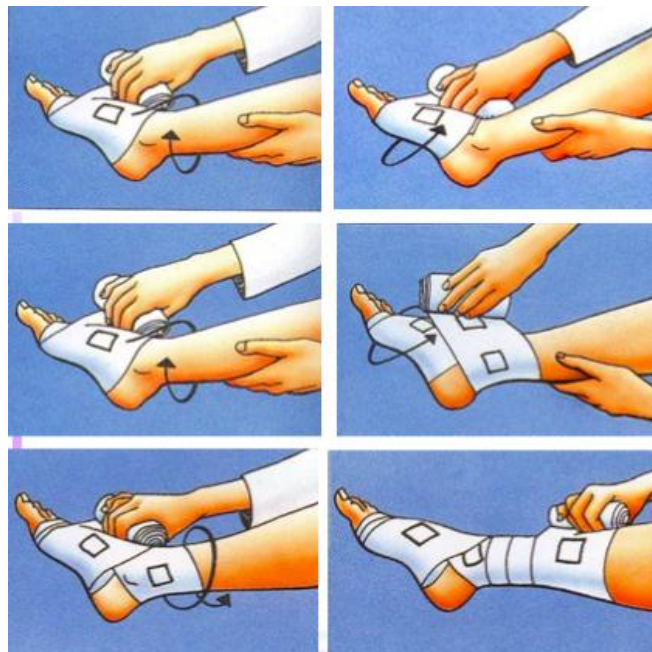


Figure 72 : Schéma démonstratif des différentes étapes de la mise en place correcte d'une bande de contention(94).



Figure 73 : Démarrer le bandage à partir de la base des orteils.



Figure 74 : La réalisation d'un 8 au niveau de la cheville pour un maximum de pression



Figure 75 : Prise du talon par le bandage . Rouler la bande sur le 1/3 sup de la spire sous-jacente



Figure 76 : Résultat final. Finir à deux centimètres environ sous le pli du genou

❖ **Capitonnage « padding » :**

Il s'agit d'un dispositif médical utilisé pour harmoniser la répartition de la pression selon les différents diamètres de la jambe. Son rôle est de protéger les saillies de la jambe contre les excès de pressions localisés et d'éviter les dommages cutanés engendrés par la contention (65-69)



Figure 77 : Les différents dispositifs médicaux de capitonnage(95)

❖ **Contre-indications :**

Réparties en contre-indications absolues et contre-indications relatives.

→ contre-indications absolues :

- Une AOMI avec un IPS $\leq$ ou égal à 0,6
- La micro angiopathie diabétique évoluée (pour une compression > 30 mmHg)
- La thrombose septique
- Un pontage distal extra-anatomique

→ Contre-indications relatives :

- Une AOMI avec un IPS $>$ ou égal à 0,6 mmHg autorisant à installer une compression adaptée avec une réévaluation régulière de la tolérance et du rapport bénéfice/ risque.
- IPS + écho-doppler artériel obligatoires.
- Une neuropathie évoluée.

- Une dermatose évoluée.

❖ **Surveillance :**

- Savoir réévaluer l'efficacité :
 - Diminution de l'oedème
 - Diminution de la taille de l'ulcère
 - Diminution de l'exsudat
- L'observance.
- La tolérance :
 - De la douleur
 - De l'état cutané : traumatisme ou lésions en regard de la crête tibiale.

Hygiène de vie :

- Examen de la plante des pieds et prescription de semelles de correction en cas de pied plat ou de pieds creux .Permettant de mieux assurer le rôle de refoulement de la semelle de Lejars.
- Encourager une activité physique régulière notamment la marche répétée en raison de 20 minutes par jour quotidiennement afin d'entretenir la pompe du mollet et du talon.
- Dès un sentiment de lourdeur de jambes, il est recommandé de les surélever en raison de 5 minutes 3 fois par jour, des fois avec des massages allant de la plante des pieds vers le haut dans le sens du retour veineux.
- Les habitudes à proscrire sont : Le piétinement, l'immobilité , la chaleur , le croisement des jambes, les traumatismes des membres inférieurs et l'effet garrot au niveau de la taille.
- L'alimentation et le statut nutritionnel semble jouer un rôle dans l'accélération de la cicatrisation. En effet, l'hypercatabolisme provoqué par l'ulcère semble augmenter les besoins nutritionnels. Une alimentation hypercalorique et hyperprotidique doit être indiquée. Des supplémentations vitaminiques et en oligo éléments trouvent leur place dans le processus de cicatrisation tel que la vitamine C et le zinc(96).

❖ **Le traitement de l'ulcère artériel :**

Le traitement des ulcères artériels repose sur les possibilités de revascularisation et sur la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire. C'est une situation grave qui nécessite un bilan hémodynamique et d'imagerie au terme duquel une discussion médico-chirurgicale permet de porter les indications et de choisir les modalités d'une revascularisation(97).

❖ **Angiodermite nécrotique**

Le premier problème est d'assurer l'antalgie. On utilise les antalgiques de niveau 2 voire 3 (morphiniques). Au moment des soins, on utilise l'anesthésie locale et inhalée(98).

La greffe cutanée est souvent la meilleure solution antalgique et doit être envisagée précocement dès que la phase de détersion est achevée(43).

G- Les complications de l'ulcère des membres inférieurs:

a)- L'infection :

Une infection doit être évoquée sur les critères suivants:

➤ **des critères cliniques locaux :**

- une interruption du processus de cicatrisation.
- un écoulement verdâtre, avec des exsudats et une odeur nauséabonde
- une apparition ou augmentation de douleur locale,
- une inflammation un érythème ou une chaleur des bords
- un changement d'aspect de la plaie

➤ **des critères cliniques locorégionaux :** -une lymphangite

➤ **des critères cliniques généraux :** - une fièvre

b)- Le retard de la cicatrisation :

Secondaire à l'évolution étiologique, à des soins inadaptés, à une infection, à une cancérisation, à un contexte poly pathologique défavorable (dénutrition, diabète) (70).

c)- La dermite de contact :

L'atteinte inflammatoire de la peau péri lésionnelle est fréquente et principalement consécutive aux traitements locaux appliqués. Source d'inconfort voire de douleur, elle représente un frein à l'épidermisation. La peau péri-ulcéreuse

prend ainsi une couleur érythémateuse avec la présence de vésicules et d'érosions , avec un caractère prurigineux(13).

d)- La douleur :

Elle est variable en fonction de l'étiologie de l'ulcère. Elle gêne la mise en œuvre des soins locaux et dégrade la qualité de vie du patient. Selon l'HAS, 48 à 90 % souffrent de douleur d' intensité modérée à sévère(99). Il est recommandé d'évaluer la douleur à partir d'outils d'évaluation validés, avant et après traitement afin de mesurer l'impact de ce dernier.

e)- La récurrence :

Selon l'HAS, on retrouve des taux de récurrence de 26% à 69% et dépend de l'étiologie, les comorbidités, de l'observance et du traitement étiologique. Il a été démontré que la compression veineuse correctement appliquée, associée ou non à la chirurgie veineuse, est efficace dans la prévention des récurrences. Cependant aucun traitement médicamenteux n'a fait la preuve de son efficacité dans ce sens (86).

Des mesures d'accompagnement sont recommandées pour lutter contre les récurrences, notamment: Améliorer l'observance et la qualité de la compression, prévenir les traumatismes, traiter précocement les plaies, encourager la mobilité, faire un drainage de posture ainsi que la correction des déséquilibres métaboliques et le surpoids(100).

f)- La transformation carcinomateuse :

C'est une complication à évoquer devant des ulcères chroniques. Une biopsie cutanée doit être réalisée au moindre doute et devant les signes orienteurs suivants (101): Le retard de la cicatrisation , l'hyperbourgeonnement , la base infiltrée , le saignement, l'hypervascularisation ou la présence de vaisseau en épingles à cheveux à la dermoscopie entourés d'un halo blanchâtre(46).

II- Contexte de l'étude:

Actuellement au Maroc, il apparaît que l'ulcère de jambe est un motif fréquent de consultation pouvant altérer la qualité de vie des patient et retentir négativement sur leurs activités, stabilité sociale et rentabilité professionnelle, étant donné qu'elle est de plus en plus retrouvée chez la tranche d'âge jeune active. En effet, l'ulcère de jambe a tendance à être sous-estimé à la fois dans sa prise en charge diagnostique, thérapeutique et dans son coût global annuel.

Plusieurs spécialités et disciplines sont susceptibles d'intervenir dans la prise en charge diagnostique ou thérapeutique des ulcères des membres inférieurs, tels que : les médecins généralistes, les médecins vasculaires, les dermatologues, les chirurgiens vasculaires et généraux.

Cette prise en charge est très hétérogène et entraîne parfois des retards diagnostiques et thérapeutiques responsables d'évolutions prolongées ou récidivantes qui augmentent d'autant plus le coût global de la maladie et expose à plus de complications et à des pronostics fonctionnels décevants.

Quoique les autres spécialités et disciplines soient incontournables pour assurer un meilleur traitement étiologique des ulcères de la jambe selon le contexte étiologique du patient, que serait la place du dermatologue dans le traitement local des ulcères des membres inférieurs ? Ou se présente leurs rôle dans l'orientation vers les autres disciplines et professionnels de santé? Comment peuvent-ils contribuer à une cicatrisation optimale avec moins de risques de complications et de récidives ?

III- Objectifs du travail :

L'objectif de notre travail est de:

1- Etudier les particularités épidémiologiques, cliniques et évolutives des ulcères des membres inférieurs dans notre contexte, ainsi que les facteurs de risque altérant la réponse thérapeutique.

2- Evaluer l'efficacité des différentes alternatives thérapeutiques pratiquées au sein de notre service.

IV-Méthodes et moyens :

A- Patients :

1. Population d'étude :

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

2. Inclusion des malades :

2.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude, tout patient suivi au sein de notre service en salle de gestes , en consultation ou en intra-hospitalier qui présentait un ulcère chronique du membre inférieur.

2.2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus tous les patients ayant été perdus de vue au bout de 3 rendez-vous consécutifs.

B- Méthodes :

1. Cadre de l'étude :

Notre étude a été menée dans le service de dermatologie vénérologie du Hassan II de Fès.

2. Type et durée de l'étude :

Nous avons mené une étude prospective descriptive et analytique sur les malades suivis pour ulcère chronique du membre inférieur dans le service de dermatologie vénérologie du CHU HASSAN II DE FES.

Tous les patients ont été examinés avec des prises photographiques et de mesures à l'aide d'un mètre ruban à chaque consultation. Les photos et des mensurations ont été prises par le même opérateur et ajoutées aux dossiers des malades.

Au cours de la consultation initiale, une évaluation initiale détaillée avec précision de la forme, la localisation et des dimensions des UMI à l'aide de mètre ruban. Des prises photographiques avec précision des dates étaient faites illustrant les dossiers des malades pour pouvoir suivre l'évolution des UMI au fil du temps.

Les éléments anamnestiques détaillés ont été recueillis à l'aide d'un formulaire portant sur les antécédents, les facteurs de risque, les données cliniques et étiologiques, les explorations faites ainsi que le profil d'évolution (Annexe 1).

Tous nos patients étaient sous un traitement local en fonction de l'état de l'ulcère, il consistait à faire des soins quotidiens pour les ulcères surinfectés, et des soins d'un rythme d'un jour sur deux ou d'un jour sur trois selon la saturation des pansement pour les plaies non infectées.

Ces soins étaient réalisés à l'aide d'un bain de pied au sérum salé suivi par une détersion mécanique à l'aide d'un bistouri ou d'une curette. Le débridement chimique grâce à des pansements particuliers notamment les hydro colloïdes, les hydrogels, hydrocellulaires et aux alginates complétait parfois cette action mécanique.

Une prémédication au paracétamol associée des fois à la codéine avait été préconisée 10 minutes avant les séances de détersion mécanique selon l'intensité de la douleur.

Lorsque l'ulcère est sec, la détersion mécanique est complétée par l'application, dans le fond, d'un gel de cellulose (hydrogels).

À l'inverse, lorsque l'ulcère est exsudatif, il sera recouvert d'un pansement à base d'alginate de calcium ou d'hydrofibres.

Des contrôles des exsudats et de la colonisation bactérienne ont été faits à l'aide de pansements d'alginates d'antibiothérapie locale ou orale associé à des antiseptiques locaux.

Phase de bourgeonnement, on a eu recours aux pansements alginates pour son activité hémostatique en cas de saignements. Nous avons eu recours aux

hydrocolloïdes et aux hydrocellulaires qui peuvent être laissées en place jusqu'à 5 jours pour accélérer le bourgeonnement.

Des pansements à base d'argent, des attouchements au stylo d'argent ou alors le Timolol local étaient préconisés pour contrôler les ulcères hyper bourgeonnants.

Des tulles et des interfaces ont été utilisés pour les ulcères détergés en phase d'épidermisation.

Nous avons procédé aussi à un traitement de la peau périulcéreuse qui reposait sur la protection de la macération surtout en cas d'utilisation de pansement hydrocolloïdes adhésifs. Des massages à l'aide de crèmes à base de cuivre zinc pour améliorer la texture de la peau péri-ulcéreuse fibrosée.

Les lésions de dermite de stase sont nettoyées puis recouvertes de topiques gras, voire d'un dermocorticoïde de classe III pendant quelques jours sous surveillance locale quotidienne.

Nous avons essayé au maximum de mettre en place un traitement étiologique en fonction de la cause sous-jacente de l'ulcère :

Pour les ulcères veineux, une contention élastique de classe 2 avait été prescrite pour les patients, de même qu'une correction de l'état nutritionnel et des éventuelles carences alimentaires.

Les patients présentant des UMI d'origine artérielle ont été adressés en chirurgie vasculaire pour éventuel geste de revascularisation. Un traitement médical à base de vasodilatateurs a été prescrit par les chirurgiens vasculaires en cas de contre-indication à la chirurgie. La correction des facteurs d'athérosclérose a été toujours de mise chez nos patients artéritiques.

Pour les ulcère mixte à prédominance veineuse, une prise en charge l'AOMI a été faite, une adaptation de la compression veineuse, 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 avec une surveillance de près.

Des semelles adaptées de décharges ont été indiquées pour les patients suivis pour des ulcères neuropathiques. Et d'autres traitements ont été prescrits en fonction de l'étiologie.

Après avoir corrigé les carences protidiques (albuminémie < 30 g/L) et nutritionnelles pouvant être à l'origine d'un retard de cicatrisation. Nous avons procédé à des supplémentations en vitamines (vitamine C et Zinc) en fonction du bilan et de l'état clinique.

Dans notre série, nous avons eu recours au laser fractionné ablatif surtout pour défibroser la peau péri-ulcéreuse ou pour déterger les résidus de fibrine adhérents. Dans la majorité des cas , nous avons profité des canaux créés par laser pour combiner à un traitement par plasma riche en plaquettes avec une meilleure pénétration dans la peau péri ulcéreuse . Par défaut de disponibilité ou de moyens, nous associons d'autres médicaments topiques boosteurs comme l'acide hyaluronique. En cas de traitement combiné laser et plasma riche en plaquettes , la plaque est déposée sur l'ulcération et le reste de la préparation sert pour arroser les canaux créés par le laser fractionné ablatif. Une compression veineuse est ensuite instaurée minutieusement par un bandage multicouche avec un maximum de pression au niveau de la cheville pour contrôler le suintement.

L'échantillon de l'étude a été réparti en groupes en fonction de la réponse thérapeutique et le pourcentage de cicatrisation : un groupe de bons répondeurs et un groupe de mauvais répondeurs thérapeutiques.

Le groupe des mauvais répondeurs englobe les patients dont la cicatrisation sous traitement ne dépassait pas les 50%, les ulcères stationnaires, et les ulcères en aggravation.

Tandis que le groupe des bons répondeurs comprend les ulcères qui ont complètement cicatrisé et les ulcères dont la cicatrisation sous traitement a recouvert plus de 50% de la surface initiale.

Vu les difficultés de déplacement et du confinement au cours de la pandémie COVID, et parallèlement aux suivis au seins de notre formation tant qu'il était possible, nous avons eu recours de fois à des suivis par téléphone avec analyse des photos envoyés par mail ou whatsapp par les malades ou leurs accompagnants.

3. Recueil des données :

Une fiche d'exploitation nous a permis de recueillir les données suivantes :
(Annexe 1)

- Les données sociodémographiques et épidémiologiques: âge, sexe, origine, profession.
- Les antécédents médicaux (cardiovasculaire, diabète, dyslipidémie, etc...), chirurgicaux (traumatisme, chirurgie du MI), familiaux, et mode de vie (tabac, alcool, obésité, toxicomanie, prise médicamenteuse).
 - L'histoire de la maladie : Facteurs déclenchants, et délai de consultation.
 - Les données cliniques, basées sur
 - Manifestations de l'ulcère (nombre, siège, caractère, taille, bords, fond, peau périulcéreuse).
- Les étiologies.
- Le traitement de l'ulcère :
 - Choix de pansements
 - Séances de PRP
 - Séances de Laser
 - Greffe cutanée
- Le traitement étiologique
- L'évolution sous traitement.
- Les complications.

4. Recherche documentaire :

La recherche documentaire actualisée pour cette synthèse a été effectuée avant la mise en route de la fiche d'exploitation, et qui s'inspire sur bases de données électroniques google scholar, pubmed, et sciendirect. Les pratiques du service et les méthodes de travail ont été comparés aux mises au point des pratiques et prise en charge des ulcères chroniques récemment publiés et pansements adaptés présentés au cours des Journées Dermatologiques de Paris des années 2020 et 2021.

5. Saisie et analyse des données :

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, et nous avons analysé

les différentes méthodes thérapeutiques utilisées et l'amélioration clinique sous traitement. 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.

6. Aspects éthiques :

Cette étude est un sujet de thèse accepté par le comité des thèses et mémoires de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès.

L'étude a pris en compte le respect de l'anonymat du patient ainsi que la confidentialité des données et sur consentement oral.

V- Résultats :

A- Résultats descriptifs :

1- Répartition selon l'âge :

Nous avons colligé 68 patients, avec une atteinte plus fréquente au de la de 40 ans dans 89,70%, et une prédominance masculine dans 63,2%.

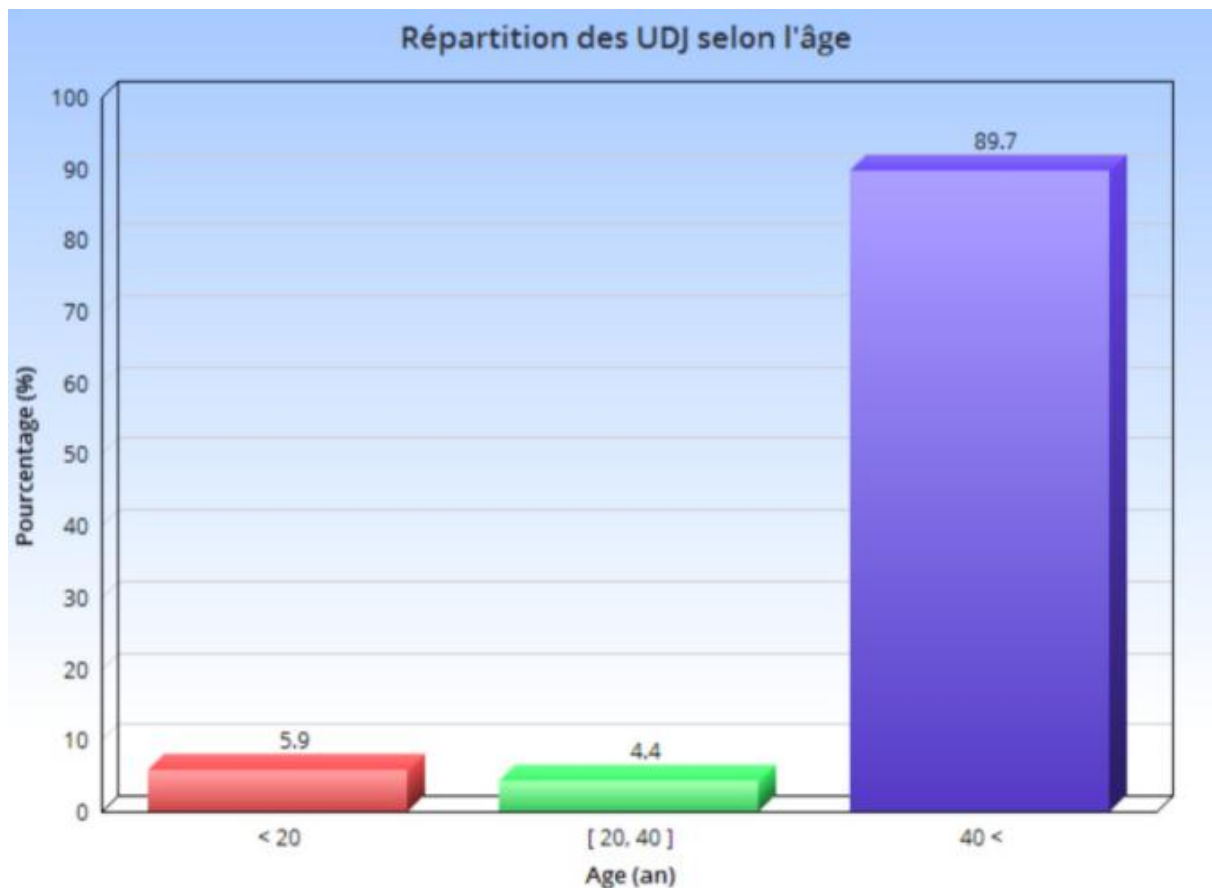


Figure 78 : Répartition des UMI selon l'âge

2- Répartition selon le sexe:

Le sexe ratio était de H/F = 3/1, le pourcentage du sexe masculin était de 63,2% contre 36,8% de sexe féminin.

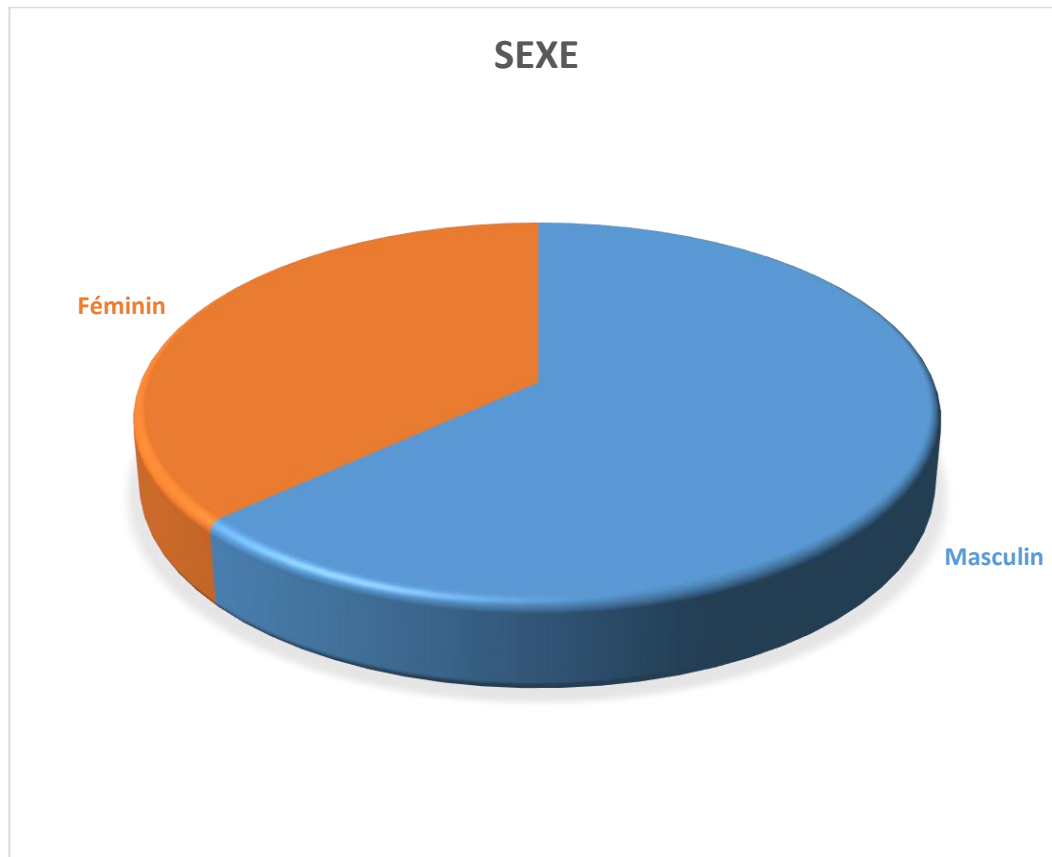


Figure 79 : Répartition des UMI selon le sexe

3- Répartition selon l'origine:

60 % des patients suivis dans notre service pour ulcère des membres inférieurs étaient originaires de régions dans un rayon de 60 km de Fès, dont 34 % étaient habitants à Fès.

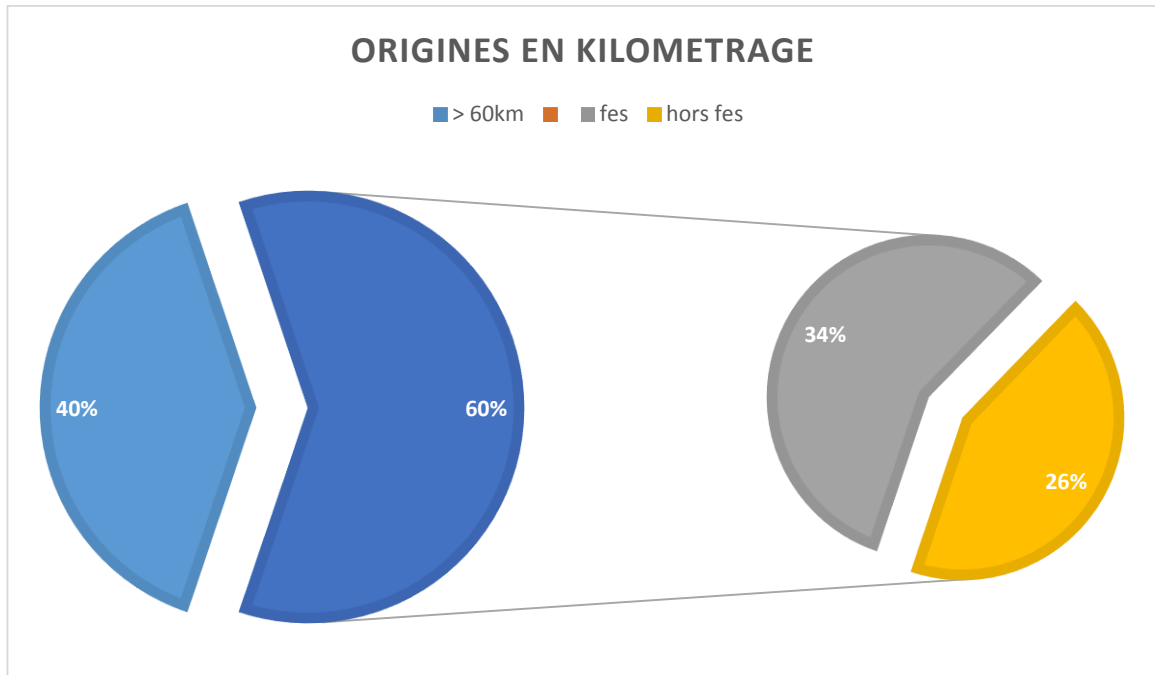


Figure 80: Répartition des UMI selon les origines

4-Répartition selon les particularités sociodémographiques :

Le recueil de la profession a permis de noter la présence d'un orthostatisme dans 73,5%, un antécédent d'HTA a été retrouvé dans 26.5%, une cardiopathie dans 16,2%, tabagisme dans 41,2%, une dyslipidémie dans 14,7%, une obésité dans 8,8%, un antécédent de phlébite dans 14,7%, une artérite dans 8,8%, et une hémoglobinopathie dans 4,4% des cas. 29 patients (42,6%) ont bénéficié d'un traitement avant leur consultation au service dont 26,5% des traitements traditionnels. On n' a pas noté d' antécédent d' AVC ni de VIH.

Tableau 1 : Particularités sociodémographiques et cliniques

	Effectif	Pourcentage %
Age moyen +/- écart type	57,19 ans +/- 17,31 Entre 6 et 96 ans	
Sexe		
Hommes	43	63,2%
Femmes	25	36,8%
Orthostatisme(profession)		
Oui	50	73,5%
Non	18	26,5%
Antécédents		
HTA	18	26.5%
cardiopathie	11	16,2%
tabagisme	28	41,2%
dyslipidémie	10	14,7%
obésité	6	8,8%
antécédent de phlébite	10	14,7%
une artérite	6	8,8%
ATCD hématologique	3	4,4%
traitement traditionnel	18	26,5%

5- Répartition selon le délai de consultation :

30 patients ont consulté dans notre formation pour leur UMI dans un délai inférieur à 6 mois de son apparition soit 44,12%, par contre, 22 cas soit 32,35% de nos patients ont consulté dans un délai entre 6 mois et 1 an de son apparition, et 20,06% soit chez 15 cas ont consulté dans un délai dépassant 1 an de son apparition.

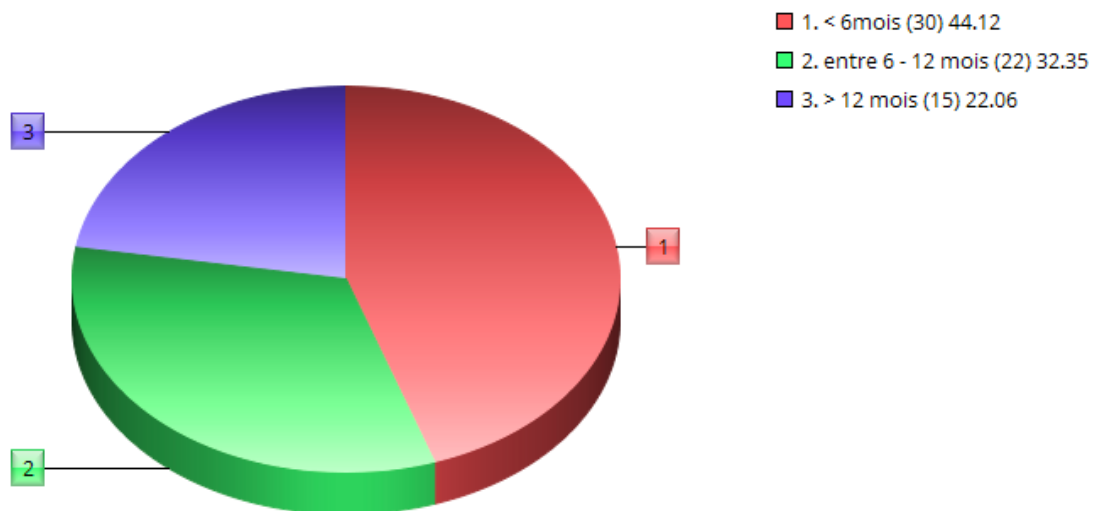


Figure 81 : Répartition des UMI selon le délai de consultation

6- Répartition selon les étiologies:

L'étiologie vasculaire était prédominante dans 64 %des cas soit 43 patients, 37 %présentaient une insuffisance veineuse soit 25 patients confirmés par un doppler veineux, 7 cas de thrombose veineuse profonde soit 10,3%, 7 cas d'ulcère mixte et 4 cas de sténose artérielle soit 6% des cas. Dans notre série, aucun cas d'angiodermite nécrosante n' a été noté. L'origine infectieuse viens en 2^{ème} rang avec un pourcentage de 12% (5 cas de dermohypodermes polymicrobiennes, 2 cas de fascites nécrosantes et un cas d'ulcère post infection streptococcique), 4 cas d'ulcère de jambe post chirurgie carcinologique d'un cancer cutané soit 6% des cas, un pyoderma gangrenosum dans 4 cas soit 5,9% des cas, 2 cas d'ulcère post-brulure, 2 cas d'ulcère dans le cadre d'une maladie génétique (un cas de syndrome de Parks- Weber et un cas de syndrome de Cooks), 2 cas d'ulcère neurophthique soit 2,9% des cas, 2 cas d'étiologies hématologiques (maladie de vaquez pour laquelle la patiente était mise sous hydréa et maladie de Biermer), un cas d'ulcère des membres inférieurs dans le cadre d'une maladie de système(sclérodermie systémique) soit 1,5% des cas et un cas de vascularite leucocytoclasique.

Le traumatisme était retrouvé chez 47% de nos patients soit 32 cas en tant que facteur déclenchant de l'UMI. Tandis que l'ulcère s'est installé chez 25 patients de façon spontanée.

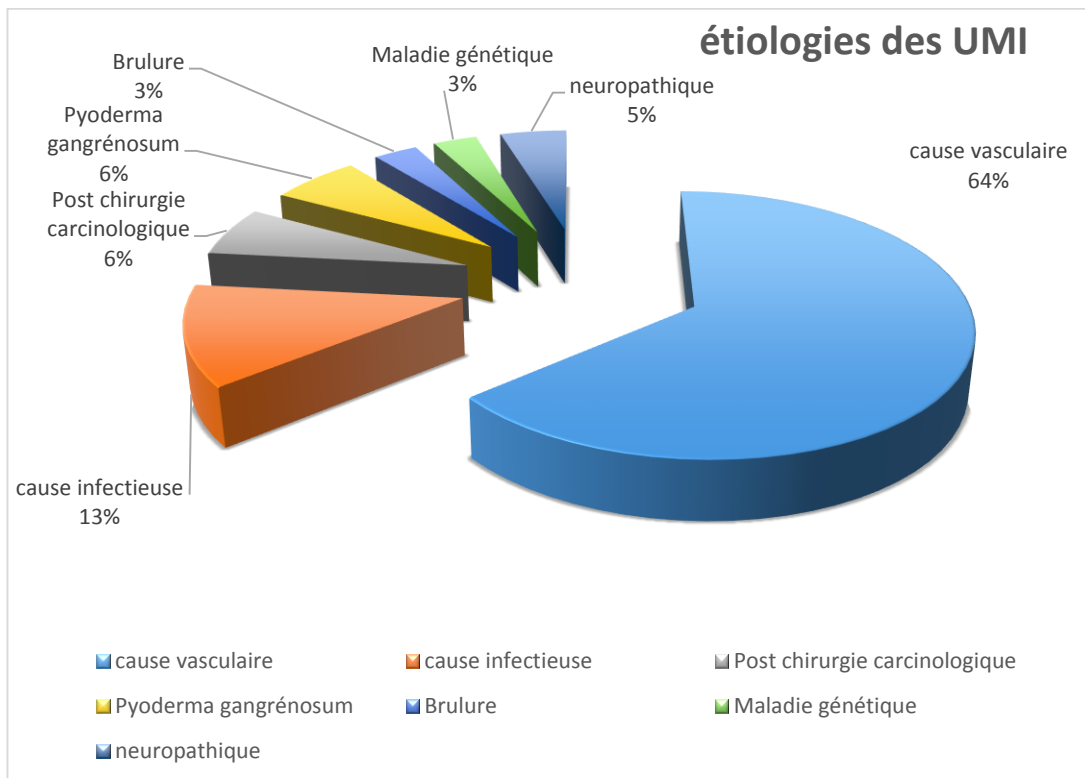
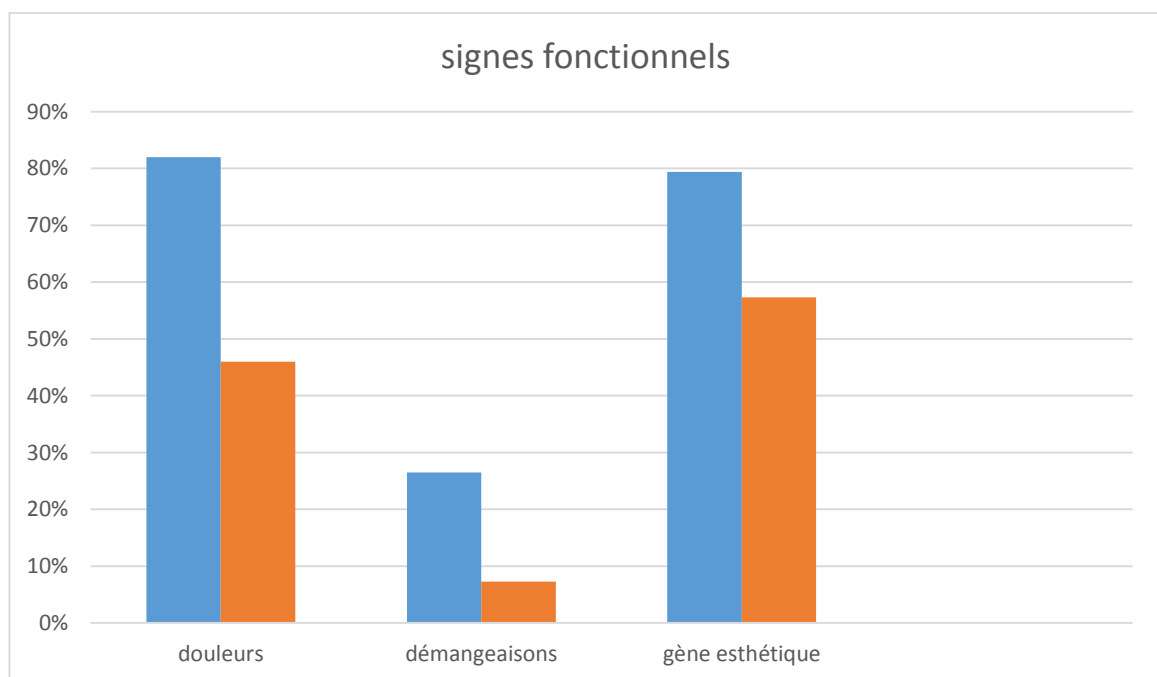


Figure 82: répartition des UMI selon les étiologies

7- Répartition selon les signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels ont été notés dans 82% des cas (56 patient) en faveur de douleurs dont 46% ont été cotés >2 selon l'échelle d'évaluation de la douleur, des démangeaisons chez 18 patients soit 26,5% dont 7,3% ont été cotés >2 selon l'échelle d'évaluation du prurit, et 79,4% des patients (54 cas) présentaient des gênes esthétiques dont 57,% ont été cotés > 2.



Pourcentage ■

Échelle de cotation >2 ■

Figure 83: Répartition des UMI selon les signes fonctionnels

8- Répartition selon l'aspect clinique:

Nombre d'ulcères:

L'ulcère était unique dans 41,17% des cas, double dans 16,17% des cas et multiple dans 42,64% des cas.

Localisation:

La localisation était essentiellement au niveau du 1/3 inférieur de la jambe dans 79,41%, au niveau du 1/3 moyen des membres inférieurs dans 17,64% des cas et au dépend du 1/3 supérieur des membres inférieurs dans 4.41% des cas.

L'ulcère était unilatéral dans 72,05% des cas et bilatéral dans 29,41% des cas.

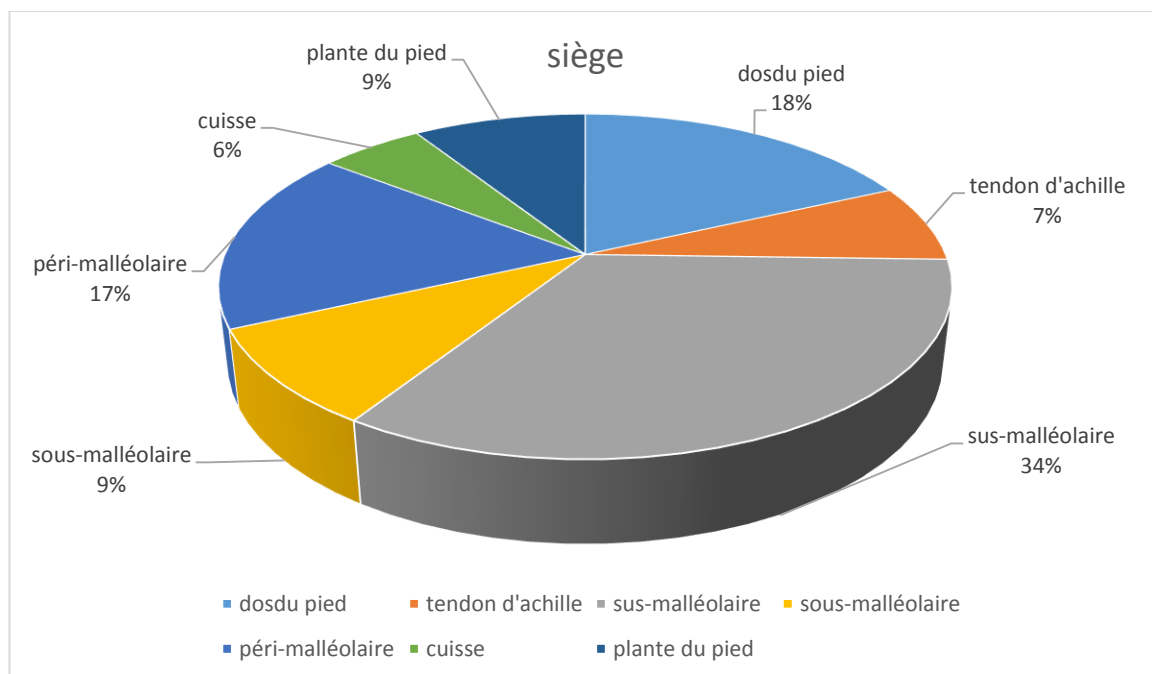


Figure 84: Répartition des UMI selon la localisation des UMI

Répartition selon l'aspect de la peau péri lésionnelle :

Le suintement a été retrouvé dans 70,58%, la fibrose de la peau péri lésionnelle dans 66,17%, l'œdème dans 45,58%, la dermite ocre dans 38,23% soit 26 cas, les varices et varicosités dans 36,74% soit 25 patients, la dermatofibrosclérose dans 32,35 % des cas soit chez 22 patients. La nécrose et l'atrophie blanche a été retrouvée chez 10 patients soit 14,7% des cas.

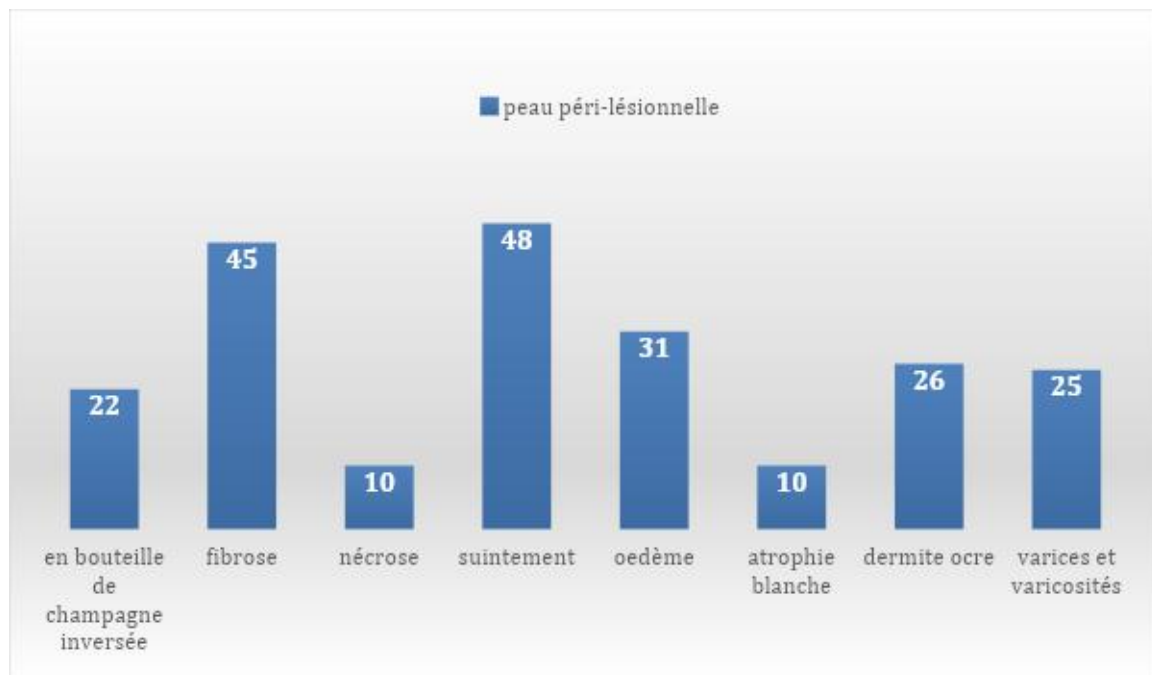


Figure 85: Répartition des UMI selon l'aspect de la peau péri-lésionnelle

9- Répartition selon les bilans réalisés :

Nous avons eu recours à un bilan Echo doppler révélant une insuffisance veineuse dans 39,7%, une thrombose veineuse dans 10,3%, une thrombose artérielle dans 5.9%.

L'artériographie a été réalisée chez 7 patients , dont 4 étaient normaux, une révélait une occlusion de l'artère tibiale, une révélait un état inflammatoire des vaisseaux de moyen calibre, et une révélait un shunt artério-veineux dans le cadre du syndrome de Parkes Weber. La biopsie cutanée a été réalisée dans 29,85% soit chez 20 patients, ayant révélé un pyoderma gangrénosum chez 3 patientes et ayant éliminé une dégénérescence maligne pour le reste.

10- Répartition selon les complications :

Les complications relevées chez nos patients étaient essentiellement l'infection dans 67,65% suivie par les éczématisations dans 14,24% des cas, l'hémorragie dans 8,82% des cas, la nécrose chez 7,35% des cas. Une récurrence était notée chez 5 patients soit 7,64% des cas. Aucun de nos patients n'a été amputé, et aucun cas de dégénérescence maligne au cours de cette période de suivi n'a été signalé.

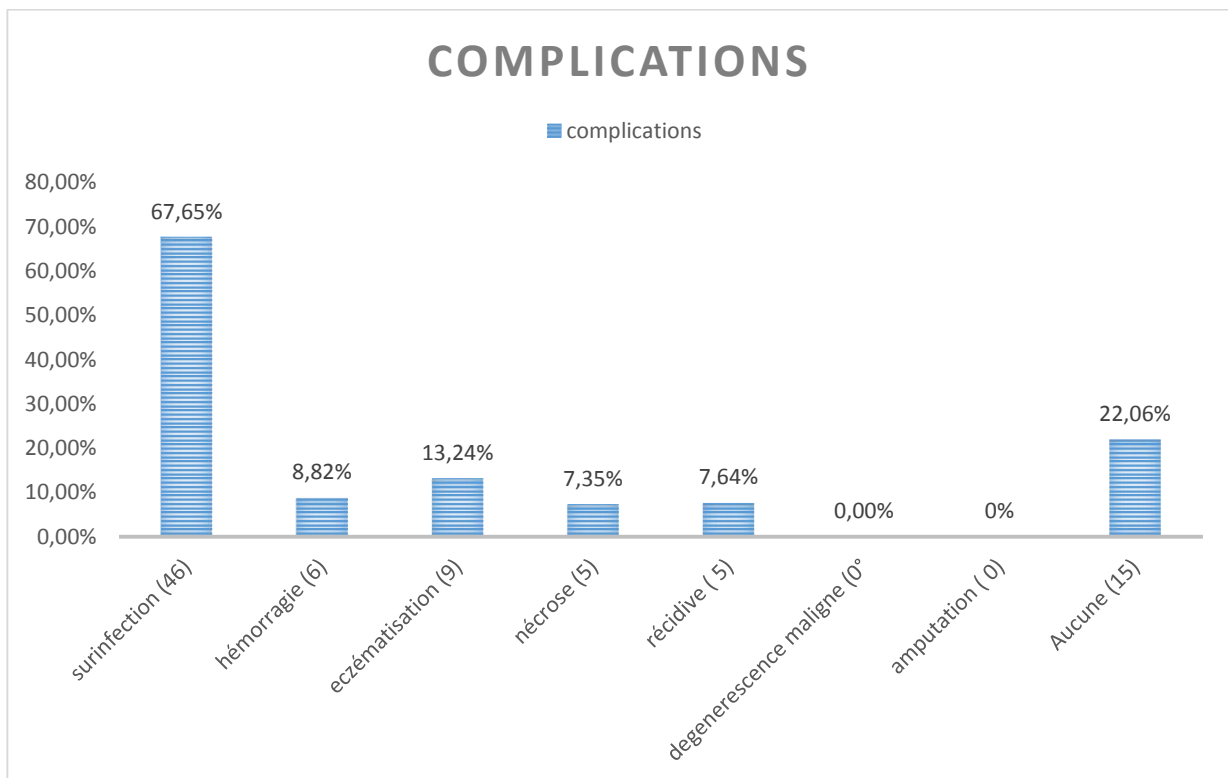


Figure 86: Répartition des UMI selon les complications

11- Répartition selon le pourcentage de cicatrisation

L'évolution a été marquée par une cicatrisation complète dans 48,53% soit 33 cas . Une cicatrisation au-delà de 70% dans 27,94% soit 19 cas, une cicatrisation couvrant une surface entre 50% et 75% de l'ulcère initial chez 4 cas soit 5,88%. Des cicatrifications ne dépassant pas 50% de la surface initiale étaient vues chez 11,76% des patients (8 cas) . Une évolution stationnaire était vue chez 14,71% soit 10 cas, et des aggravations sous traitement ont été notées chez 3 patients soit 4,41% des patients.

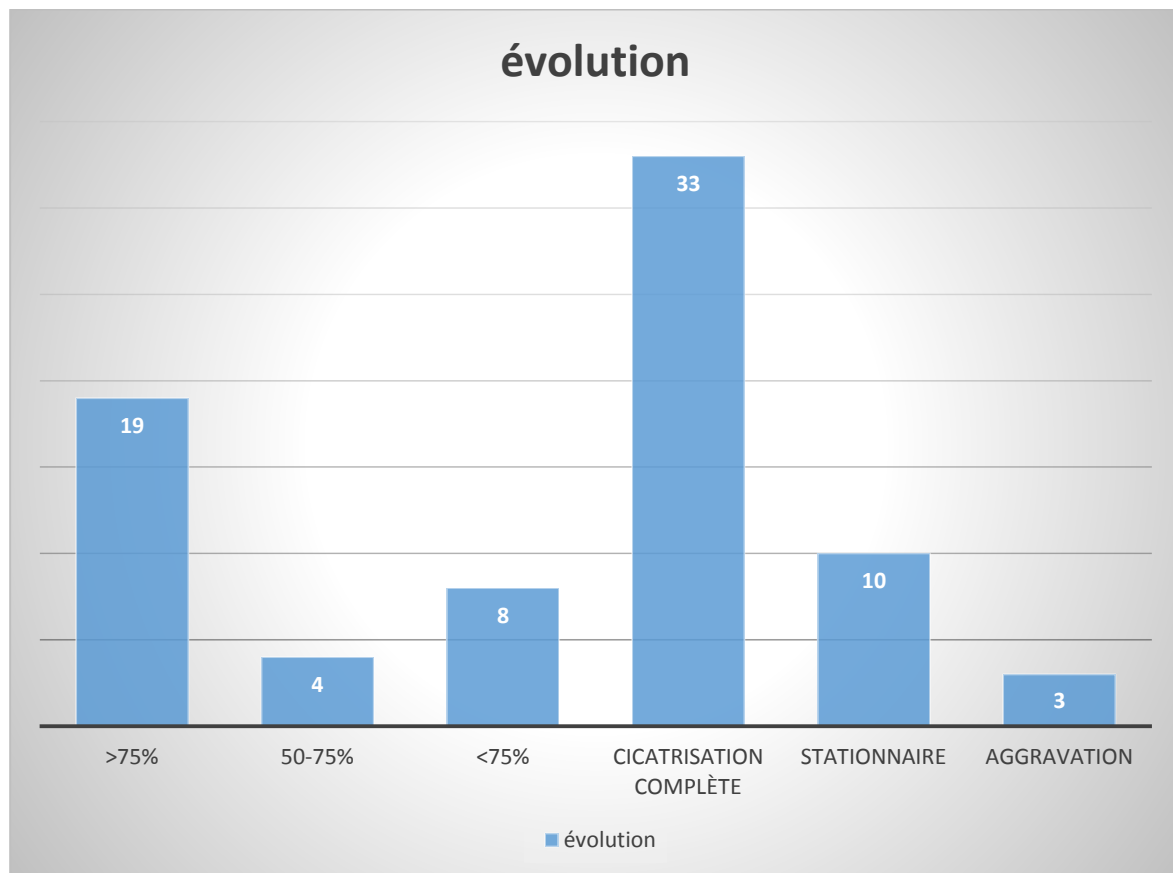


Figure 87: Répartition des UMI selon l'évolution

12- Répartition selon le traitement local :

Tous nos patients ont bénéficié de traitement local de l'UMI après prémédication pour la douleur et détersion mécanique suivie d'une détersion chimique par des pansements adaptés tels que l'hydrocolloïde dans 73,53% des cas (n=50), les alginates dans 73,53% des cas (n=50), les tulles et les interfaces dans 67,65% des cas (n=46) et les dermocorticoïdes de classe forte pour l'hyper bourgeonnement dans 26,47% des cas (n=18).

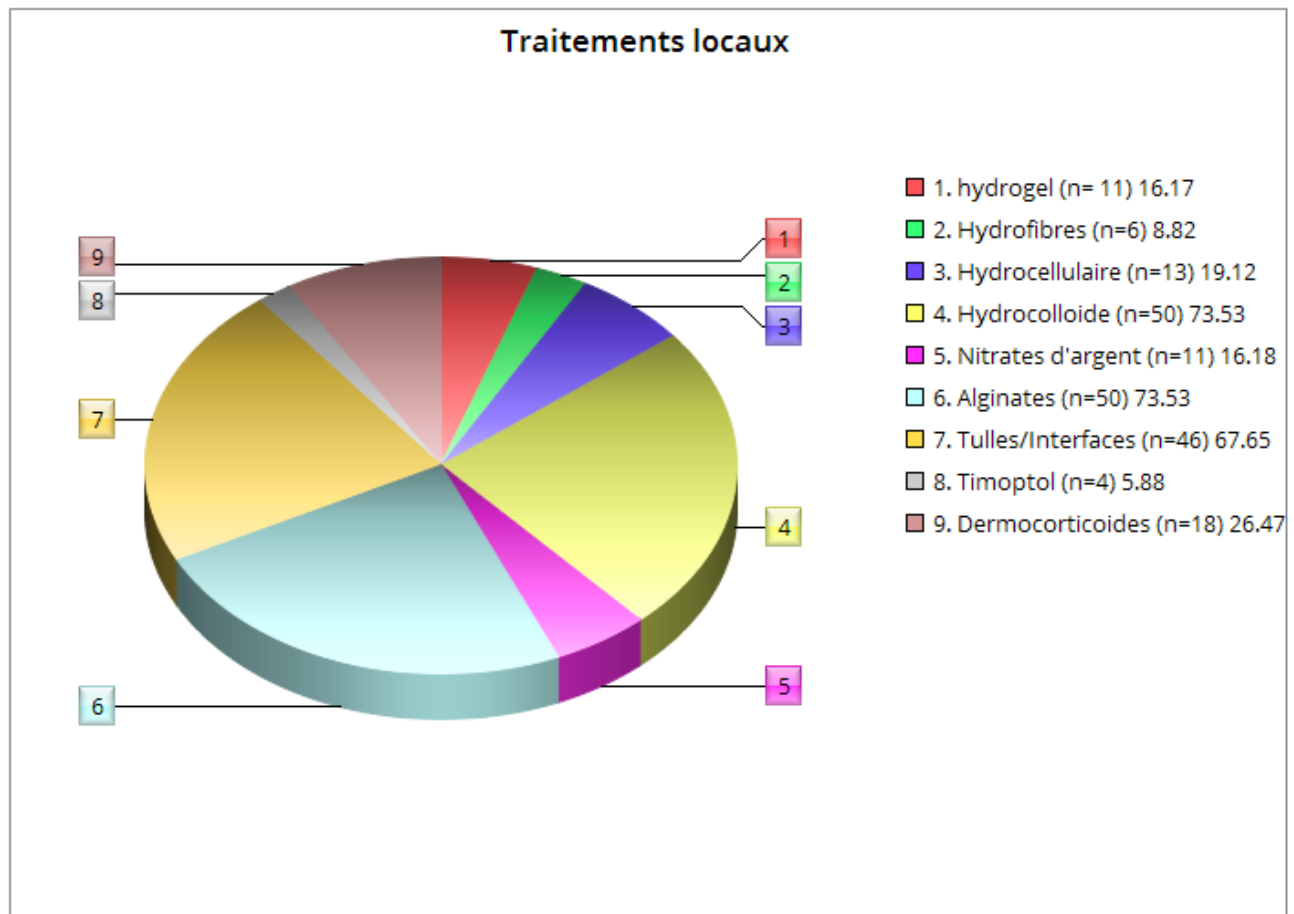


Figure 87: Pourcentage des patients selon les traitements locaux utilisés

hydrogel (n= 11)	16.17
Hydrofibres (n=6)	8.82
Hydrocellulaire (n=13)	19.12
Hydrocolloïde (n=50)	73.53
Nitrates d'argent (n=11)	16.18
Alginates (n=50)	73.53
Tulles/Interfaces (n=46)	67.65
Timoptol (n=4)	5.88
Dermocorticoïdes (n=18)	26.47

Tableau 2 : nombre et pourcentage des patients selon le traitement local utilisé

13- Répartition selon les supplémentations carentielles:

Une correction de l'état nutritionnel et des éventuels troubles généraux a été réalisée pour tous les patients. Des supplémentations vitaminiques notamment en vitamine C dans 44,12% , vitamine D dans 44,12%, en zinc dans 25,00%

et en fer dans 32,35% des cas. Un régime hyperprotéique a été indiqué pour 35 patients soit 51,47% des cas.

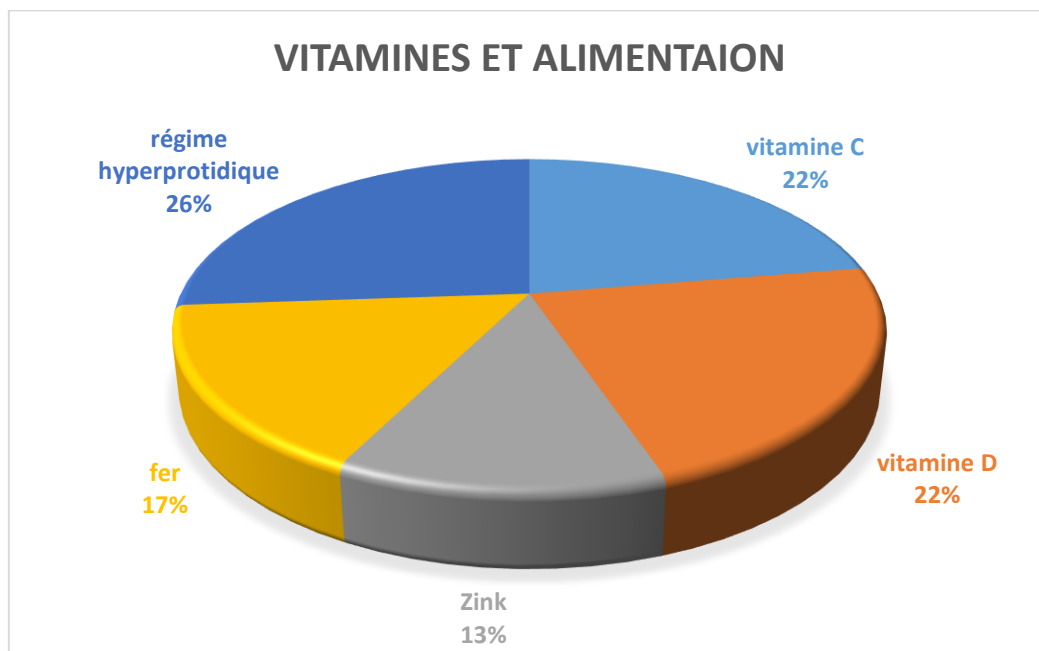


Figure 88: Répartition des UMI les supplémentations vitaminiques

14- Répartition selon le traitement boosteur :

Chez les individus ayant un ulcère bien détergé avec une diminution de la taille de l'ulcère et un retard de cicatrisation nous avons eu recours à un traitement boosteur de la peau péri lésionnel par le laser fractionné ablatif type ND-YAG chez 14,71% (n=10), un traitement par PRP de l'ulcère dans 36,76% (n=25), et nous avons complété par une greffe en pastilles chez 4 patients soit 5,88%.

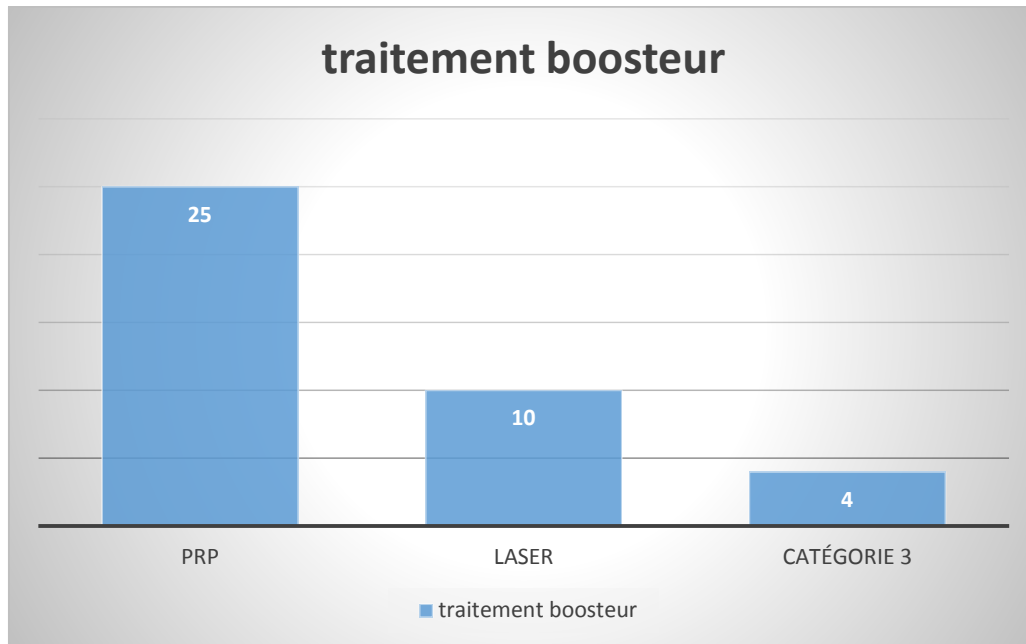


Figure 89: Répartition des UMI selon le traitement boosteur

15- Répartition selon le traitement étiologique

Un traitement étiologique a été prescrit dans 44,11% soit 15 cas, et une contention dans 29,41% des cas soit 20 patients.

Un geste de revascularisation chez 15 cas (22,05%) , un parage chirurgical chez 5 cas. (7,35%), une antibiothérapie orale chez 10 cas (14,05%), une corticothérapie orale chez 3 Cas (4,41%), un traitement par la Disulone chez 3 cas, un arrêt du médicament responsable soit l'hydrée chez un cas, et des injections de vitamine B 12 chez un patient (1,47%) .

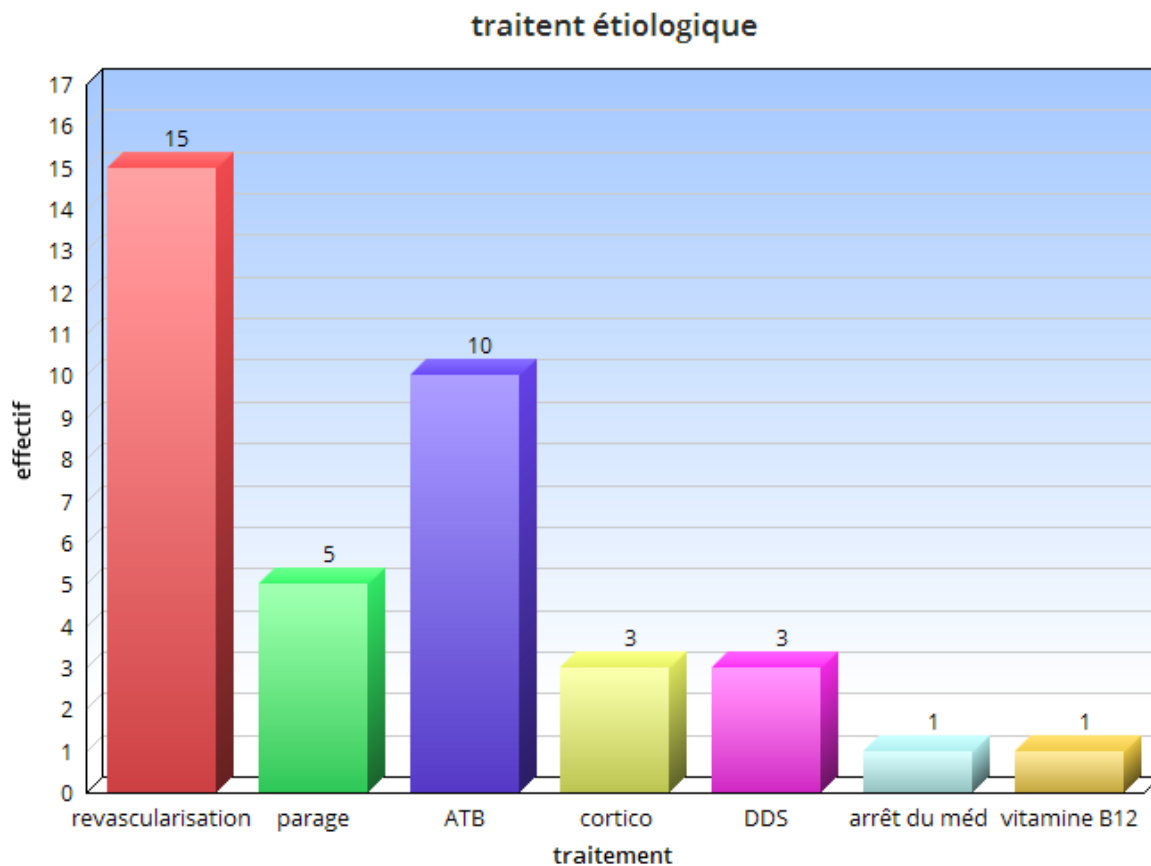


Figure 90: Répartition des UMI selon le traitement étiologique

16- Répartition selon le lieu des soins

97,06% de nos patients faisaient les soins en ambulatoire , 77,94% des patients ont bénéficié de changements de pansements et de soins locaux au sein d la salle des soins , 70,59% des patients ont bénéficié de soins au cours de leur hospitalisation et 29,41 % des patients ont bénéficié de parages ou de soins au bloc opératoire

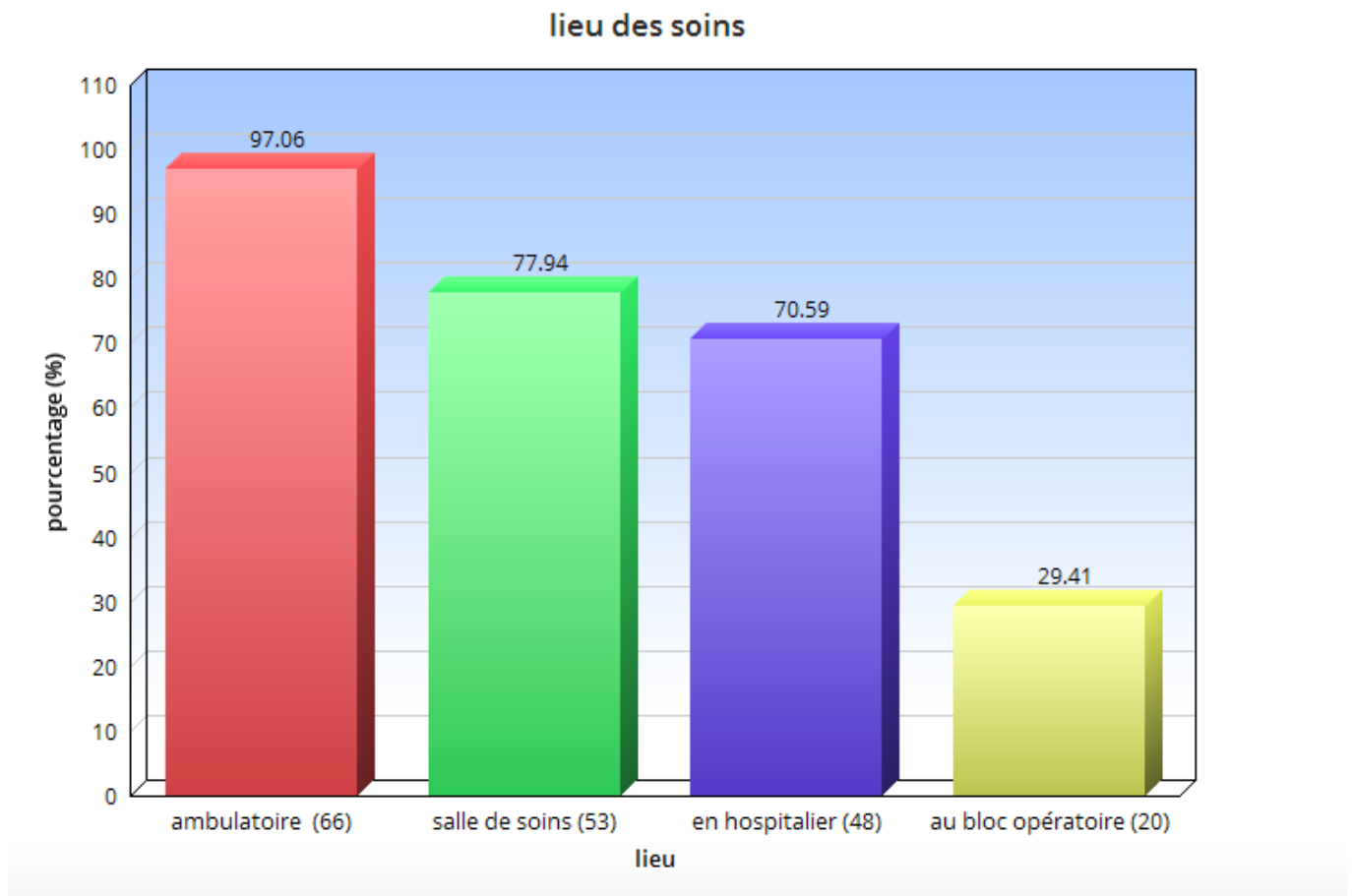


Figure 91: Répartition des UMI selon le lieu des soins

B- Résultats analytiques :

Parmi 86 patients suivis dans notre formation pour UMI sur une durée de 22 mois, 68 cas ont répondu à nos critères d'inclusion.

Le graphique ci-dessous illustre la répartition de notre échantillon en groupe de bons répondeurs et mauvais répondeurs thérapeutiques.

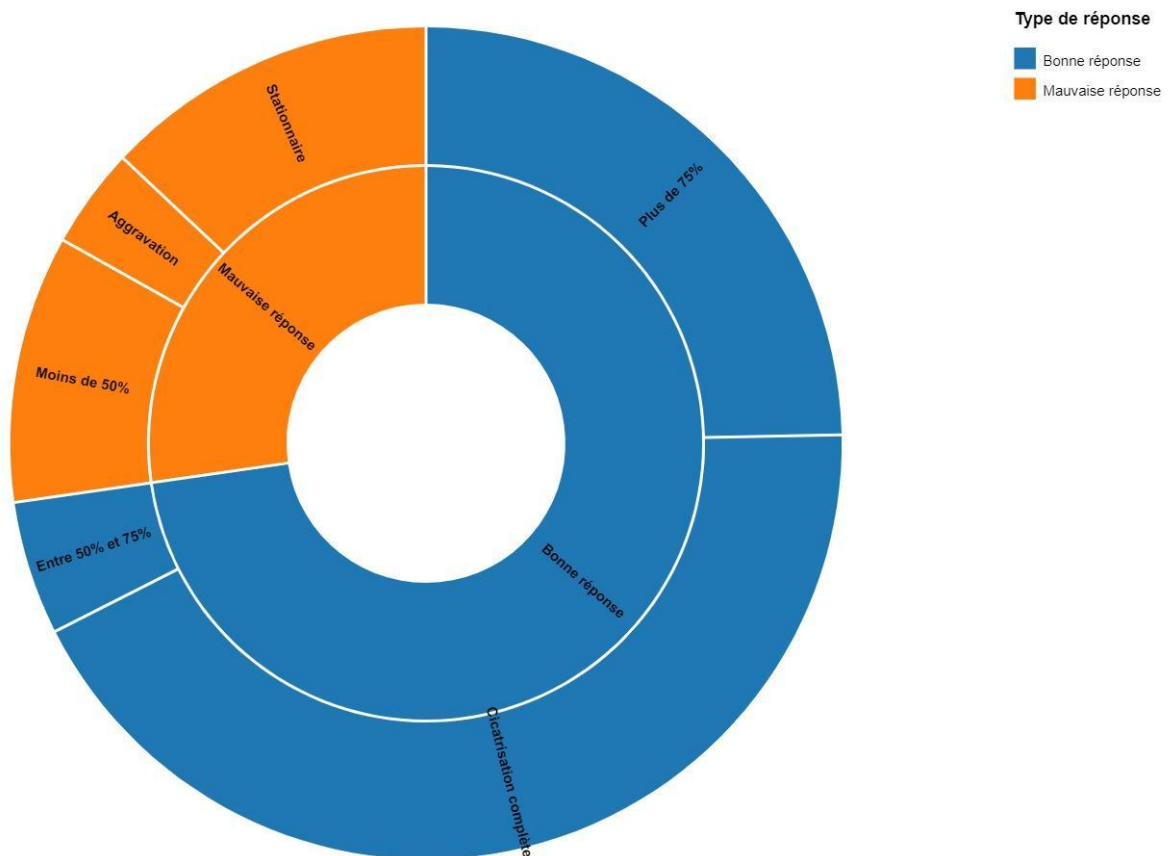


Figure 92: Figure illustrant la répartition de notre échantillon en groupe de bons répondeurs et en un groupe de mauvais répondeurs

1- Association entre l'âge et la bonne réponse thérapeutique :

Tableau 3 : Etude de l'association entre l'âge et la bonne réponse thérapeutique

Age * mauvaise réponse thérapeutique	Moyenne	N	Écart-type	P
Non	65,62	13	11,765	0,057
Oui	55,20	55	17,887	

La moyenne d'âge était élevée soit 65,62 +/- 11,76 chez les mauvais répondeurs contre 55,20 +/- 17,88 chez les bons répondeurs, avec une valeur de P qui tend à être significative (P=0,057).

2- Association entre le sexe et la bonne réponse thérapeutique :

Aucune association entre le sexe et la bonne réponse thérapeutique n'a été objectivée (P=0,31).

Tableau 3 : Etude de l'association entre le sexe et la bonne réponse thérapeutique

		Bonne réponse thérapeutique		P
		non	oui	
Sexe	Masculin Effectif % compris dans la bonne réponse thérapeutique	7 16,3%	36 83,7%	0,318
	féminin Effectif % compris dans la bonne réponse thérapeutique	6 24%	19 76%	

3- Association entre l'origine et la bonne réponse thérapeutique :

Le pourcentage des patients avec une bonne réponse thérapeutique ayant des origines d'une distance moins de 60 km de Fès était élevé, mais non significatif (P=0,26).

Tableau 4 : Etude de la l'association entre l'origine et la bonne réponse thérapeutique

		% des patients avec une bonne réponse thérapeutique	P
L'origine	<60 km	85,3%	0,269

4- Association entre les facteurs de risque et la mauvaise réponse thérapeutique :

Les résultats n'ont pas montré d'association entre la mauvaise réponse thérapeutique et les facteurs de risque tel que l'orthostatisme, l'hypertension artérielle, la cardiopathie, l'obésité, le tabagisme, la dyslipidémie, les antécédents d'hémopathie ou de traitement traditionnel ($P > 0,05$).

Par contre, l'association entre les antécédents d'insuffisance veineuse chronique et la mauvaise réponse thérapeutique était significative ($P = 0,046$).

L'association entre l'antécédent de phlébite et la mauvaise cicatrisation était limite ($P = 0,054$).

Pour le traumatisme en tant que facteur déclenchant et la bonne réponse thérapeutique on ne note pas de différence significative ($p = 0,547$). De même pour les UMI d'apparition spontanée, on ne note pas d'association significative avec la bonne amélioration ($P = 0,318$).

Tableau 5 : étude de l'association entre les facteurs prédisposant et la mauvaise réponse thérapeutique

Facteurs sociodémographiques	Bonne réponse thérapeutique		P
	non	oui	
orthostatisme	72,2%	27,8%	0,75
	76%	24%	
HTA	72%	28%	0,47
	83,3%	16,7%	
cardiopathie	73,7%	26,3%	0,650
	81,8%	18,2%	
Le tabagisme	75%	25%	0,615
	75%	25%	
La dyslipidémie	74,5%	25,5%	0,56
	76,2%	23,8%	
L'obésité	78,4%	21,7%	0,27
	68,2%	31,8%	
ATCD de phlébite	79,3%	20,7%	0,06
	50%	50%	
ATCD d'artérite	75,8%	24,2%	0,322
	66,7%	33,3%	

ATCD d'hémopathie	78,3%	21,7%	0,27
	68,2%	31,8%	
ATCD de traitement traditionnel	75,4%	24,6%	0,58
	66,7%	33,3%	
ATCD d'insuffisance veineuse	85%	15%	0,046
	59,3%	40,7%	

5- Association entre les étiologies et la bonne réponse thérapeutique :

Les résultats de l'association entre la bonne réponse thérapeutique et les étiologies tel que l'ulcère post chirurgie carcinologique, la cause infectieuse, l'insuffisance veineuse, le mal perforant plantaire, la brûlure, le pyoderma gangréneux, les ulcères dans le cadre d'une maladie de système, d'une hémopathies ou d'une prise médicamenteuse ou d'un syndrome génétique n'ont pas révélée de différence significative ($P > 0,05$).

Par contre on avait noté une association entre l'ulcère mixte, l'ulcère par occlusion artérielle et la mauvaise réponse thérapeutique ($P = 0,014$, $P = 0,052$).

En outre , l'association entre l'ulcère d'origine veineuse et la récurrence était significative dans notre série ($p = 0,045$).

6- Association entre les signes fonctionnels et la bonne réponse thérapeutique :

Une différence significative entre la bonne réponse thérapeutique et l'importance de la douleur ($P = 0,013$), de même l'importance de la gêne esthétique a été corrélée à la bonne réponse thérapeutique ($P = 0,035$).

Tableau 6 : étude de l'association entre les signes fonctionnels et la bonne réponse thérapeutique

Signes fonctionnels	Pourcentage % des patients avec une bonne réponse thérapeutique	P
Douleur (échelle >2)	76,8%	0,013
Démangeaison (échelle >2)	16,7%	0,53
Gêne esthétique (échelle >2)	75,9%	0,035

7-Association entre l'aspect de la peau péri-lésionnelle et la mauvaise réponse thérapeutique :

Un nombre significativement important ($p= 0,043$) d'individus ayant une atrophie blanche avec une mauvaise réponse thérapeutique. De même pour les sujets ayant une mauvaise réponse thérapeutique , un nombre significatif retrouvé chez les cas présentant une dermite ocre ($P=0,031$).

Cependant on n' avait pas noté d'association significative entre la lipodermatosclérose, la fibrose, l'œdème ou le suintement, l'eczématisation, les varices et varicosités et la mauvaise réponse thérapeutique ($P>0,05$).

On n' avait pas noté d'association entre le nombre des ulcères (unique , double , multiples) ou leur localisation avec la bonne amélioration thérapeutique ($P>0,05$).

8-Association entre les complications et la mauvaise réponse thérapeutique :

Les résultats n' ont pas montré d'association significative entre les différentes complications comme la surinfection , l'hémorragie, eczématisation, la nécrose et la mauvaise réponse thérapeutique ($P>0,05$). Par contre une association entre la récurrence et la mauvaise réponse thérapeutique a été notée ($P=0,044$).

9-Association entre le délai de consultation et la réponse thérapeutique

Il n'y avait pas également d'association entre le délai de consultation et l'amélioration thérapeutique des ulcères de membres inférieurs sous traitement ($P>0,05$).

10- Association entre la réponse thérapeutique et le traitement :

Les résultats ont montré une amélioration significative chez les individus mis sous traitement étiologique ($P=,037$)

Par contre, on n'avait pas noté d'association significative entre le lieu de soins et la bonne réponse thérapeutique que ce soit en ambulatoire, en intra hospitalier, en salle de soins ou au bloc opératoire ($P>0,05$).

On note une amélioration significative des ulcères sous supplémentation en fer ($P=0,031$) et sous supplémentation en Zinc ($p=0,041$). Par contre la supplémentation en vitamine D et en vitamine C et l'alimentation riche en protéines n'a pas donné de résultats significatifs dans notre série.

Les résultats n'ont pas montré une amélioration significative chez les individus traités par laser fractionné ablatif, par Plasma riche en plaquettes ou par greffe.

Tableau 7 : étude de l'association entre la bonne réponse thérapeutique et l'instauration d'un traitement promoteur

Bonne réponse thérapeutique	effectif	Pourcentage	P
PRP	19	76%	0,318
Laser fractionné ablatif	7	70%	0,288
greffe	4	100%	0,419

PANORAMA DE L'ÉVOLUTION DES PATIENTS TRAITÉS
POUR UMI au service de Dermatologie Hassan II de Fès:



Figure 93 : Illustration de l'évolution d'un ulcère du talon après chirurgie carcinologique d'un mélanome.

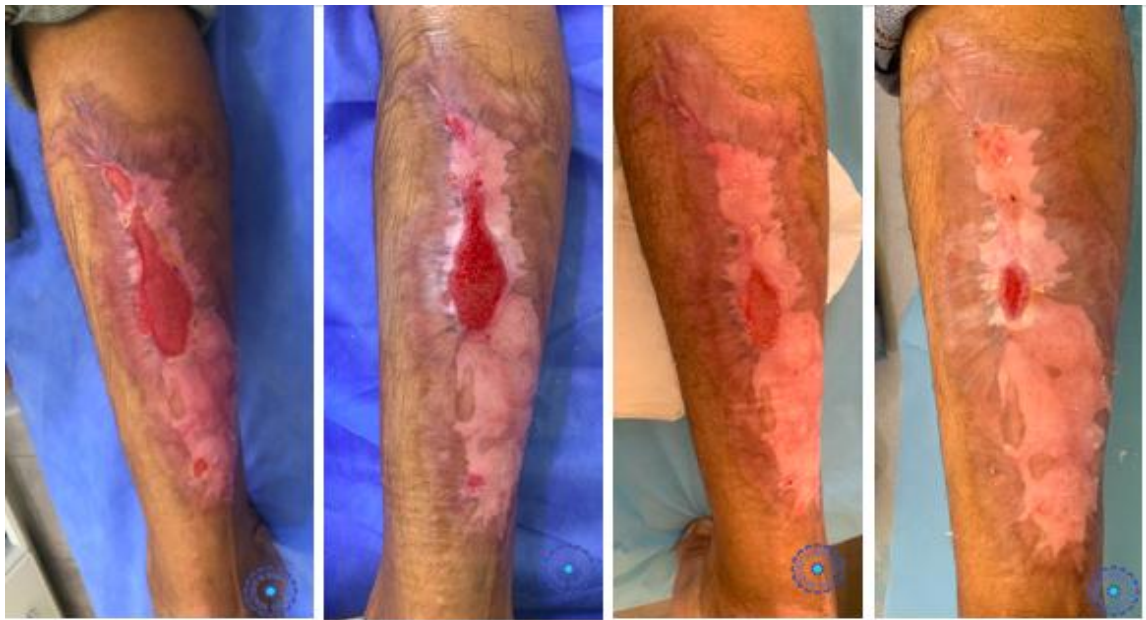


Figure 94 : Illustration de l'évolution d'ULMI post brûlure chez un diabétique sous traitements locaux laser fractionné ablatif et PRP.



Figure 95 : Illustration de l'évolution d'ulcère de genou post brûlure chez un diabétique sous traitements locaux.

PANORAMA DES PATIENTS TRAITÉS POUR UMI PAR TRAITEMENT BOOSTEUR:



Figure 96 : Image illustrant l'amélioration spectaculaire chez un patient souffrant d'un UMI réfractaire d'origine veineuse après un traitement compressif et chirurgical, cicatrisation complète sous traitement combiné par PRP laser fractionné ablatif et greffe en pastille



Figure 97 : Image illustrant l'amélioration spectaculaire chez un patient souffrant d'un UMI réfractaire d'origine veineuse après un traitement compressif et chirurgical, cicatrisation quasi-complète sous traitement combiné par PRP laser fractionné ablatif et greffe en pastille

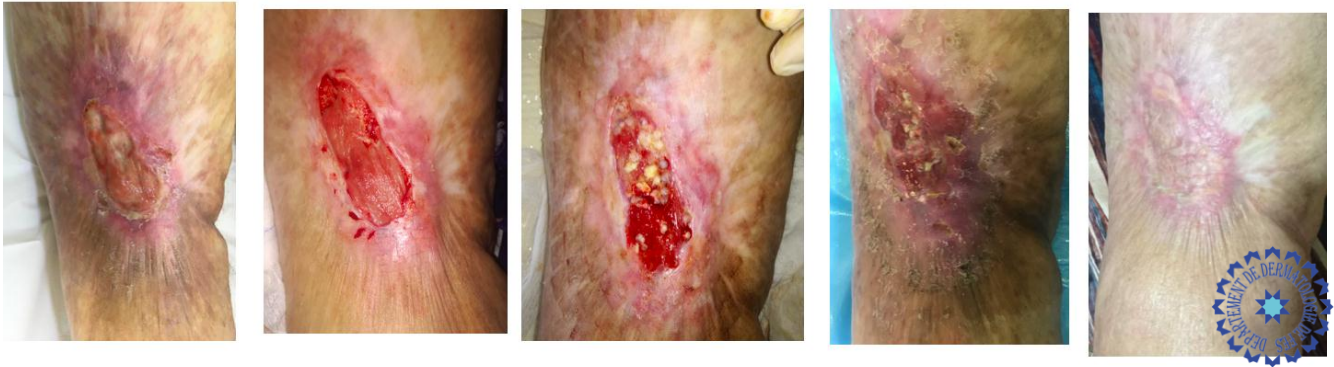


Figure 98 : Image illustrant l'amélioration spectaculaire chez un patient souffrant d'un UMI réfractaire Post chirurgie carcinologique d'un carcinome épidermoïde, cicatrisation complète sous traitement combiné par PRP laser fractionné ablatif et greffe en pastille



Figure 96 : Image illustrant l'état initial d'une patiente présentant des UMI étendus d'origine veineuse



Figure 97 : Amélioration partielle de la patiente sous traitement étiologique par contention veineuse et PRP



Figure 98 : La non amélioration de la patiente de la patiente sous greffe en pastille suite à la non application de contention et la fibrose de la peau péri-ulcéreuse

VI- Discussion :

1-La fréquence des UMI :

68 patients ont consulté dans notre formation pour UMI sur une durée de 22 mois, soit une fréquence de 37 ulcères/an. En effet, notre période d'étude coïncide avec la crise pandémique COVID, chose qui a limité les déplacements des patients et rendu les suivis plus difficiles de nos malades.

Nos résultats dépassent dix fois ceux d'une étude faite à Marrakech en 2017 par Fares Amine [102] qui avait trouvé 64 cas sur une période de 14 ans, et celle faite par WURIE.A.R à Rabat [103] qui avait trouvée 21 cas sur une période de 7 ans soit une fréquence de 3 ulcères/an. Par contre une étude faite à Fès par EL BAKKAL.A [104] avait trouvée une fréquence de 11,4 ulcères/an (57 cas/ 5ans), et une autre faite au Mali avait trouvée une fréquence de 115 ulcères/an (115 cas/ 1an).

L'incidence élevée des UMI au Mali reflète la fréquence importante des ulcères infectieux aux pays tropicaux. Contrairement à notre contexte où l'étiologie vasculaire prédomine avec une fréquence moins importante que celle des infections dans les régions pré-tropicales. En outre, notre étude est d'un caractère monocentrique faite dans un établissement sanitaire de 3ème grade, les UMI consultant dans notre formation passent en général par d'autres formations avant de consulter, chose limite la sélection des patients et réduit leur incidence.

Tableau 8 : comparaison de l'incidence des UMI de notre série avec d'autres études occidentales et maghrébines.

Incidence (Ulcère/an)	Fès en 2011 [104]	Rabat 2008 [103]	Marrakech 2017 [102]	Paris 2017 [122]	Casa 2017 [128]	Mali 2013 [105]	Notre série
nombre	57	21	64	143	162	115	68
Incidence	11,4/an	3/an	4,57/an	9,52/an	9,52/an	115/an	37/an

2-L'Âge:

Le risque de survenue d'ulcères chroniques des membres inférieurs augmente avec l'âge. Dans notre étude on note un âge moyen jeune aux alentours de 57,19 ans

avec des extrêmes de 6 et 96 ans. La tranche d'âge prédominante était celle entre 40 et 65 ans dans 64,7% des cas.

Nos données épidémiologiques sont comparables à d'autres études marocaines notamment celles de EL BAKKAL.A [104] à Fès qui avait trouvé un âge moyen aux alentours de 50 ans, à celle de WURIE.A.R [103] à Rabat qui avait trouvée un âge moyen de 44,5 ans $\pm$ 20,1 (extrêmes : 11 et 72 ans), à Marrakech qui avait trouvé un âge moyen de 57,19 ans (extrêmes : 40 et 89 ans, avec une prédominance de la tranche d'âge entre 40 à 60 ans) [102] et à Casa selon Ramid et Al avec un âge moyen de 44 ans (extrêmes : 17-83 ans) [128]. Une autre étude faite par TRAORE.I [105] au Mali avait trouvé une prédominance de la tranche d'âge de 30-40 ans.

La survenue d'ulcère chronique des membres inférieurs à des âges précoces dans les études africaines s'explique en partie par l'existence de certaines étiologies rares en Occident et fréquentes chez les jeunes en Afrique notamment, l'ecthyma, la drépanocytose, la malnutrition, et le pyoderma gangrenosum.

Au Suède, O. Nelzen [106] rapporte que 85% des patients étaient âgés de plus de 64 ans, avec un âge moyen plus avancé de 77ans. En Grande Bretagne, D.J Adam [107] a retrouvé une moyenne d'âge de 73 ans variant de 28-95 ans. Il explique l'âge avancé de ses patients par l'espérance de vie, plus longue dans son pays en comparaison avec les autres.

D'une manière générale, nos résultats rejoignent les études magrébines, et ne sont pas superposables ni à celles faites dans les Pays africains où l'ulcère de membre inférieur survient à un âge plus jeune, ni à celles faites dans les pays occidentaux où le pic de fréquence se situe aux alentours de 70 ans, et qui s'explique par la fréquence de la pathologie vasculaire aussi bien artérielle que veineuse chez le sujet âgé.

Avec l'âge, beaucoup de personnes ont, et souvent sans le savoir, une insuffisance veineuse ou une artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs (AOMI) notamment chez les fumeurs. Sur ce terrain, le moindre traumatisme peut se transformer en une plaie chronique qui, après six semaines, ne cicatrise pas. Chez les personnes âgées, la circulation veineuse ou artérielle étant moins bonne, les plaies deviennent plus graves et leurs cicatrices plus problématiques [108]. Sa cicatrisation semble caractérisée par une diminution de la réponse inflammatoire de la prolifération des fibroblastes. Le ralentissement de la synthèse de collagène, de

l'angiogenèse et de l'épithélialisation peut être une diminution des capacités cellulaires à produire et à répondre aux facteurs de [109] .

Tableau 9: comparaison de l'âge moyen et sex-ratio de notre série avec d'autres études occidentales et maghrébines.

	Notre série	Fès en 2011 [104]	Rabat 2008 [103]	Marrakech 2017 [102]	Paris 2017 [122]	Casa 2017 [128]	Mali 2013 [105]
nombre	68	57	21	64	143	162	115
âge moyen	57,19	50	36,2	41,5	74	44	34

3-Le sexe :

En occident trois femmes sont atteintes pour un homme [1] .Ceci pourrait être expliqué par la prépondérance féminine de la maladie variqueuse et aussi à la plus grande espérance de vie chez les femmes . En revanche nos résultats rejoignent ceux de la littérature magrébine confirmant la fréquence des UDJ chez l'homme avec un sexe ratio de 1,79. Cependant on n' a pas trouvé de lien entre le sexe et la cicatrisation des UMI.

Dans notre contexte, les professions avec une attitude orthostatique prépondérante dominant dans notre série, ce qui pourrait expliquer probablement la fréquence élevée des UMI chez les hommes qui sont eux généralement qui travaillent à l'extérieur alors que les femmes étaient majoritairement des femmes aux foyers. Ce facteur serait-il suffisant pour expliquer cette prédominance masculine déjà retrouvée dans d'autres études marocaines [102, 103,104,128] ou existe-il des facteurs génétiques ou environnementaux qui pourraient avoir un effet protecteur pour les femmes ou inducteur pour les hommes.

Tableau 10 : comparaison du sex-Ratio des UMI de notre série avec d'autres études occidentales et maghrébines.

	Notre série	Fès en 2011 [104]	Rabat 2008 [103]	Marrakech 2017 [102]	Paris 2017 [122]	Casa 2017 [128]	Mali 2013 [105]
nombre	68	57	21	64	143	162	115
Sex-Ratio (H/F)	43/25 1,79	40/17 2,35	19/2 9,5	36/28 1,28	67/76 0,88	129/33 3,9	60/55 1,1

4-Origines et proximité du lieu des soins:

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 36%. Alors que le taux d'abandon dans la série de Fès au même centre hospitalier en 2011 était de 58% [104]. La diminution du taux d'abandon peut être expliqué par la facilitation d'accès aux soins hospitaliers et aux prestations sanitaires à la population démunie grâce au Régime d'assistance médicale (RAMED) lancé officiellement en 2011. Cependant, le CHU de Fès draine des patients provenant de plusieurs régions éloignées ce qui rend difficile le déplacement des patients pour des soins et de contrôles rapprochés. Cependant, notre étude n'a pas démontré d'association significative entre l'amélioration des UMI et la distance des lieux des soins.

5-Facteurs de risque:

De manière générale, rares sont les études de la littérature testant l'effet des différents facteurs de risque sur la réponse thérapeutique, mais certaines séries maghrébines confirment les résultats de notre étude en prouvant le lien entre l'antécédent d'insuffisance veineuse chronique et la maladie post phlébitique avec la récurrence des ulcères de jambe et la cicatrisation non satisfaisante [108, 112, 113]

La station debout prolongée a été rapportée par 49 de nos patients soit 73,2% dont la profession comportait une obligation d'une telle attitude, ce qui permet d'expliquer la fréquence des ulcères variqueux dans notre étude. Comparable avec Kane qui a rapporté 37,33% [114]. WURIE.A.R rapporte 14,3% [103].

Dans notre étude, les varices et varicosités ont été observés dans 25 cas soit 36,74% comparable avec Fares à Marrakech [102] qui rapporte 10 cas soit 47,62%, WURIE.A.R [103] qui rapporte 28,6%, et avec Diarra qui rapporte 13 cas représentant 25% de la population étudiée [116]. Dans les séries occidentales, la maladie variqueuse est plus décrite et présente 57% dans l'étude de Gerson [117] et 65,5% dans celle d'Occeilli [118]. Frade a trouvé l'incrimination des varices dans la survenue de l'ulcère chronique des membres inférieurs dans 90,3 % des cas [119].

En revanche, aucun lien entre le reste des facteurs de risque testés (l'orthostatisme, l'hypertension artérielle, la cardiopathie, l'obésité, le tabagisme, la dyslipidémie, les antécédents d'hémopathie ou de traitement traditionnel) et la mauvaise réponse thérapeutique n'a pu être mis en évidence. Ceci nécessiterait peut être un échantillon de plus grande taille.

Tableau 11 : comparaison des facteurs de risque de notre série avec d'autres études occidentales et maghrébines.

Facteurs de risque	Notre série	Fès en 2011 [104]	Marrakech 2017 [102]	Paris 2017 [122]	Casa 2017 [128]
Orthostatisme	73,2%	50,9%	31,25%	–	45,1%
Tabac	41,2%	16,3%	60%	24%	35,8%
HTA	26,5%	5,6%	20%	62%	–
Insuffisance veineuse	41%	–	–	62%	21%
AOMI	8,8%	12,5%	2%	38%	–
TVP	14,7%	–	0%	31%	–
Traumatisme	47%	–	40%	–	–

6- Facteurs déclenchants :

Le traumatisme sur le membre inférieur était le facteur déclenchant le plus rapporté dans 32 cas soit 47% d'ulcère vasculaires. Cette fréquence est comparable à celles trouvées par FARES à Marrakech [102] qui rapporte 6 cas soit 40% des UMI. TRAORE.I [105] au Mali avait trouvé 73%, Cissé.F 54% à Bamako [114]. Ces études confirment les dégâts que causent les traumatismes négligés des membres inférieurs. Cependant aucune relation n'avait été prouvée entre le traumatisme en tant que facteur déclenchant et la cicatrisation.

7- Délai de consultation chez un dermatologue et réponse thérapeutique :

Étant donné que le médecin généraliste soit le premier à être sollicité par les patients souffrants d'UMI dans notre contexte marocain retardant des fois leur consultation chez un médecin dermatologue, on s'est intéressé à obtenir une estimation de la cicatrisation chez les patients en fonction de la rapidité de consultation en dermatologie. On a alors évalué le lien entre le délai de consultation dans notre formation et la réponse thérapeutique sachant que tous nos patients avaient été pris en charge par d'autres disciplines avant leur transfert chez nous.

Cependant, notre étude n' a pas démontré une meilleure réponse thérapeutique chez les patients rapidement branchés dans notre service soit dans les 6 premiers mois. Ce dernier délai est aussi long d'une part, d'autre part ceci demandera un échantillon plus large et plus varié avec un parcours plus détaillé des malades.

Plusieurs études ont débattu sur la place du dermatologue dans la prise en charge des UMI et leur place par rapport aux autres disciplines. Une étude française a montré que 91% des médecins généralistes pratiquant les soins des ulcères de jambes estiment leur connaissances insuffisantes pour prendre en charge de manière adéquate les patients souffrants d'UMI dont 77 % n'avaient jamais reçu de formation spécifique concernant ce sujet [124]. Mieux encore, notre contexte marocain pauvre aussi bien en formations nécessaires dans ce domaine ainsi qu' 'en matériel de base dans les unités de santé pour assurer les soins adéquats, nous pouvons penser que la prise en charge par les généralistes est donc médiocre dans notre contexte marocain, ce qui est une perspective à développer.

Toutes les études s'accordent à dire que le médecin dermatologue est le mieux placé pour assurer la mise en place d'un traitement local et d'un suivi des UMI, néanmoins, le nombre important des malades pris en charge d'abord par un médecin généraliste faute de moyens, de distance ou autres . Il en ressort donc la place de la formation concernant les plaies chroniques au cours de la formation initiale des futurs praticiens de médecine générale et de la fourniture des référentiels sur les connaissances et les bonnes pratiques face aux ulcères de jambes, au regard de la fréquence d'occurrence de prise en charge des UMI par les internes et médecins généralistes.

8- Étiologies :

Nos résultats concordent avec la littérature occidentale [106,107, 120, 121] et maghrébine [102, 104] où la prédominance des étiologies vasculaires est nette (Tableau 8). Le taux est encore plus élevé en occident à cause de la proportion élevée des sujets âgés dans leur contexte par rapport à la population subsaharienne

[110]. Une étude faite à Paris par Santal en 2017 a montré une prédominance des ulcères vasculaires dans 85% [122].

Une étude faite par Kane à Dakar [115] a rapporté la prédominance des étiologies vasculaires dans 36% des cas, par contre, TRAORE.I [105] au Mali avait trouvé la prédominance des étiologies infectieuses dans 67,8%, alors que l'étiologie vasculaire ne présente que 18,3% des cas.

Tableau 12 : Comparaison des étiologies avec d'autres études marocaines et occidentales.

étiologies	Notre série	Fès en 2011 [104]	Rabat 2008 [103]	Marrakech 2017 [102]	Paris 2017 [122]	Casa 2017 [128]
Vasculaire	64%	61%	66,7%	45,31%	85%	67,9%
Infectieux	13%	12%	19%	23,44%	0,7%	4,9%
PG	6%	7%	0%	20,31%	0,7%	4,3%
post chirurgie carcinologique	6%	–	–	–	3,5%	–
Maladie de système	2%	4%	4,8%	4,69%	–	–
Vascularite	2%	–	–	–	–	–
hématologique	3%	4%	4,8%	1,96%	–	5,5%
Syndrome génétique	3%	–	–	–	–	–
Brûlure	3%	–	–	–	–	–
neuropathique	3%	–	–	–	–	–

De manière générale, nos résultats rejoignent ceux de la littérature, les ulcères des membres inférieurs d'origine vasculaire notamment les ulcères mixtes et les ulcères artériels répondent mal au traitement local surtout si le traitement étiologique n'est pas instauré. En effet, au cours des ulcères mixtes, la contention est contre-indiquée du fait qu'elle a tendance à compliquer la composante artérielle. De plus, le taux de récurrence est élevé chez les patients suivis pour des ulcères de jambe d'origine veineuse, la durée de cicatrisation est souvent longue et incomplète [111].

Des études occidentales confirment le taux élevé de récurrence des ulcères et la durée d'évolution élevée particulièrement pour les ulcères d'origine veineuse et un peu plus pour les ulcères mixtes. Selon SANTAL et al dans une étude hospitalière faite en France en 2018, Les plaies d'origine vasculaire évoluent pendant plus d'un an entre 24% et 54% des cas [122].

9- Peau péri lésionnelle et cicatrisation :

La peau péri-ulcéreuse représente le miroir de l'intensité de la maladie veineuse. En effet, au cours de la maladie vasculaire, la peau est mal nourrie et mal débarrassée de ses toxines du fait de la stase sanguine, de l'apport d'oxygène diminué, et surtout les déchets cellulaires mal évacués. Étant donné cette souffrance tissulaire, la cicatrisation est fortement ressentie. En se basant sur l'état de la peau péri lésionnelle, les signes de l'hypertension veineuse nous renseignent sur l'intensité de la défaillance circulatoire comme le confirme notre étude. Les 2 signes les plus pertinents de la souffrance circulatoire notamment au cours d'un ulcère veineux sont l'atrophie blanche ($P=0,043$) et la dermite ocre ($p=0,031$), leur présence retentit directement sur la réponse thérapeutique et sur la durée de cicatrisation.

La lipodermatosclérose sévère, l'œdème non contrôlé et l'aspect fibrosé de la peau péri-ulcéreuse figurait en tant que facteur retardant la cicatrisation de l'UMI dans la littérature. Par contre, la taille de l'échantillon disponible d'individus présentant la lipodermatosclérose sévère répondant mal au traitement était insuffisante pour en tirer des conclusions [123].

Tableau 13 : comparaison de la peau péri-lésionnelle dans notre série avec d'autres études occidentales et maghrébines.

Facteurs de risque	Notre série	Fès en 2011 [104]	Marrakech 2017 [102]
Dermite Ocre	38,23%	54,5%	38,10%
Atrophie Blanche	14,7%	10,5%	23,81%
Varices et varicosités	36,74%	45,6%	52,38%
Dermatofibrosclérose	23,35%	10,5%	–
Oedème	45,18%	–	23,81%

10- Complications et réponse thérapeutique :

Bien que les ulcères de jambe chroniques prennent un temps assez élevé pour cicatriser, des complications sont possibles retardant encore plus la cicatrisation. La plus sévère est l'infection, soit sous forme d'une dermohypodermite bactérienne aiguë, soit sous la forme de surinfections localisées.

Toutes les études épidémiologiques publiées ces dernières années s'accordent à démontrer les méfaits des complications sur la durée de cicatrisation et la réponse thérapeutique. À côté de l'œdèmes non contrôlés et l'eczématisation, Klejtman et Al a démontré aussi l'impact de la surinfection en tant que facteurs mettant en échec la cicatrisation [123]. Cependant, dans notre étude, il arrive que malgré le taux élevé de surinfection chez nos patients, il n'était pas démontré dans notre étude en tant que facteur de la non cicatrisation, mais peut la rendant encore plus prolongée dans le temps.

Par contre, le lien entre le pourcentage de fermeture des UMI et la récurrence a été prouvé ($P=0,043$). Il est alors nécessaire de réaliser une enquête à la recherche d'une cause expliquant la récurrence afin d'agir à temps et de maximiser la chance de cicatrisation. L'enjeu est d'identifier de façon précoce les ulcères à risque de devenir récidivants ou réfractaires.

11- Prise en charge thérapeutique :

A)- Le traitement local :

Conformément aux autres séries de la littérature, tous nos patients ont été mis sous traitement local en fonction de la phase de cicatrisation et de l'état de l'ulcère [103, 116, 117].

B) Traitement de la peau péri-ulcéreuse :

Plusieurs études ont démontré un ralentissement de cicatrisation des UMI en cas de peau péri ulcéreuse fibreuse [123]. Il est donc nécessaire d'agir aussi sur la peau péri-ulcéreuse, d'améliorer sa texture, prévenir des œdèmes persistants et des complications afin d'obtenir une meilleure réponse thérapeutique.

Nombreuses sont les études qui ont prouvé l'effet des crèmes à base de cuivre zinc dans l'accélération de la cicatrisation et l'amélioration de la texture de la peau [128], cependant notre étude n'a pas démontré le lien direct entre l'utilisation de ces crèmes et une bonne réponse thérapeutique ($P=0,611$).

C) état nutritionnel et oligo-éléments :

En général, l'évaluation du statut nutritionnel et des carences vitaminiques du patient et sa prise en charge en cas d'altération apparaissent indispensables dans le traitement des plaies chroniques [125]. Des études ont montré un déficit significativement important en vitamine C dans les UMI réfractaires témoignant de l'importance de supplémentation vitaminique notamment en vitamine C au cours de la prise en charge [126].

On note une amélioration significative des ulcères sous supplémentation en fer ($P=0,031$) et sous supplémentation en Zinc ($p=0,041$). Par contre la supplémentation en vitamine D et en vitamine C et l'alimentation riche en protides n'a pas donné de résultats significatifs dans notre série.

D) traitement étiologique :

Le traitement principal des UMI est le traitement de son étiologie. Conformément aux données de la littérature, notre étude prouve que l'instauration du traitement étiologique à côté d'un traitement local bien conduit favorise l'obtention d'une cicatrisation meilleure des UMI ($P=0,037$).

Les étiologies dans notre échantillon d'étude étaient diverses et hétérogènes, il est donc difficile d'analyser le lien entre chaque traitement étiologique et la réponse thérapeutique. Par contre, on n'avait pas noté d'association significative entre le lieu de soins et la bonne réponse thérapeutique que ce soit en ambulatoire, en intra hospitalier, en salle de soins ou au bloc opératoire ($P>0,05$).

Dans notre série, 64 % des cas présentaient une cause vasculaire dont 37 % présentaient une insuffisance veineuse chronique.

La contention veineuse par bandage à étirement court avait été prescrit chez 72% de ces patients, soit 18 patients tandis que le reste présentaient des contre-indications pour un traitement compressif. 40% des cas ont bénéficié d'un traitement chirurgical pour leur insuffisance veineuse. La bonne réponse thérapeutique était observée chez 48% de ces patients soit 12/ 25 avec une cicatrisation qui dépasse 75% de la surface initiale de l'ulcère.

La mauvaise réponse thérapeutique chez le reste malgré un traitement étiologique par compression ou par chirurgie peut être expliqué par la mauvaise observance thérapeutique des patients. En effet, nombreux sont les patients qui ne renouvellent pas leurs bas de contention quand elles deviennent lâches et non fonctionnelles, donc il est nécessaire au cours du suivi de vérifier la qualité des bas de contention utilisée et ne pas hésiter à renouveler la prescription si elles ne sont plus adaptées. En outre, l'altération de la qualité de la peau péri-ulcéreuse et l'installation de la fibrose rend encore la tâche plus difficile, dans ce cas, il est peut être utile de penser à des traitements boosteurs de la cicatrisation, surtout après avoir obtenu un maximum de cicatrisation sous traitement local combiné au traitement étiologique suivie d'une stagnation de l'ulcération.

E) traitement booster :

Il arrive que malgré la prise en charge optimale de l'étiologie et de tous les facteurs pouvant altérer le processus de restauration tissulaire, la cicatrisation ne soit pas complètement obtenue. Il est alors nécessaire de renforcer le mécanisme de réparation tissulaire par des traitements boosteurs. De nombreux protocoles de soins ont été proposés au cours de la dernière décennie pour la prise en charge de ces ulcères réfractaires tels que les greffes cutanées, le traitement par laser fractionné ablatif ou l'utilisation du plasma riche en plaquettes innovants aidant à la cicatrisation.

Le laser fractionné ablatif est suggéré pour favoriser la cicatrisation des ulcères de jambe en améliorant la qualité de la peau péri-lésionnelle et en stimulant la régénération tissulaire à partir des colonnes créées par photothermolyse [86, 90]. Cette technique a été tentée en association avec un traitement étiologique bien conduit, chez les patients coopérants répondeurs au traitement local avec une cicatrisation dépassant 75% de la surface initiale mais incomplète et qui stagne après 6 semaines consécutives après avoir contrôlé tous les facteurs pouvant ralentir la cicatrisation. Grâce à cette technique nous avons pu rendre service à nos malades en passant à des recouvrements plus ou moins complets de leur plaie, mais nous n'avons pas pu prouver le lien significatif de cette technique. Cela peut être expliqué par l'absentéisme des patients dû au confinement, la durée entre les séances était allongée et donc l'effet synergique des séances manquait dans notre étude à cause des difficultés vécues au cours de la pandémie COVID, la non disponibilité des KITS

de PRP, et son coût élevé qui fait que certains de nos patients ne pouvaient pas en bénéficier.

Dans le cadre de l'amélioration de la cicatrisation des UMI, des analyses rétrospectives portant sur les 3 dernières années avaient montré de très bons résultats en matière de greffe en pastilles des UMI notamment d'origine veineuse. Santal et Al dans une série menée sur 50 patients suivis pour ulcère veineux avait montré une cicatrisation complète chez tous les patients au bout de 12 semaines [122, 127]. HAMANN et AL [129], sur une étude porteuse sur 103 UMI, avait prouvé l'efficacité de la greffe en pastilles non seulement dans l'accélération de la cicatrisation mais aussi dans la prévention des récives. Ceci demandera peut-être un échantillon plus large et un recul plus important pour évaluer cette procédure.

vu qu'elle était appliquée uniquement sur 4 patients quoique 3 parmi eux ont marqué une cicatrisation complète sans récive avec un recul de 10 mois.

Dans notre étude, un traitement combiné par laser PRP et greffe en pastille a été appliqué chez 4 de nos patients, dont 3 avaient une étiologie veineuse et le 4^{ème} avait gardé un ulcère du creux poplité post chirurgie carcinologique d'un carcinome épidermoïde sur ulcère de Marjolin. 3 de nos patients ont présenté une cicatrisation complète dans une durée qui varie entre 6 et 10 semaines sans récive avec un recul de 10 mois, tandis qu'une patiente avait présenté un échec thérapeutique. Cela était expliqué par son non adhérence au traitement étiologique, la mauvaise qualité de la peau péri-ulcéreuse qui était fibrosé, suintante et macérée. Elle n'applique pas ça correctement sa contention et ne vient pas régulièrement en salle de soin vu qu'elle habite loin de la région. En effet, la patiente avait obtenu une cicatrisation de 80% de la surface initiale de son ulcère après un geste de revascularisation combiné à des traitements par PRP et laser fractionné ablatif sur une durée de 4 mois. Puis une greffe de peau avait été indiquée mais qui n'avait pas été réussi.

Tableau 14 : Comparaison de la réponse thérapeutique dans notre série avec d'autres études maghrébines et occidentales.

	série de France	série de Tunisie	Série de Rabat	Série de Marrakech	Notre série
Bonne réponse (cicatrisation >75%)	91%	33%	58%	84,62%	76,47%
Récidive	0 %	66%	42%	7,69%	4,41%
échec	9%	0%	0%	7,69%	4,41%

VII- Limites de l'étude :

a- Le biais de sélection :

La principale limite de cette étude est liée à son caractère monocentrique limité au service de dermatologie d'un établissement sanitaire 3^{ème} grade, entraînant de fait un biais de sélection. Ceci est un frein à une généralisation des résultats observés sur notre population étudiée.

b- Le biais de participation :

Le suivi des malades était des fois perturbé ou entrecoupé par des périodes de confinement vu le contexte de la pandémie COVID, au cours desquels on se contentait par l'analyse des photos envoyées par les malades et le suivi téléphoniques. Les soins donc exercés au sein de la salle de gestes sont interrompus en période de crise.

VIII- Perspectives et recommandations :

L'UMI représente un problème de santé publique. A côté du traitement étiologique, le médecin dermatologue s'avère le mieux placé pour gérer la cicatrisation et ajuster le traitement local des ulcères. Cependant, le problème de proximité et d'accès aux prestations sanitaires adaptées constitue un vrai problème dans notre contexte. Pour cela, sera-t-il nécessaire de développer des centres de cicatrisation de proximité (CCP) pour chaque région. Des formations pour l'équipe sanitaire de proximité, en matière de soins locaux des UMI, pansements, gestion des complications et des surinfections doivent être encouragées. Le suivi de cicatrisation sera mieux assuré par un travail collaboratif entre le personnel des (CCP) infirmiers ou médecins généralistes et les dermatologues.

Des consultations par télé-médecine ou des suivis téléphoniques de la cicatrisation seraient utiles pour faciliter le parcours de soins des patients, mais la contrainte d'accès aux télémedias en milieu rural ou de coopération notamment avec les sujets mal instruits se pose.

Toutes ces solutions semblent être efficaces face aux difficultés retrouvées au cours de la pandémie COVID rendant l'accès aux soins difficile et des fois impossible, mais aussi pour la population du milieu rural ayant des difficultés d'accès aux services sanitaires.

Certes le dermatologue est le mieux placé pour optimiser la cicatrisation en gérant les différents facteurs de cicatrisation et en mettant en place un traitement local adapté avec des suivis rapprochés, mais la bonne collaboration avec les autres spécialités notamment pour instaurer un traitement étiologique bien conduit constitue la pierre angulaire pour la cicatrisation de tout ulcère, d'où l'intérêt de formuler des Guidelines et référentiels marocains dans ce domaine.

A travers notre étude, nous mettons en valeur l'utilité de plusieurs techniques nouvelles et innovatrices améliorant de façon spectaculaire le pronostic des UMI traînantes et maximisant leur chance de cicatrisation complète. Des échantillons plus larges se focalisant sur cette technique pourront mieux analyser cette méthode.

Il faut envisager les recours aux greffes si l'ulcère résiste aux traitements conventionnels depuis plus de 6 mois [104]. Et démarrer préalablement des traitements par laser et PRP surtout si l'ulcère est de grande taille > 10 cm² et que la peau péri-ulcéreuse est de mauvaise qualité.

Il faut toujours instaurer un traitement étiologique de la pathologie sous-jacente et insister sur la compression veineuse pour l'origine veineuse.

Il faut toujours corriger les carences nutritionnelles et avoir recours aux suppléments en oligo-éléments notamment en vitamine C en fer et en Zinc.

Il faut toujours accompagner les malades même ceux qui résident loin et qui bénéficient des soins à domicile ou aux centres de santé.

IX- Conclusion :

Notre étude met en évidence la fréquence élevée de l'ulcère de jambe chez une tranche d'âge jeune et active. La prise en charge de l'ulcère de jambe consiste en un traitement simultané de l'état local ainsi que l'instauration d'un traitement étiologique efficace permettent d'obtenir le meilleur résultat possible. Nous soulevons l'impact positif d'un traitement par laser fractionné ablatif de la peau péri lésionnelle boosté par le PRP et la greffe cutanée dans l'amélioration de la cicatrisation des ulcères récalcitrants. Et nous soulignons l'intérêt d'assurer la formation des nouveaux généralistes dans ce domaine afin d'économiser le délai d'évolution assez long dans notre contexte.

X- Résumé:

Introduction :

L'ulcère des membres inférieurs (UMI) se définit comme une plaie de la jambe ne cicatrisant pas depuis plus d'un mois. Il constitue un problème de santé publique vu sa fréquence et son retentissement sur la qualité de vie et sur la productivité de la personne mais également du fait du coût élevé des soins. Il s'agit d'une pathologie lourde et chronique qui révèle des spécialités différentes.

But du travail :

Étudier les particularités épidémiologiques, cliniques et évolutives des ulcères de jambes dans notre contexte, et évaluer l'efficacité des différentes alternatives thérapeutiques pratiquées au sein de notre service .

Matériels et méthodes :

Nous avons mené une étude transversale avec un suivi prospectif allant de juillet 2020 jusqu'à Avril 2022, nous avons inclus tous les patients ayant un ulcère, siégeant au niveau des membres inférieurs. Nous avons étudié les particularités épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques, ainsi que l'évolution et la présence de complications. Nous avons exclu les patients perdus de vue au bout de 3 consultations consécutives. Les données ont été saisies sur Excel et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 17.

Résultats :

Nous avons colligé 68 patients, avec un âge moyen de 56,86 ans, et une prédominance féminine de 62, 68%. Le recueil de la profession a permis de noter la présence d'un orthostatisme dans 68 % des cas . Parmi les facteurs de risque, le tabagisme était présent dans 28,35% des cas , et l' antécédent de traumatisme dans 52,23 %. 43,28% des patients ont consulté dans un délai dépassant 1 an, tandis que 44,8% ont consulté dans un délai de moins de 6 mois. L'étiologie prédominante de l'ulcère dans notre étude était l'insuffisance veineuse dans 30,82% des cas, la dermite

ocre a été retrouvée dans 55.6% des cas suivi par les varices dans 46.3% des cas. L'ulcère était unique dans 58,20% des cas, double dans 7,64% des cas et multiple dans 34,34% des cas. La longueur moyenne était de 8,43 cm. La localisation était essentiellement au niveau du 1/3 inférieur de la jambe dans 89,55%. Les ulcères de jambe étaient superficiels dans 56,71%. Nous avons eu recours à un bilan Echo doppler révélant une insuffisance veineuse dans 30,82%, une thrombose veineuse et une thrombose artérielle dans 5.97% soit 4 cas chacun. Tandis que la cause infectieuse était présente dans 29,85% des cas. La biopsie cutanée a été réalisée dans 28,35%.

58,2% les patients ayant bénéficié de soins en salle de geste. Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement local en fonction de l'état de l'ulcère. Une détersion mécanique était préconisé dans 95%des cas, une scarification des berges dans 59,7% des cas, un traitement de la peau péri lésionnelle dans 70% des cas. Un traitement étiologique a été prescrit dans 65% des cas, avec une contention dans 41,79 % des cas avec une origine veineuse et un traitement vasculaire dans 17,91%. L'évolution a été marquée par une cicatrisation complète dans 34,32% des cas, une cicatrisation dépassant 75% dans 28,35% des cas. Les rechutes ont été observées dans 14,92% des cas. Les complications relevées chez nos patients étaient essentiellement l'infection dans 67,16% suivi par les eczémas dans 32,83% des cas. En cas de retard de cicatrisation, 14,9% de nos patients ont été traités par laser fractionné ablatif, 20,98 % des patients ont bénéficié d'un traitement par plasma riche en plaquettes (PRP), et on a complété chez 4 patients soit 5,97% des patients par une greffe en pastille avec une accélération significative de la cicatrisation. Une cicatrisation complète a été observée chez 3 patients sur 4 ayant bénéficié d'un traitement combiné par PRP, laser fractionné ablatif et greffe en pastilles.

Discussion :

Les UMI constituent un motif fréquent de consultation dans notre contexte. Le risque augmente avec l'âge. Nos résultats rejoignent ceux de la littérature occidentale confirmant la fréquence des UDJ chez la femme avec un sexe ratio de 3/1. L'orthostatisme et le traumatisme étaient les facteurs favorisant de l'ulcère chronique les plus retrouvés dans notre étude conformément aux données de la littérature, avec une fréquence élevée de l'origine vasculaire essentiellement

l'insuffisance veineuse, suivie par l'origine infectieuse surtout chez la tranche d'âge au delà de 40 ans. 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. Un traitement de la peau péri-lésionnelle et la supplémentation en vitamines et en oligo éléments avec une alimentation riche en protéines pourrait améliorer de façon significative la cicatrisation. Les études ont montré l'efficacité d'un traitement par laser fractionné ablatif avec une PRP pour traiter les plaies récalcitrantes. D'autant plus, il agit sur le remodelage de la peau péri-ulcéreuse en synergie avec le laser fractionné.

Conclusion :

Notre étude met en évidence la fréquence élevée de l'ulcère de jambe chez une tranche d'âge jeune et active. La prise en charge de l'ulcère de jambe consiste en un traitement simultané de l'état local ainsi que l'instauration d'un traitement étiologique efficace permettent d'obtenir le meilleur résultat possible. Nous soulevons l'impact positif d'un traitement par laser fractionné ablatif de la peau péri lésionnelle boosté par le PRP et la greffe cutanée dans l'amélioration de la cicatrisation des ulcères récalcitrants. Et nous soulignons l'intérêt d'assurer la formation des nouveaux généralistes dans ce domaine afin d'économiser le délai d'évolution assez long dans notre contexte.

XI- Références:

1. Masson E. Épidémiologie des ulcères de jambe [Internet]. EM-Consulte. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/153630/epidemiologie-des-ulceres-de-jambe>
2. Rapports annuels de propositions de l'Assurance Maladie [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://assurance-maladie.ameli.fr/etudes-et-donnees/etudes-publications/assurance-maladie/rapport-propositions-assurance-maladie-charges-produits>
3. Bonkemeyer Millan S, Gan R, Townsend PE. Venous Ulcers: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician. 1 sept 2019;100(5):298- 305.
4. Chevallier JM, Bonfils P, Vitte E. Anatomie. Flammarion médecine-sciences; 1998.
5. Dufour M. Anatomie de l'appareil locomoteur-Tome 3. Tronc. Elsevier Health Sciences; 2016.
6. Dufour M. Apprendre et comprendre l'anatomie: Appareil locomoteur. Elsevier Health Sciences; 2018.
7. Anatomie humaine. Descriptive, topographique et fonctionnelle. Tronc | Livre | 9782294003929 [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/anatomie-humaine-descriptive-topographique-et-fonctionnelle-tronc-9782294003929.html>
8. Guay M. Anatomie fonctionnelle de l'appareil locomoteur: os, articulations, muscles. PUM; 2005.
9. Kapandji AI. Anatomie fonctionnelle, vol. 2: Membre inférieur. Maloine; 2021.
10. Perrin M. Classification clinique, étiologique, anatomique et physiopathologique (CEAP) et scores de sévérité des affections veineuses chroniques. EMC-Chir. 2005;2(4):388- 95.
11. Depairon. Anatomie et physiopathologie du réseau veineux. Praxis. 2006;95(12):451 - 3.
12. Schulte E, Schumacher U, Schünke M. Atlas d'anatomie Prométhée: anatomie générale et système locomoteur. Vol. 1. De Boeck Supérieur; 2016.
13. Amblard P. Ulcères de jambe. EMC - Podol-Kinésithérapie. 1 nov 2004;1(4):173- 98.
14. Quéré I. Description anatomique et histologique, physiologie du système lymphatique. Presse Médicale. 2010;39(12):1269- 78.

15. Zarnitsky E. Ulcères de jambe: physiologie et traitement, les différentes classes de pansements [PhD Thesis]. 2007.
16. Choquet O, Eisenberg E. Voie Veineuse périphérique et échographie. Commun Sci MAPAR. 2009;77- 94.
17. Van Der Stricht J, Staelens I. Veines musculaires du mollet. Phlébologie. 1994;47(2):135- 43.
18. Béliard S, Chauveau M, Cros F, Tordi N. La pompe veineuse surale garde son efficacité après une course à pied de 40 minutes. Phlébologie. 2014;67(1):53- 8.
19. Uhl JF, Chahim M, Gillot C. Anatomie fonctionnelle des veines du muscle semi-membraneux: voie dérivative et pompe musculaire de cuisse. JMV-J Médecine Vasc. 2018;43(2):126.
20. Simonnet G. Physiologie de la douleur et de l'hyperalgésie ou de la nociception à la contagion émotionnelle de la douleur. Douleur Analgésie. 10 mars 2016;29.
21. 00_257789VHD_ANAT2_Livre.indb. :18.
22. Greiner M, Franceschi C. Hémodynamique veineuse physiologique et pathologique du pelvis et des membres inférieurs. In: Thérapeutiques endovasculaires des pathologies veineuses. Springer; 2013. p. 113- 9.
23. Abbade LPF, Lastória S, Rollo H de A. Venous ulcer: clinical characteristics and risk factors. Int J Dermatol. avr 2011;50(4):405- 11.
24. Wurie AR. Ulcère de jambe : Etude rétrospective a propos de 21 cas. [Internet] [Thesis]. 2008 [cité 25 avr 2022]. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/1332>
25. Bush RG. New technique to heal venous ulcers: terminal interruption of the reflux source (TIRS). Perspect Vasc Surg Endovasc Ther. sept 2010;22(3):194- 9.
26. Yang CK, Alcantara S, Goss S, Lantis JC. Cost analysis of negative-pressure wound therapy with instillation for wound bed preparation preceding split-thickness skin grafts for massive (>100 cm²) chronic venous leg ulcers. J Vasc Surg. avr 2015;61(4):995- 9.
27. <http://ao.um5s.ac.ma/jspui/handle/123456789/1332> - Search Results [Internet]. PubMed. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=http%3A%2F%2Fao.um5s.ac.ma%2Fjspui%2Fhandle%2F123456789%2F1332>
28. Hoffmann F, Sondermann W, Alkhater M, Weindorf N, Dissemond J. Chronic foot ulcer caused by Parkes Weber syndrome. Int Wound J. oct 2016;13(5):1092- 4.

29. WURIE.A.R. Les ulcères de jambes A PROPOS DE 21 CAS Thèse Med Rabat 2008; 97p. FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT
30. Campos C. L'impact des plaies chroniques de type ulcère veineux sur la qualité de vie: travail de Bachelor [PhD Thesis]. Haute école de santé Genève; 2012.
31. Stacey MC, Burnand KG, Layer GT, Pattison M, Browse NL. Measurement of the healing of venous ulcers. Aust N Z J Surg. nov 1991;61(11):844- 8.
32. Ankle Brachial Index: Quick Reference Guide for Clinicians. J Wound Ostomy Continence Nurs. avr 2012;39(2S):S21.
33. Ankle Brachial Index: Quick Reference Guide for Clinicians : Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: https://journals.lww.com/jwocnonline/fulltext/2012/03001/ankle_brachial_index__quick_reference_guide_for.6.aspx
34. Bunte MC, Shishehbor MH. Angiosome-Guided Intervention in Critical Limb Ischemia. Interv Cardiol Clin. avr 2017;6(2):271 - 7.
35. McCallum JC, Lane JS. Angiosome-directed revascularization for critical limb ischemia. Semin Vasc Surg. mars 2014;27(1):32- 7.
36. Hubsch G. Echo-doppler veineux des membres inferieurs. J Radiol. 2007;88(10):1437.
37. Regional Wound Care Clinical Practice Guidelines. Venous, arterial, and mixed lower leg ulcers. Winnipeg Regional Health Authority; 2011.
38. Cavezzi A. Diagnostic de l'insuffisance veineuse superficielle des membres inferieurs par echo-doppler couleur. Phlébologie. 2000;53(1):15- 22.
39. Audelan JM, Hidouche D, Vin F, GOSSELIN J, PRIOLLET P, CHLEIR F, et al. Mesure de la pression veineuse. Discussion. Phlébologie. 1999;52(4):401 - 8.
40. Chakkour K, Vayssairat M. Mesure de la pression veineuse ambulatoire en phlébologie, en pré et postopératoire d'une chirurgie pour varices. J Mal Vasc. 2004;29:6.
41. Haute Autorité de Santé - Portail HAS Professionnels [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.has-sante.fr/>
42. Perrin M. Classification et scores de sévérité des affections veineuses chroniques. Mal Veineuse Chron Internet Elsevier. 2015;9- 15.
43. Ulcère et hémopathie C. DEBURE Journal des Maladies Vasculaires, Volume 30, Supplement 1, March 2005, Page 17 Journal des Maladies Vasculaires

44. A Rare Cause of Chronic Leg Ulcer in Childhood: Parkes-Weber Syndrome - Kübra Yüce Atamulu, Sevgi Yaş ar Durmuş , Tuğ ba Uylar Seber, 2022 [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/15347346221077581>
45. Wen H, Li Z, Zhang M, Wang J, Wang G, Wu Q, et al. [Effects of vacuum sealing drainage combined with irrigation of oxygen loaded fluid on wounds of patients with chronic venous leg ulcers]. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi Zhonghua Shaoshang Zazhi Chin J Burns*. avr 2015;31(2):86- 92.
46. Senet P. Ulcères de jambe et cancers cutanés. *JMV-J Médecine Vasc*. 2018;43(2):94.
47. Novak C, Mohindra NA, Minami CA, Wayne JD, Agulnik M. Management of Gastrointestinal Stromal Tumors. In: *Multidisciplinary Management of Gastrointestinal Cancers*. 2017. p. 503- 17.
48. An Analysis of the Effectiveness of Skin Grafting to Treat Chronic Venous Leg Ulcers - PubMed [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26110308/>
49. Martinengo L, Olsson M, Bajpai R, Soljak M, Upton Z, Schmidtchen A, et al. Prevalence of chronic wounds in the general population: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Ann Epidemiol*. janv 2019;29:8- 15.
50. Ninagawa J, Yamada Y. General anesthesia in a patient with Parkes Weber syndrome with high-output cardiac failure due to multiple arteriovenous fistulas complicated by severe aortic regurgitation. *J Anesth*. avr 2010;24(2):256- 9.
51. Pedrazzetti P, Prins C, Volz A, Saurat JH, French LE. Analyse du coût du traitement d'ulcères veineux chroniques par greffe de peau mince en milieu hospitalier. *Médecine Hygiène*. 1999;57(2254):960- 3.
52. Ouvry P. Les ulcères veineux: bilan diagnostique et options thérapeutiques: Leg ulcers: diagnostic and therapeutic options. *Rev Francoph Cicatrisation*. 2017;1(4):28- 33.
53. Lurie F, Passman M, Meisner M, Dalsing M, Masuda E, Welch H, et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. mai 2020;8(3):342- 52.
54. Rivelois B. Traitement local des ulcères de jambe: revue de la littérature de 2013 à 2019. 2019;
55. Mayer A, Slezak V, Takac P, Olejnik J, Majtan J. Treatment of non-healing leg ulcers with honeydew honey. *J Tissue Viability*. août 2014;23(3):94- 7.

56. Debridement for venous leg ulcers - PubMed [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26368002/>
57. Meaume S, Faure C. Pansements de la détersion. Rev Francoph Cicatrisation. 2019;3(1):14- 9.
58. DE PLDD. LES PANSEMENTS DANS LA PRISE EN CHARGE DES ULCÈRES DE JAMBE À L'OFFICINE [PhD Thesis]. UNIVERSITE DE LIMOGES; 1990.
59. INGEN-HOUSZ-ORO S, SIGAL-GRINBERG M, PUSO K, CARTIER H, SCHMUTZ JL, FAYS S, et al. Ulcères de jambe et nouveau pansement Cellosorb® non adhesive. Résultats d'une étude clinique. JPC J Plaies Cicatrisations. 2005;(49):45- 8.
60. Senet P, Monfort JB, Debure C. Quelle compression veineuse utiliser en 2016 pour un ulcère de jambe? J Mal Vasc. 2016;41(5):347- 50.
61. VEINEUSE UD. Item n 137: Ulcère de jambe. Ann Dermatol Venereol. 2005;132:7S120- 6.
62. SENET P. FAVORISER LA CICATRISATION: Pansements utilisés dans le traitement local des ulcères de jambe. Rev Prat. 2010;60(7):979- 83.
63. Garval E, Plee J, Lesage C, Grange-Prunier A, Bernard P, Perceau G. Fréquence des sensibilisations de contact aux pansements modernes utilisés sur les ulcères de jambe. In: Annales de Dermatologie et de Vénéréologie. Elsevier; 2018. p. 339- 46.
64. Perrin M. Place de la chirurgie dans le traitement de l'ulcère veineux de jambe. EMC-Chir. 2005;2(3):332- 45.
65. Thirion V, Vin F, Cartier H, Mosse JD, Schmutz JL, Bohbot S. Ulcères de jambe et nouveau pansement cellosorb®. Résultats d'une étude clinique. J Mal Vasc. 2005;30:35.
66. Guerreschi P, Casanova D, Maunoury F, Sinna R, Revol M. ALGINATE versus traitement par pression négative: comparaison de l'efficacité, de la tolérance et des coûts de prise en charge de patients après exérèse chirurgicale. Étude clinique multicentrique, randomisée de non-infériorité sur 113 patients. In: Annales de Chirurgie Plastique Esthétique. Elsevier; 2021. p. 3- 9.
67. Dreno B, Moyse D, Alirezai M, Amblard P, Auffret N, Beylot C, et al. Multicenter Randomized Comparative Double-Blind Controlled Clinical Trial of the Safety and Efficacy of Zinc Gluconate versus Minocycline Hydrochloride in the Treatment of Inflammatory Acne vulgaris. Dermatology. 2001;203(2):135- 40.

68. Ulcères de jambe - ScienceDirect [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1762567X04000199#!>
69. Lazareth I. Risque de récurrence d'ulcères veineux. *J Mal Vasc*. 2015;40(2):81.
70. Gohel MS, Barwell JR, Taylor M. Ajout d'une chirurgie veineuse pour traiter les ulcères de jambe? *Minerva*. 2008;7(3):40- 1.
71. Chaby G, Senet P, Vaneau M. Pansements pour des plaies aiguës ou chroniques. *Minerva*. 2009;8(1):6- 7.
72. Lazareth I, Meaume S, Blaise S, Santacreu M, Bura-Rivière A, Léger P, et al. Évaluation d'un pansement hydrocellulaire actif, dans la prise en charge locale des ulcères de jambe d'origine veineuse: résultats de l'étude clinique randomisée Challenge, menée en double insu. *J Mal Vasc*. 2012;37(2):88.
73. Rai AK, Janani K, Rai R. Efficacy of Topical Timolol versus Saline in Chronic Venous Ulcers: A Randomized Controlled Trial. *J Cutan Aesthetic Surg*. mars 2020;13(1):18- 23.
74. Orhan E, Ş enen D. Using negative pressure therapy for improving skin graft taking on genital area defects following Fournier gangrene. *Turk J Urol*. sept 2017;43(3):366- 70.
75. Long-term follow-up comparison of two different bi-layer dermal substitutes in tissue regeneration: Clinical outcomes and histological findings - PubMed [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29590523/>
76. Topical timolol for a refractory wound - PubMed [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22093053/>
77. Topical timolol for recalcitrant wounds - PubMed [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24172892/>
78. BIDAR K. LE PLASMA RICHE EN PLAQUETTES (PRP): DE LA CELLULE A UNE TECHNIQUE THERAPEUTIQUE PROMETTEUSE. 2022;
79. He M, Guo X, Li T, Jiang X, Chen Y, Yuan Y, et al. Comparison of Allogeneic Platelet-rich Plasma With Autologous Platelet-rich Plasma for the Treatment of Diabetic Lower Extremity Ulcers. *Cell Transplant*. 8 juin 2020;29:0963689720931428.
80. Jeong E, Yoo IK, Cakir OO, Kim HK, Kim WH, Hong SP, et al. Effectiveness of Autologous Platelet-Rich Plasma for the Healing of Ulcers after Endoscopic Submucosal Dissection. *Clin Endosc*. sept 2019;52(5):472- 8.

81. Sriram S, Sankaralingam R, Mani M, Tamilselvam TN. Autologous platelet rich plasma in the management of non-healing vasculitic ulcers. *Int J Rheum Dis.* déc 2016;19(12):1331- 6.
82. De Angelis B, Orlandi F, Morais D'Autilio MFL, Di Segni C, Scioli MG, Orlandi A, et al. Vasculogenic Chronic Ulcer: Tissue Regeneration with an Innovative Dermal Substitute. *J Clin Med.* 17 avr 2019;8(4):E525.
83. Saleh B, Buxeraud J. Dispensation des pansements à l'officine. *Actual Pharm.* 2021;60(608):45- 8.
84. Leclercq A, Labeille B, Perrot JL, Vercherin P, Cambazard F. Skin graft secured by VAC (vacuum-assisted closure) therapy in chronic leg ulcers: A controlled randomized study. *Ann Dermatol Venereol.* janv 2016;143(1):3- 8.
85. New technique to heal venous ulcers: terminal interruption of the reflux source (TIRS) - PubMed [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21098501/>
86. Dereure O, Vin F, Lazareth I. Contention et peau-périlésionnelle des ulcères de jambe: résultats d'une enquête Franco-Allemande prospective. *J Mal Vasc.* 2005;30:32.
87. Botsali A, Caliskan E, Tunca M. The Beneficial Effects of Erbium:Yttrium-Aluminum-Garnet Laser in an Ulcer Caused by Lower Leg Arteriopathy. *J Am Podiatr Med Assoc.* 15 déc 2021;111(6).
88. Mehrabi JN, Kelly KM. Ablative Fractional Resurfacing for Chronic Wounds from Traumatic Scarring: A Case Report and Literature Review. *J Drugs Dermatol JDD.* 1 nov 2020;19(11):1112- 5.
89. Johnson MJ, Crisologo PA, Truong DH, Wukich DK, Oz OK, La Fontaine J, et al. Erbium: Yttrium Aluminum Garnet Laser Accelerates Healing in Indolent Diabetic Foot Ulcers. *J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg.* nov 2019;58(6):1077- 80.
90. Laëtitia LG. Le pied de la personne âgée : approche médicale et prise en charge en pédicurie-podologie - Actualisation. :86.
91. Thromboses veineuses profondes distales isolées des membres inférieurs : épidémiologie et prise en charge - EM consulte [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/770437/thromboses-veineuses-profondes-distales-isolees-de>

92. Gupta S, Andersen C, Black J, de Leon J, Fife C, Lantis li JC, et al. Management of Chronic Wounds: Diagnosis, Preparation, Treatment, and Follow-up. Wounds Compend Clin Res Pract. sept 2017;29(9):S19- 36.
93. Vasculogenic Chronic Ulcer: Tissue Regeneration with an Innovative Dermal Substitute - PubMed [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30999579/>
94. Masson E. La compression dans la prise en charge des ulcères veineux des membres inférieurs. Évaluation des pratiques professionnelles sur 100 patients [Internet]. EM-Consulte. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/976585/la-compression-dans-la-prise-en-charge-des-ulceres>
95. Compression et ulcère veineux en pratique de ville : une étude observationnelle en médecine générale - ScienceDirect [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0398049914000882>
96. Jones JE, Nelson EA. Skin grafting for venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD001737.
97. Belche JL. Ulcères veineux: quel effet antalgique des agents topiques et des pansements? Minerva Tijdschr Voor Evid Based Med. 2014;13(7):86- 7.
98. Current Concepts In Vascular Assessment Of Wounds [Internet]. [cité 27 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.hmpgloballearningnetwork.com/site/podiatry/current-concepts-vascular-assessment-wounds>
99. Wrobel DJ. LES DOULEURS INDUITES. :193.
100. Stansal A, Lazareth I, Michon-Pasturel U, Priollet P. Évaluation de la compression chez des patients porteurs d'ulcères de jambe à prédominance veineuse: étude observationnelle chez 100 patients consécutifs. J Mal Vasc. 2011;36(2):112.
101. Alexandre KK, Armel OM, Komenan K, Kanga K, Celestin AhogK. Dermatoses pré-néoplasiques et carcinome épidermoïde: 96 cas en Dermatologie/Pre-neoplastic dermatoses and squamous cell carcinoma: 96 cases in Dermatology. 2019;
102. Fares Amine. Les aspects cliniques, épidémiologiques, et étiologiques des ulcérations chroniques des membres inferieurs 64 cas Thèse med Num : 147 Marrakech 2017 ; 140p. FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE Marrakech.

103. WURIE.A.R. Les ulcères de jambes A PROPOS DE 21 CAS Thèse Med Rabat 2008; 97p. FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-.
104. EL BAKKAL A. Les ulcères de jambes A PROPOS DE 57 CAS Thèse Med Fès 2011; 55p. FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE FES.
105. TRAORE I. Ulcères chroniques des membres inferieurs au C.N.U.A.M. de Bamako : 115 cas ; these med Bamako 2013.
106. Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A.
Venous and non venous leg ulcer: clinical history and appearance in population study. Br J Surg 1994; 81:82-7.
107. D.J. Adam, J. Naik, T. Hartshorne, M. Bello and N.J. London. The diagnosis and management of 689 chronic leg ulcers in a single-visit assessment clinic, Eur J Vasc Endovasc Surg 25 (2003), pp. 462 R 468.
108. CHAHIM, Maxime. ULCÈRE DE JAMBE: L'ÂGE DU PATIENT MODIFIE-T-IL LA PRISE EN CHARGE?. *Angéiologie*, 2016, vol. 67, no 3, p. 9.
109. Meaume, S. (2014). La cicatrisation cutanée chez le sujet âgé: de la pathologie à la réparation. *Vieillessement cutané Skin ageing*, 60.
110. rapport mondial sur le vieillissement et la santé. Organisation mondiale de santé. Bibliothèque de l'OMS 2016.
http://www.who.int/about/licensing/copyright_form/en/index.html
111. LAZARETH, I. Quand s' inquiéter devant un ulcère de jambe d'origine vasculaire?. *Journal des Maladies Vasculaires*, 2016, vol. 41, no 5, p. 307-314.
112. Kane A., Niang S.O, Dieng M. T, Diallo M, Ndiaye B. Les ulcères de jambe tropicaux : aspects cliniques et épidémiologiques au Sénégal ; premières rencontres francophones vasculaires franco-maghrébines & Pan-Africaines de la SFA ; Livre des Résumés ; page 31.
113. Amblard, P. (2004). Ulcères de jambe. *EMC-Podologie-Kinésithérapie*, 1(4), 173-198.
114. Cissé F. Ulcères chroniques des membres inférieurs: Possibilité diagnostique et thérapeutique. Thèse Med Bamako 1990; 74p.
115. Kane A., Niang S.O, Dieng M. T, Diallo M, Ndiaye B. Les ulcères de jambe tropicaux : aspects cliniques et épidémiologiques au Sénégal ; premières rencontres francophones vasculaires franco-maghrébines & Pan-Africaines de la SFA ; Livre des Résumés ; page 31.

116. O. Diarra, M. Bă, O. Kane, A.A. Sankalé, A.Ndiaye, G. Ciss, P.A. Dieng, A. Ndiaye, M Ndiaye. Pathologie variqueuse des membres inférieurs : à propos de 52 cas opérés au CHU de Dakar; e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2003, 2 (2) : 35-38.
117. Gerson L. Statistique de 428 cas de varices des membres inférieurs, traitées non chirurgicalement. *Angeiologie*, 1973 ; 33 :109 - 23.
118. Occeilli R., Langle I. Varices, statistiques et traitement. *Revue du praticien*, 1970; 13: 82-6.
119. Marco Andrey Cipriani Frade ; Igor Brum Cursi ; Felipe Fortes Andrade ; Samara Casemiro Soares ; Wendel S. Ribeiro ; Sandro V. Santos. Norma Tiraboschi Foss : Úlcera de perna: um estudo de casos em Juiz de Fora-MG (Brasil) e região ; INVESTIGAÇÃO CLÍNICA, EPIDEMIOLOGICA, LABORATORIAL E TERAPEUTICA ; Anais Brasileiros de Dermatologia ; Vol. 80 no 1 Rio de Janeiro Jan./Feb. 2005.
120. Occeilli R., Langle I. Varices, statistiques et traitement. *Revue du praticien*, 1970; 13: 82-6.
121. Victroia C . B PRISE EN CHARGE DE L'ULCÈRE VEINEUX DE JAMBE : ÉVALUATION DE LA QUALITÉ DES CONNAISSANCES DES INTERNES DE MÉDECINE GÉNÉRALE D'APRÈS LES GUIDELINES INTERNATIONALES Juin , 2016. DES de médecine générale Université Paris Diderot , Paris 7, FRANCE.
122. Stansal, A., et al. "Quand poser l'indication d'une biopsie cutanée chez un patient porteur d'ulcère de jambe? Étude rétrospective sur 143 biopsies consécutives." *JMV-Journal de Médecine Vasculaire* 43.1 (2018): 4-9.
123. KLEJTMAN, Tiffany et LAZARETH, Isabelle. Ulcères de jambe réfractaires. *JMV-Journal de Médecine Vasculaire*, 2022, vol. 47, p. S40.
124. Tauveron, V., Perrinaud, A., Fontes, V., Lorette, G., & Machet, L. (2004, August). Connaissances et difficultés des médecins dans le traitement local des ulcères de jambe: Enquête auprès de médecins généralistes en Indre-et-Loire. In *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie* (Vol. 131, No. 8-9, pp. 781-786). Elsevier Masson.
125. MISSET, Blanche et DESPORT, Jean-Claude. Nutrition et cicatrisation. *Actualités Pharmaceutiques*, 2020, vol. 59, no 601, p. 20-22.

126. Lazareth, I., Hubert, S., Michon-Pasturel, U., & Priollet, P. (2007). Déficit en vitamine C et ulcères de jambe. Résultats d'une enquête cas témoins. *Journal des maladies vasculaires*, 32(2), 96-99.
127. Sfeir, D., Lazareth, I., Stansal, A., Ghaffari, P., Pasturel, U. M., Bonhomme, S., & Priollet, P. (2016). Ulcères de jambe: une expertise hospitalière est-elle souhaitable?. *Journal des Maladies Vasculaires*, 41(1), 18-25.
128. Faucher, N., Palmier, S., & Vanderbrugghe, M. (2017). Escarres périnéales et dermite associées à l'incontinence. *Revue Francophone de Cicatrisation*, 1(3), 32-36.
129. HAMANN, Pierre, SCHOURICK, Jason, BUREAU, Jeanne-Marie, et al. Greffe cutanée en pastille dans les ulcères de jambe chez les patients drépanocytaires: une étude de cohorte multicentrique. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie-FMC*, 2021, vol. 1, no 8, p. A139.

XII- Annexe :



Fiche d'exploitation ulcère des UMI

I. Identité :

IP : _____ Date : _____ Téléphone : _____
 Nom : _____ Prénom : _____ Age : _____ Sexe : F/M
 Phototype : _____ Profession : _____ station debout prolongée : _____

II. Antécédents :

1) ATCD personnels :

a) Médicaux :

Tabagisme ☐ diabète ☐ insuffisance veineuse ☐ alitement prolongé ☐
 Cardiopathie ☐ HTA ☐ Sédentarité ☐ dyslipidémie ☐ artérites ☐
 ATCD thromboemboliques ☐ Obésité ☐ Hémoglobinopathie ☐ VIH ☐
 Malnutrition ☐

b) - ATCD chirurgicaux :

chirurgie du MI ☐ traumatisme ☐

c) Prise médicamenteuse :

corticoïdes ☐ AINS ☐ héparine ☐ AVK ☐ Immunosuppresseur : _____
 autres :
 traitement avant la PEC au service :

d) État nutritionnel :

dénutrition ☐ déshydratation ☐ anémie ☐ hypo protidémie ☐
 Carence vitaminique ☐ hyperlipidémie ☐

e) -ATCD familiaux :

III. Histoire de la maladie :

Facteurs déclenchants :

Spontané ☐ Brûlure ☐
 Traumatisme ☐ Amputation ☐

Délai de consultation :

< 6 mois : ○ 6mois-1 ans : ○ >1 an : ○

IV. Caractéristiques de l'ulcère :

***Date d'apparition :**

***Nombre d'ulcère :**

***Caractère :**

-Unique : ☐ -Double : ☐ -Unilatéral : ☐ -Bilatéral : ☐

***Siège de l'ulcère :**

- | | |
|---|---|
| -1/3 supérieur de la jambe : ☐ | - Sus malléolaire interne : ☐ |
| -1/3 moyen de la jambe : ☐ | -Sus Malléolaire externe : ☐ |
| -1/3 inférieure de la jambe : ☐ | -Péri-malléolaire : ☐ |
| -Dos du pied : ☐ | -Plante du pied : ☐ |
| -Tendon d'Achille : ☐ | -Cuisse : ☐ |

***Fond :**

- | | | |
|--------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------|
| -Superficiel : ☐ | -Propre : ☐ | -Bourgeonnant : ☐ |
| - Creusant : ☐ | -Purulent : ☐ | -fibrineux : ☐ |
| -nécrotique. ☐ | -crouteux ☐ | |

Abondance de la fibrine :

Abondante. ☐ moyennement abondante. ☐ Peu abondante ☐

***Bords :**

- Régulier : ☐ -Surélevé : ☐ - Irrégulier : ☐

***Peau periulcéreuse :**

- | | | | | |
|---|--|--|-------------------------------|-------------------------------|
| -Normal : ☐ | Cyanique: ☐ | Fibrosée ☐ | nécrose ☐ | oedème. ☐ |
| -Dermite ocre : ☐ | -Atrophie blanche : ☐ | - en bouteille de champagne invésée. ☐ | | |
| -Eczématisation : ☐ | -suintement ☐ | - Varices et varicosités ☐ | | |
| -Varices ☐ | -œdèmes des membres inférieurs ☐ | - froideur ☐ | | |
| -dépilation ☐ | -autres : | | | |

***Etiologies :**

-Vasculaire :

- *insuffisance veineuse
- *insuffisance artérielle
- *ulcère mixte

- *Thrombose veineuse : ☐
- *Angiodermite nécrosante : ☐

- | | | |
|---|---|--|
| -Infectieuse : ☐ | pied diabétique ☐ | Mal perforant ☐ |
| -Maladie de système : ☐ | -Pyoderma gangrenosum : ☐ | -Cause hématologique : ☐ |
| -Cancéreuse : ☐ | - escarre ☐ | - Brulure ☐ |
| -Ulcère iatrogène : ☐ | | |
| - chirurgie ☐ | traumatisme ☐ | caustique : ☐ |
| -Autres : ☐ | | |

***douleur :**

oui ☐

non ☐

Echelle (0-5) :

***démangeaison :**

Absente ☐

discrète ☐

gênante ☐

insupportable ☐

***Gene esthétique :**

oui ☐

non ☐

Echelle (0-5) :

- Claudications intermittentes : ☐

- Lourdeur : ☐

***Dimensions en mm :**

longueur :

largeur :

épaisseur :

-surinfection :

Actuelle ☐

Auparavant ☐

Nombre d'épisodes

- Test Vitro pression :

Sup à 3 sec ☐

sup à 2 sec ☐

sup à 1 sec ☐

V. Examens paracliniques :

Echo Doppler veineux :

Echo Doppler artériel:

Arteriographie :

Angio-IRM :

Prelevement bactériologique :

Biopsie cutanée :

Bilan carentiel : Ferritine

Albumine

protidémie

autres :

Prise en charge :

- Parage chirurgical :

- Scarification péri-lésionnelle :

- décapage de la fibrine :

- Pansements :

⊕Hydratant : hydrogels ☐

autres

⊕Absorbants : hydro fibres ☐

hydro cellulaires ☐

Alginate ☐

charbon

☐

à l'argent ☐

⊕Humidifiant : hydro colloïdes ☐

Tulles ☐

-Corticoïdes :

- Timoptol :

Nombre de séances

-lumière :

Bleue ☐

Rouge ☐

-Presso thérapie : pansements compressifs ☐

plaques cloisonnés ☐

vêtements compressifs

☐

Elastoplastes ☐

Autres :

- Laser <CO2> : paramètres

nombre de séances

Prise en charge des ulcères des membres inférieurs

- **Laser vasculaire :** paramètres _____ nombre de séances _____
- **Laser < ND-YAG > :** paramètres _____ nombre de séances _____
- **PRP :** nombre de séances _____ Intervalle entre les séances _____
- **Greffe cutanée :** en mailles ☐ en pastilles ☐

☺ Traitements adjuvants :

- **Régime particulier :** hyper protidique ☐ hypoglucidique ☐ Riche en fer ☐ autres : _____

- **décharge :** semelles adaptées ☐

- Traitement étiologique :

☺ Compression veineuse : bandes ☐ collants ☐ chaussettes ☐

☺ Geste de revascularisation : _____ Autres : _____

Evolution et suivi :

***douleur :**

oui ☐

non ☐

Echelle (0-5) :

***démangeaison :**

Absente ☐

discrète ☐

gênante ☐

insupportable ☐

***Gene esthétique :**

oui ☐

non ☐

Echelle (0-5) :

*** Cicatrisation**

- > 75% ☐

-50-75% : ☐

<50% : ☐

- cicatrisation complète ☐

- Evolution stationnaire : ☐

- Aggravation : ☐

***Complications :**

absence ☐

eczématisation ☐

surinfection ☐

hémorragie ☐

pigmentation. ☐

Sensibilisation allergique. ☐

Nécrose ☐

dégénérescence maligne ☐

Amputation ☐

-Rechute. * >75% : ☐

*75-50% : ☐

*50-25% : ☐

*<25% : ☐